COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00052191

Re41 B47
Ed. 3

Columbia University
in the City of New York

COLLEGE OF
PHYSICIANS AND SURGEONS
LIBRARY

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/bibliothekderges03dras

BIBLIOTHEK

DER GESAMMTEN

MEDICINISCHEN WISSENSCHAFTEN

FÜR

PRAKTISCHE AERZTE UND SPECIALAERZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

HOFRATH PROF. DR. A. DRASCHE IN WIEN

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Prof. Arnold, Dr. Asmus, Prof. Babes, Doc. Bach, Dr. Barnick, Doc. Baumert, Dr. Beckh, Dr. Bergeat, Prof. Bergmeister, Doc. Bernheimer, Prof. Beumer, Prof. Biedert, Prof. Birnbacher, weil. Prof. Birnbaum, Dr. Boas, Prof. Böke, Reg.-Rath Brandl, Prof. Brandt, Hofr. Braun, Doc. v. Braun, Doc. Braunschweig, Redact. A. Brestowski, Dr. Brik, Prof. Brunner, Ass. Buchholz, Prof. v. Buchka, Prof. Bürkner, Prof. Büsing, Prof. Chiari, Hofr. Claus, Doc. Cohn, Prof. Chvostek, Prof. Czermak, Prof. Dittrich, Prof. Döderlein, Dr. Dräer, Prof. Dreser, Prof. Droysen, Prof. Düring, Prof. Dührssen, O.-A. Dr. Eichhoff, Prof. Elischer, Doc. Elschnig, Prof. Emmert, Prof. Escherich, Prof. Finger, Prof. v. Fodor, Dr. E. Freund, Prim. v. Frisch, G. A. Frölich, Prof. Frommel, Prof. Gärtner, Doc. Geigel, Prof. Geppert, Prof. Goldschmiedt, Doc. Gomperz, Prof. Gottlieb, Prof. Gradenigo, Dr. Graefe, Doc. Greeff, Dr. Hajek, Prof. Hammarsten, Prof. Harnack, Doc. Haug, Doc. Havas, Doc. Dr. Heinz, Doc. Herrnheiser, Doc. Herzfeld, Dr. Heryng, Prof. Hess, Dr. Higier, Doc. Hilbert, Prof. Hochenegg, Prof. Hofmann, Prof. Hofmokl, Doc. v. Hüttenbrenner, Prof. Jadassohn, Dr. Jaenner, Prof. Janowsky, Doc. Jaquet, Prof. Jéndrassik, Dr. Jessner, Prof. Ipsen, Prof. Irsai, R. A. Dr. Kamen, Doc. Kaufmann, Prof. Kirn, Doc. Klein, Prof. Klug, Prof. Kohlschütter, Doc. Kopp, Dr. Kornauth, Prof. Kossel, Doc. Kovács, Prof. Kratter, Prof. Kraus, Dr. Kreutz, Dr. Krüche, Prof. Kuhn, Dr. Kurz, Dr. Kwisda, Prof. Lang, Prof. Lassar-Cohn, Prof. Lesshaft, Prof. Liebermann, Doc. v. Limbeck, Prof. Litten, Prof. Loos, Prof. Maydl, Prof. Messerer, Doc. R. Meyer, Prof. Ugolino Mosso, Prof. Mracek, Doc. Naumann, Dr. Neudörfer, Prim. Neugebauer, Hofr. Neumann, Hofr. Prof. Neusser, Prof. Nevinny, Prof. Obalinski, Dr. v. Oefele, Doc. Ortner, Doc. Pal, S. R. Pätz, Doc. Pawinski, S. R. Dr. Pelizaeus. Prof. Penzoldt, Prof. Piskaček, Prof. Pohl, Prof. Pott, Prof. Proskauer, O.-A. Dr. Prior, Doc. Redlich, Prof. Riffel, Dr. Ritsert, Prof. Röhmann, Doc. Rosin, M. R. Roth, Dr. Saalfeld, Doc. Salzmann, S. R. Samelsqhn, Zahnarzt Dr. Schaeffer-Stuckert, Ger.-A. Dr. Schäffer, Prof. Schauta, Prof. Schech, Dr. Scheier, Prof. Schimper, Prof. Schnabel, Doc. Schustler, Geh.-R. Prof. Schweninger, Doc. Seydel, Dr. Siedler, Prof. Silex, Prof. Singer, Prof. v. Sobieranski, Prof. Sommer, Dr. Spira, Dr. Sperling, Prof. Steinbrügge, Prof. S. Stern, Doc. R. Stern, Prof. Stricker, Prof. Tappeiner, Dr. Thimm, weil. Prof. Uffelmann, Dr. Vahlen, Doc. v. Vajda, Prof. H. Vierordt, Prof. v. Wagner, Dr. Jul. Weiss, Hofr. Prof. Wiesner, Doc. Winkler, Prof. Witzel, Prof. Wolters, Dr. Woltersdorf, Prof. Zander, Dr. Zarniko, Prosect. Dr. Zemann, Dr. Zerner, Prof. Zuntz.

REDIGIRT VON

DR. JUL. WEISS UND A. BRESTOWSKI.

KARL PROCHASKA

WIEN — K. UND K. HOF- & VERLAGSBUCHHANDLUNG — LEIPZIG

I. Kumpfgasse 7. — TESCHEN IN SCHLESIEN. — Königsstrasse 9/11.

1898.

INTERNE MEDICIN

UND

KINDERKRANKHEITEN

MIT BEITRÄGEN VON:

Prof. Dr. Babes, Bukarest. — Dr. W. Balser, Köppelsdorf i. Th. — Prof. Dr. Ph. Biedert, Hagenau i. E. — Dr. J. Boas, Berlin. — Dr. J. H. Brick, Wien. — Dr. F. Buzzi, Berlin. — Prof. Dr. Fr. Chvostek, Wien. — Hofr. Prof. C. Claus, Wien. — Prof. Dr. Paul Dittrich, Prag. — Hofr. Prof. Dr. Drasche, Wien. — Prof. Dr. Escherich, Graz. — Prim. Dr. v. Frisch, Wien. — Prof. Dr. Gärtner, Wien. — Doc. Dr. Richard Geigel, Würzburg. — Prim. Dr. Higier, Warschau. — Doc. Dr. Hilbert, Königsberg. — Doc. Dr. v. Hüttenbrenner, Wien. — Prof. Dr. E. Jéndrassik, Budapest. — Dr. S. Jessner, Königsberg. — Prof. Kohlschütter, Halle a. S. — Prof. Dr. Kirn, Freiburg i. B. — Prim. Doc. Dr. Kovács, Wien. — Prof. Dr. F. Kraus, Graz. — Prof. Lesshaft, St. Petersburg. — Prim. Doc. Dr. v. Limbeck, Wien. — Prof. Dr. Litten, Berlin. — Prof. Dr. Loos, Innsbruck. — Dr. S. Mintz, Warschau. — Doc. Dr. Naumann, Leipzig. — G. A. Doc. Dr. Neudörfer, Wien. — Hofrath Prof. Dr. Neusser, Wien. — Doc. Dr. Norbert Ortner, Wien. — Prim. Doc. Dr. J. Pal, Wien. — Dr. C. Pariser, Berlin. — Prim. Dr. Pawinski, Warschau. — Prof. Dr. Penzoldt, Erlangen. — Prof. Pott, Halle a. S. — O. A. Dr. Prior, Köln. — Doc. Dr. E. Redlich, Wien. — Dr. C. Reuter, Ems. — O. A. Dr. Richter, Marienburg. — Doc. Dr. Rosin, Berlin. — Ghr. Prof. Dr. Schweninger, Berlin. — Prof. Dr. Singer, Prag. — Prof. Dr. Robert Sommer, Giessen. — Dr. Arthur Sperling, Berlin. — Prof. Dr. Steinbrügge, Giessen. — Prof. Dr. S. Stern, Wien. — Doc. Dr. Richard Stern, Breslau. — Prof. Dr. S. Stricker, Wien. — Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen. — Prof. Dr. v. Wagner, Wien. — Dr. Jul. Weiss, Wien. — Dr. R. Wichmann, Braunschweig. — Prosect. Dr. Zemann, Wien. — Dr. Th. Johann Zerner, Wien. — Prof. Dr. Zuntz, Berlin.

III. BAND.

MIT SACHREGISTER DER BÄNDE I — III, 1 FARBEN-TAFEL UND 37 FIGUREN IM TEXT.

KARL PROCHASKA

WIEN I. Kumpfgasse 7. — K. UND K. HOF- & VERLAGSBUCHHANDLUNG TESCHEN IN SCHLESIEN. — LEIPZIG Königsstrasse 9/11.

1898.

RC41
B47
bd.3

K. u. k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Nabelkrankheiten. Der Nabel bildet die Pforte, durch welche die lebenserhaltende Verbindung des Kindes mit der Mutter bewirkt wird mittels der in dem Nabelstrang zu und von dem Fötus ableitenden Blutadern; diese Pforte muss nach der Trennung des Kindes von der Mutter geschlossen werden.*) In dem feuchten Gewebe des Nabelstranges, der WHARTON'schen Sulze, eingebettet, führt die Nabelvene das mütterliche Blut durch den Nabelring und nachher im Leib längs des Ansatzes des Lig. suspensorium nach der Leber hin und von hier theils durch Leber und Lebervenen, theils durch den Duct. venos. Arantii in die untere Hohlvene und das kindliche Herz, und das verbrauchte Blut kehrt von unten an der vorderen Bauchwand aufsteigend aus der A. hypogastrica in den 2 Aa. umbilicales durch den Strang wieder zur Mutter zurück. In den Vorgängen, die mit der Unterbrechung dieser Verbindung verknüpft sind, hernach in dem von dem Abwerfen der Verbindungsbrücke, des Nabelschnurrestes, herrührenden Zustand können sich die Zustände abspielen, welche als Nabelkrankheiten bezeichnet werden. Endlich waren in manchen Fällen von vorneherein schon falsche Bildungen da oder machen sich noch nach anscheinender Vollendung des Abstossungs- und Abschlussprocesses noch krankhafte Verbildungen geltend.

Sobald das Neugeborene anfängt zu athmen, strömt das Blut von den Nabelarterien in die sich dehnenden Lungen ab und der Blutfluss in jenen stockt, etwas später auch in der Nabelvene. Doch ist das nicht von so zuverlässiger Wirksamkeit, das man nicht zuweilen durch Unterbindung des Nabelschnurstumpfes Blutungen vorbeugen müsste — und dies hie und da nicht einmal sicher! Mit dem Aufhören des Blutstromes in den Gefässen ziehen diese sich zusammen und dadurch in Verbindung mit der Blutgerinnung entsteht die endgiltige Abschliessung des Blutflusses durch den Nabel; der ganze Strang, der nur von dem in den grossen Canälen selbst fliessenden Blut ernährt wurde, stirbt ab. Bei richtigem Verlauf vertrocknet hierbei der Strangrest und fällt im Mittel nach 5—6 Tagen höchstens, bei schwächlichen Kindern am 12.—14. Tage ganz ab. Das Austrocknen ist ebenso wichtig für die sichere Blutstillung wie für die gefahrlose Abstossung.

Der Nabelverband hat diesen Process zu begünstigen durch Verwendung von porösem, trockenen Verbandzeug, reiner, nöthigenfalls sterilisirter Leinwand, weniger gut von Watte, darüber weiche Binde. Feuchte antiseptische Verbände, Fett- und Salbenverbände wirken geradezu nachtheilig, indem sie das nützliche Austrocknen des Schnurrestes hindern. Bei diesen fand CHALMOGOROW (s. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXI S. 145) stärkere, bei Watteverband nicht so starke feuchte Fäulnis, bei jenem sehr viel, bei diesem ziemlich viel Eitercoccen neben Saprophyten, in dem gleich nach der Geburt ganz bacterienfreien Nabelschnurrest. Rascher geschieht die Eintrocknung bei dem ersten einfachen Verband und noch rascher bei vorherigen Bedecken mit *Gypspulver* nach SUTURIN. Da entwickelten sich fast nie Eitercoccen und die Nabelschnur fiel am 4.—5. Tag ohne Eiterung ab. Auch *Salicyl-Amylumpulver* 1:5 (RUNGE) wirkt ähnlich. Nach dem Abfall bleibt eine kleine, granulirende

*) Vergl. „*Nabelschnur-Nabelschnuranomalien*“ i. Bd. „**Geburtshilfe — Gynaekologie**“ pag. 538.

Höhle, die rasch vernarbt. Wenn infolge von Unreinlichkeit, Misshandlung des Nabelschnurrestes oder durch Infection, welche durch Hände und Instrumente von Hebamme oder Arzt, die mit infectiösen Processen zu thun hatten, insbesondere aber von einer puerperalkranken Mutter her droht, sei es bei der Loseiterung des Schnurrestes, sei es schon bei Trennung der Nabelschnur dieser einfache Verlauf gestört wird, so entstehen die entzündlichen Nabelkrankheiten und deren Folgen. Einige weitere sind daneben, wie schon angedeutet, das Ergebnis falscher Bildungen in der Nabelgegend.

Das Nabelgeschwür, die *Omphalitis* stellt die leichteste Form dieser entzündlichen Störungen dar. Statt der Vernarbung entsteht eine stärkere Absonderung der nach Abstossung des Strangrestes bleibenden, kleinen Wundfläche. Diese vergrössert sich eher etwas, wird grau belegt, und der Hautrand entzündlich geröthet. In schlimmeren Fällen dehnt sich diese Entzündung phlegmonös weiter auf die Nachbarhaut aus, kann zu kleineren oder grösseren Abscedirungen des Unterhautzellgewebes führen oder dringt in die Tiefe bis auf das Peritoneum vor. So kann das im Anfang und in der Regel ungefährliche Leiden einen gefährlichen und tödtlichen Charakter annehmen. Das Allgemeinleiden, die Fieberbewegung und die Schmerzhaftigkeit stehen im Verhältnis zu den angebenen Graden der Entwicklung des Leidens. Bei ausgebreiteter Entzündung liegt das Kind unbeweglich mit steif angezogenen Beinen und jammert bei Handtirung an der unteren Körperhälfte.

Die vorbauende Behandlung besteht in Vermeidung jeder Beschädigung und Verunreinigung der noch nicht vernarbten Nabelgegend, insbesondere in grösster Reinlichkeit bei Berührung derselben. Bei dem ersten verdächtigen Aussehen der Geschwürsfurche an dem Ansatz des Nabelschnurrestes empfiehlt sich Aufstreuen des Salicyl-Amylumpulvers 1 : 5 oder von Jodoform beim Verband. Geht es nicht bald ganz gut, so kann ich unverzügliche Heilung in Aussicht stellen durch Anlegung eines kleinen Sublimatpriessnitzverbandes: ein kleines Watte- oder Gazebäuschchen wird mit 0·2‰ Sublimatlösung getränkt und dies mit Guttaperchapapier bedeckt und mit einem Wattebinden- oder Wattecollodiumverband befestigt. Bereits weit ausgebreitete Entzündung lässt vielleicht wegen Resorptionsgefahr nur noch ein unschädlicheres Antisepticum: 3% Borsäure, ½% Solveol etc., hierfür zu und ist somit neben ihrer grösseren Gefahr weniger wirksam zu bekämpfen. Eiterung fordert Incision, Schwäche besonders sorgfältige Ernährung.

Die Gangrän des Nabels kann die schlimmste Folge eines Nabelgeschwürs, mit dem besonders rauh und unreinlich verfahren worden ist, sein, oder sie entsteht infolge von allgemeiner Sepsis, die dann oft auch wieder durch den Nabel ihren Eingang gefunden hat, und des damit zusammenhängenden septischen Brechdurchfalls. R. Fischl (Pädiatr. Sect. der 65. Nat.-Vers. zu Nürnberg) hat die erregenden Streptococcen im Nabel oder der Lunge nachgewiesen. Auch kann die Nabelgangrän noch bei älteren Säuglingen als Complication der gewöhnlichen Kindercholera entstehen. Es wird das Nabelgeschwür missfärbig, oder es bildet sich eine Blase mit trübem Inhalt, und nach deren Platzen breitet sich unter fötidem Geruch und fetzigen Abstossungen der feuchte Brand nach der Fläche, selbst über ⅔ der Bauchwand (Runge, Krankh. der Neugeborenen, 1893) aus oder dringt in die Tiefe und tödtet mittels Durchbruch in die Peritonealhöhle. Hiebei kann auch der Darm brandig werden und Kotherguss in die Bauchhöhle erfolgen; war der Darm vorher mit der Bauchwand verlöthet, so entsteht ein künstlicher After; das verhindert indess nur selten den Tod, dem oft noch ein Vorfall des Darmes oder eines ganzen Darmconvolutes vorausgeht. Blutungen oder allgemeine Sepsis werden in anderen Fällen die Todesursache. Tritt — wohl kaum öfter als in 10% und fast nur bei local auf Omphalitis folgendem Brand — Genesung ein, so stösst reactive Entzündung das Brandige ab und

Granulationen und Narbencontraction schliessen den Ausfall. Die Behandlung besteht in einem antiseptischen Priessnitzverband, bei welchem die brandige Stelle mit einer dicken mit Campherwein, $^1/_2$—1% Lysol-, Solveol-, oder Kresol-, 3% essigsaurer Thonerdelösung getränkter Gazecompresse und Guttaperchapapier bedeckt ist. Roborirende Ernährung (Muttermilch) und Analeptica.

Das Erysipel des Neugeborenen mag hier mit berührt werden, weil es wohl auch von anderen Verletzungen, doch in der Mehrzahl der Fälle vom Nabelgeschwür, bei dem die eben erwähnte Streptococcen-Invasion stattgefunden hat, ausgeht. Denn man nimmt ja wohl jetzt an, dass die Streptococcen, welche Eiterung und Sepsis hervorrufen, unter Umständen auch das Erysipel und dies oft bei der Nabelinfection gleichzeitig mit jenen veranlassen können. Dasselbe hat grosse Neigung zur Ausbreitung über grosse Körperflächen, und die Neugeborenen sterben wohl immer. Man mag dagegen bei noch nicht zu grosser Ausbreitung einen Sublimat-Priessnitzverband ($0{\cdot}2\%_{00}$) wagen, bei grösserer mit Ichthyol pinseln.

Nabelschwamm, Granulom, Adenom des Nabels, *Fungus umbilicalis* entsteht in einem länger geschwürig bleibenden, indess nur mässig entzündlichen Nabel in Form eines runden oder länglichen, fleischrothen Granulationsknopfes, der in den Nabelfalten versteckt liegt, aber auch bis zu Zwetschkengrösse darüber hervorragen kann. Er besteht entweder aus reinem Granulationsgewebe und ist dann Product chronischer Entzündung oder in einer wesentlich davon verschiedenen Form aus Muskelfasern, von einer Art Schleimhaut mit schlauchförmigen Drüsen und Cylinderepithel bedeckt: Adenome (Küstner), Enteroadenom (Kolaczek). Diese Geschwülstchen sind entweder divertikelartige Ausstülpungen und Umstülpungen der Darm- (von Heukelom) und selbst Magen- (Preisz) Schleimhaut, auch einfach der Allantoisauskleidung (v. Hüttenbrenner) oder reine Drüsenwucherungen, Adenosarcome (Waldeyer). (Vgl. Preisz *Jahrb. d. Kinderheilk. XXXIII.*)

Wenn man infolge fortdauernder Absonderung in der Tiefe oder auch offen vorragend eine solche Wucherung entdeckt, so werden beide Formen gleichmässig sicher und rasch durch Abbinden geheilt. Aetzen würde bei der 2. Form schwer zum Ziel kommen, Abschneiden unnöthige Blutung machen.

Nabelfisteln können nach Operation der zweiten Form des ebengenannten Leidens entstehen, wenn die Ausstülpungen eine nicht verklebende Communication mit inneren Höhlen hatten, oder solche Communicationen sind direct nach Abfall der Nabelschnur durch offenbleibende Meckel'sche Divertikel oder Urachus erkennbar, beziehungsweise machen sich durch wässerige Ausflüsse, Entleerung von Koth im ersten, Urin im zweiten Fall bemerklich. Auch Nabelgangrän kann solche fistulöse Oeffnungen hinterlassen, selbst grosse, durch welche weiterer Darmvorfall droht. Manchmal führen auch die Fisteln in nach innen abgeschlossene, mit Magenschleimhaut (Tillmanns, von Heukelom) oder Darmschleimhaut ausgekleidete Höhlen. Man muss nach Rosthorn annehmen, dass es sich im ersten Fall nur vor dem 6. Fötalmonat, im letzten wohl auch um später abgeschnürte Divertikel handle, die beim Schnurabfall aussen offen blieben. Man muss mit der Sonde sich vergewissern, ob die Oeffnung mit einem grösseren Organ (Darm) in Verbindung steht, falls dies der Kothausfluss nicht schon gelehrt hat, oder nur mit einem kleineren Blindsack. Diese Fisteln wurden im letzten Fall mehrfach durch Exstirpation der Auskleidung geheilt, bei weit mit dem Darm in Verbindung stehenden durch Bauchschnitt und Darmnaht. Bei engen Fisteln genügt Brennen mit dem Paquelin- oder Galvanokauter, vielleicht auch Aetzung.

Die Entzündung der Nabelgefässe, *Arterutis und Phlebitis umbilicalis* ist ebenfalls ein infectiöser Vorgang, bei welchem der noch nicht vernarbte Nabel die Eingangsthüre für das krankmachende Mikrobion bildet.

Letzteres ist gewöhnlich der Streptococcus pyogenes (Baginsky, R. Fischl) vielleicht auch manchmal ein besonderes Stäbchenbacterium, das Babes dabei auffand und als pathogen nachwies. Den Weg für das giftige Bacterium kann der Nabelschnurrest abgeben, wenn er erweicht und fault, statt zu vertrocknen, aber auch die Abstossungsfurche, seltener das nachher bleibende Nabelgeschwür. Die Infection nimmt ihren Weg nicht sowohl in das Innere des Gefässkanals, als in das perivasculäre Zellgewebe und, wie Runge dargethan hat, zumeist in das der Arterie, weil dieses hier doppelt so dick ist. Von da wandert es entgegen dem Blutstrom, welcher nach der Peripherie gerichtet ist, gegen das Körperinnere vor, dasselbe zunächst mittels der Lymphgefässe inficirend — in gleicher Weise von der Vene, wie von der Arterie aus. Die Gefässwände werden durch das ihnen angelagerte, sulzige Infiltrat starr und klaffend, im Nabelgeschwür und im Umkreis der Gefässe zeigt sich Eiter. Die Infiltration setzt sich in der Bauchwand gegen die Blase, beziehungsweise Leber hin fort, Durchwandern der Infection ins Gefässinnere kann eiterige Thrombose, bei Phlebitis bis in die Leber hinein, bewirken. Secundäre Heerde finden sich in Lunge, Leber, Milz; es findet sich weiche Milzschwellung, Entzündung des Bauchfells, der Hirnhäute, der Gelenke, der Knochen, der Pleura, des Pericardium, des Herzinnern.

Die Infection kommt entweder schon beim Abschneiden der Nabelschnur mit unreinen Instrumenten und Händen zustande oder, wohl am häufigsten, nachher, wenn aus dem feuchtfaulen Rest die Streptococcen in die Gefässscheiden dringen, am häufigsten, wenn sie mit unreinen Händen, Flüssigkeiten (im Bad), Wasch- und Verbandstücken an die Absterbungsfurche gebracht werden, sehr selten nach Abfall der Schnur, wenn die schützenden Granulationen durch rohe Behandlung verletzt werden. Uebertragung von nabelkranken Kindern oder puerperalkranken Müttern kann zu Epidemieen von Nabelgefässerkrankung in Spitälern, eventuell auch der Praxis einer Hebamme führen.

Demnach tritt die Krankheit schon in den allerersten Tagen ein, tödtet schon am 4. meistens am 5.—10. Tag, später immer seltener bis gegen Ende der dritten Woche. Man wird auf die Krankheit aufmerksam durch stärkere Entzündung, Eiterung oder Borkenbildung am Nabel, was Alles aber auch bis zu dem Grade fehlen kann, dass der Grundvorgang hinter einem verheilten Nabel verborgen ist. Treten zu den Nabelerscheinungen hohes, insbesondere intermittirendes oder remittirendes Fieber, schweres Allgemeinleiden, Gelbsucht, lassen sich Ausstreuungen in den Lungen, vielleicht auch der Milz und mittels Katheterisirung in den Nieren nachweisen, so kann man unsere Krankheit vermuthen, sie durch Fühlen von Härten längs der Arterie gegen die Blase hin, längs der Vene nach oben vom Nabel und in seltenen Fällen noch deutlicher durch Ausfluss, beziehungsweise sehr vorsichtiges Ausdrücken von Eiter aus einer dieser Richtungen (Bednar) bestätigen. Wenn in langwierigeren Fällen auch möglich, so ist es doch wohl noch eine Aufgabe der Zukunft, als wirkliche Leistung seitheriger Beobachtung, alle oder möglichst viele dieser Zeichen zur Anschauung zu bringen. Bis jetzt verliefen fast alle Fälle dunkler, sehr viele ganz rasch und unkenntlich bis zum plötzlichen Tod und zur aufklärenden Section.

Für die Behandlung kann nur sehr früh ein antiseptischer Priessnitzverband mit 0·2‰ Sublimat in schon bei der Omphalitis angegebener Weise etwas leisten. Es wird sofort bei jedem schlechten Aussehen des genau beobachteten Nabels einsetzen müssen. Wichtiger aber noch ist die Prophylaxe, die alle genannten infectiösen Verunreinigungen verhüten und bei missfärbiger Gestaltung der Abstossungsfurche, beziehungsweise fauligem Schnurrest die genannten antiseptischen Pulver, Salicyl-Amylum 1:3 oder auch Gypspulver, anwenden muss. Die Abnahme der tödlichen Nabelgefässentzündungen

im letzten Jahrzehnt infolge Verhütung der Sepsis gehört mit zu den Triumphen der neueren Medicin.

Die Nabelblutung beim Neugeborenen kommt in 2 Formen vor: 1. Der verhältnismässig ungefährlichen Blutung aus den ungenügend verschlossenen Nabelgefässen, 2. Der gefährlichen idiopathischen Blutung aus der Nabelwunde. Die erste entsteht, wenn die Nabelschnur nicht haltbar, unterbunden wird und wenn die im Eingang dieser Arbeit geschilderten Blutstillungsvorgänge nicht richtig zustande gekommen waren. Wenn also bei lebensschwachen oder asphyktischen Kindern durch ungenügende Athmung die Ableitung des Blutstromes vom Nabel- nach dem Lungenkreislauf nur ungenügend bewirkt worden, danach auch die Gefässe sich unvollständig zusammengezogen hatten oder bald nachher in ihrer Zusammenziehung wiedererlahmten; insbesondere wenn dann bei feucht bleibendem Nabelschnurrest diesen Vorgang nicht durch feste Thrombenbildung unterstützt wird, so beginnt bei undichter Unterbindung bald oder auch später aus dem noch hängenden Schnurrest, selten auch aus dem Geschwür nach Abfall der Schnur das Blut, manchmal in lebensgefährlicher Menge, zu fliessen.

Der zweite idiopathische Blutfluss ist stets eine ungeheure Gefahr, beruhend auf der Ursache derselben, die ausnahmslos ein schweres Leiden darstellt. Eine geringe Rolle spielt Hämophilie unter diesen Ursachen, auf 575 Blutern kommen 12 Fälle (Grandidier, Runge). Viel häufiger findet sich angeborene Syphilis bei diesen Blutungen, die dann Theilerscheinung vielfältiger Blutaustritte, Syphilis congenitalis haemorrhagica, sind. Wie diese Blutungen nun mit den syphilitischen Veränderungen zusammenhängen, ob durch specifische Verdickung und Verstopfung der Gefässe (Wracek), die aber von Fischl geleugnet und als bei Neugeborenen normal bezeichnet wird, oder durch Secundärinfection mit septischen Coccen (Kassowitz und Hochsinger, Fischl) oder sonstwie, mag noch bestimmt festgestellt werden. Die letztere Annahme würde diese mit der zweiten Ursache, der acuten Sepsis, zusammenordnen, in deren Verlauf Blutungen sehr häufig sind. Noch umfassender wird diese Einheit der Ursachen, wenn die acute Fettentartung, die *Buhl'sche Krankheit*, welche als dritte in der Reihe der Ursachen steht, ebenfalls mit Recht als eine Art der septischen Infection aufgefasst wird. Diese mit angeborener Cyanose und Asphyxie auftretende Krankheit, zu der sich nachher blutige Durchfälle und Erbrechen, multipler Blutaustritt und Nabelblutung, Icterus und Oedeme gesellen, hat als eigenthümliche Unterlage fettige Entartung des Lungenepithels, der Herzmuskulatur und besonders stark der Leber- und Nierenzellen. Diese, in gleicher Weise durch Phosphor- und Arsenik erzielbaren Veränderungen ist man jetzt geneigt, wie die als Fohlenlähme beschriebene ähnliche Krankheit (Bollinger), septischer Blutvergiftung zuzuschreiben und ist nach neueren Erfahrungen über Sepsis auch in solchen Fällen nicht daran verhindert, wo an Nabel und sonstwo eine Eingangspforte für die Sepsis nicht gefunden wird (Runge).

Die schwere Form der Nabelblutung beginnt zuweilen schon vor, öfter nach Abfall der Nabelschnur mit gleichmässigem Hervorsprudeln des Blutes, das aus dem Nabelgeschwür ohne unterscheidbare Quelle wie aus porösem Grunde quillt. Die Stärke des Flusses nimmt ab und zu, ist aber für Stillungsversuche nahezu unüberwindlich. Das Kind selbst kann daneben gesund und kräftig erscheinen oder alle Anzeichen der vorerwähnten Grundkrankheiten, syphilitische Hautleiden, Petechien, Gelb- und Blausucht, schwere Allgemeinleide, darbieten. In der 1.—2. Woche, selten später sterben 83% der Kinder (Grandidier).

Die erste, leichte Form wird verhütet oder geheilt durch feste Unterbindung mit 4—5 *mm* breiten (mit einem Antisepticum) angefeuchteten Bändchen 4—5 *cm* von dem Nabel, $1\frac{1}{2}$ *cm* vom Schnittrand entfernt, nöthigenfalls mit

einem Gummiband (Budin). Erfolgt die Blutung aus dem Nabelgeschwür oder kurz abgerissener Schnur, so genügt manchmal Betupfen mit Höllenstein, Aufstreuen der oben erwähnten Pulver und Druckverband. Selten wird hier Umstechung in der Bauchwand nöthig, und bei der schweren Blutung pflegt diese nur dann etwas zu nützen, wenn eine Karlsbader Nadel durch die Haut von einer Seite des Nabels nach der anderen gestochen, an dieser der Nabel in die Höhe gehoben und senkrecht darauf eine zweite Nadel tiefer durchgestochen und nun mit Achter- und Kreistouren umschnürt wird. Vorher könnte man Tamponade mit Eisenchlorid versuchen, nachher, wenn trotz der Schnürung aus den Nadelstichen Blut sickert (A. Vogel), Ausgiessen mit Gypsbrei und immer wieder Neuaufgiessen auf die Ritzen.

Recht häufig ist die Nabelblutung Theilerscheinung von Blutungen in den Magen und Darm, die als Melaena neonatorum zusammengefasst werden, sich durch Erbrechen und Stuhlentleerung schwarzer Blutmassen äussern und in diesem Fall denselben constitutionellen Ursachen: Syphilis, Sepsis und Buhl'scher Krankheit, auch der Haemophilie zugeschrieben werden. Davon getrennt ist die Melaena, die auf einem Geschwür des Magendarmcanals beruht. Letzteres aber wird von Landau wieder von einem den Nabelgefässen oder dem Ductus venosus entstammenden Thrombus hergeleitet, dessen Folge Nekrose der Magen- etc. Schleimhaut und Geschwürsbildung durch Selbstverdauung sei. Nicht sicherer ist der Zusammenhang der Extravasate und Geschwürsbildung oder unmittelbar der Blutung mit einer dem Geburtsact zugeschriebenen Darmhyperämie (Ebstein, Kundrat), beziehungsweise einen solchen durch nervöse Circulationsstörungen infolge von centralen Blutergüssen intra partum (Pomorski). Wohl weil die letzteren immerhin leichteren Ursachen mit in Betracht kommen, heilen unter Eisauflage, Anwendung von *Liq. ferri sesquichlorat.* und *Ergotin*, letztes auch subcutan, in Fällen von Meläna mehr Kinder, als von der Nabelblutung, circa 40—50% (Runge).

Da Runge nachdrücklich dafür eintritt, dass die als Ursache der Nabelblutung genannte Buhl'sche mit der Winkel'*schen Krankheit* im Wesen der Fettdegeneration der Organe in den Symptomen, Cyanose und Icterus, wie in der Ursache, die er für septisch-infectiöser Natur (Epstein) halten zu müssen glaubt, sehr nahe zu stellen sei, so soll diese hier wenigstens kurz berührt werden. Ihr Hauptsymptom ist allerdings die Haemoglobinurie, in Uebergangsfällen (Bigelow, Parrot) nur Haematurie und Bluteindickung, während wohl von Extravasaten oder von sonstigen Blutergüssen, insbesondere Nabelblutungen Nichts verzeichnet ist. Indess die Degeneration der Organe, die Neigung zu Blutverlusten irgend welcher Art und die wahrscheinlich septische Ursache bringt doch alle diese Dinge einander nahe. Die Krankheit kommt in den allerersten Tagen zum Ausbruch und tödtet, wie es scheint, noch rascher, als irgend eine andere.

Wenn wir seither mit und nach Eintritt der Geburt am Nabel sich abspielende, entzündliche und infectiöse Vorgänge, in dem Nabeladenom und den Nabelfisteln wenigstens damit in mehr oder weniger in Zusammenhang stehende Bildungen abgehandelt haben, so bleibt schliesslich noch eine lediglich auf Missbildung oder unvollkommener Anlage beruhende Unregelmässigkeit zu besprechen:

Der Nabelbruch der Kinder, *Hernia umbilicalis.* Man unterscheidet wieder zwei wesentlich verschiedene Formen: den angeborenen Nabelschnurbruch und den nach der Geburt erst sich vollendenden Nabelbruch. Der Nabelschnurbruch beruht auf einem unvollständigen Heranwachsen der vorderen Bauchdecken an die Nabelgegend, sodass hier eine mehr oder weniger grosse Partie der Bauchhöhle nur durch das Peritoneum und die Bestandtheile des Nabelstrangs, dessen Amnionhülle mit oder ohne zwischen sie und das Peritoneum gelagerte Wharton'sche Sulze geschlossen erscheint. Wenn die in der Regel noch nebenbei bestehenden anderweitigen Missbildungen die Lebensfähigkeit nicht selbst schon ausschliessen, so erscheinen die Kinder, bei denen kleinere oder grössere Darmtheile und bald ein Theil bald die ganze Masse der Leber, seltener andere Unterleibsorgane durch die Bauchwandlücke unter diese dünne, selbst kaum existenzfähige Decke vorgetreten sind, dadurch in ihrem Leben aufs Aeusserste oder unrettbar bedroht. Neben der oben oder an der Seite der Vorwölbung eingepflanzten Nabelschnur erkennt man durch die dünne Decke, wenn sie nicht entzündlich grau getrübt ist, die vorliegenden Eingeweide, den Darm an seinem grünlichen Meconium

unterscheidbar. Kleine cylindrische Brüche können auf den ersten Blick übersehen werden und durch Mitfassen bei Unterbindung der Nabelschnur zum Tode führen, worauf bei dicker Nabelschnur zu achten ist. In günstigen Fällen ist Selbstheilung seit dem vorigen Jahrhundert schon wiederholt beobachtet, indem bei entzündlichem Abfall der Nabelschnur, sich eine Granulationsdecke und schliesslich Vernarbung über der Lücke der Bauchwand bildet (Krämer, Lindfors).

Bei leicht reponiblen und nicht zu grossen Brüchen kann man diese Naturheilung anstreben, indem man nach Reposition durch einen Verband mit Jodoform-Salicylwatte-Collodium den Bruch schliesst und die abgebogene Nabelschnur in den eingangs beschriebenen Pulververband einwickelt. Runge stimmt in jedem Fall, bei grösseren und nicht reponiblen Brüchen entscheidet man sich zweifellos allgemein für alsbaldige Radicaloperation, wovon gelungene Fälle zuerst von St. Germain, Felsenreich berichtet, von Lindfors zusammengestellt wurden. Macdonald hat 1890 schon 19 Fälle mit 16 Heilungen, während er unter 12 exspectativ behandelten 9 Todesfälle zählt. Seitdem finden sich bei Runge noch etwa 7 Operationen mit 5 Heilungen. Man kann nach Olshausen die Amniondecke der Bruchhülle spalten, den Bruch mit uneröffnetem Peritoneum zurückbringen und die angefrischte Bruchpforte vernähen. Wenn Amnion und Bruchsack verwachsen oder der Bruch irreponibel ist; so muss die Bauchhöhle eröffnet werden, am besten, indem man den Bruch an seiner Basis, $^1/_4$ *cm* vom Amnionansatz entfernt, bogenförmig umschneidet und damit zugleich die Ränder der Bauchwand anfrischt, nöthigenfalls auch noch die Oeffnung nach oben und unten erweitert, reponirt und die Bauchnaht macht. Die Nabelgefässe werden einzeln unterbunden, eine eventuelle Blutung aus Verklebungen der Leber durch Nähern des glühenden Paquelin gestillt. Die Operation wird aseptisch nach Reinigung der Bauchdecke mit Seife und sterilisirtem Wasser, allenfalls 3‰ Salicyl-, 3% Bor-, $^1/_2$% Lysol-, Kresol- oder Solveollösung gemacht, die Naht mit Jodoform- oder sterilisirter Gaze und Kautschuk-Heftpflaster bedeckt. Wenn das Kind mit geplatztem Bruch zur Welt kommt, wird sofort operirt (Runge), sonst womöglich im Laufe des 1. Tages.

Der erworbene Nabelbruch, Nabelringbruch entsteht Tage, Wochen oder Monate nach der Geburt, wenn der Verschluss des Nabels nicht haltbar genug war, insbesondere bei Kindern, die bei Darmstörungen, Meteorismus oder bei der Urinentleerung wegen enger Phimose häufig und stark drängen. Nach Sachs soll eine schwache Stelle am Nabel bleiben, wenn die als Fortsetzung der Fascia transversa den Nabel überziehende Fascia umbilicalis sich darüber mit einem nach unten concaven Rand ausbreitet, nach Herzog entsteht eine Schwäche im oberen Theil des Nabels, weil hier das schwächere adventitielle Gewebe der Nabelvene keine so haltbare Verwachsung mit dem Nabelring hervorruft, wie unten das der Arterien. Es bildet sich eine blasige Vortreibung des Nabels in der Regel von Kirschgrösse, die manchmal bis zu Taubeneigrösse anwachsen kann. Einklemmungen kommen ausnahmsweise und sogar schon früh vor. Gewöhnlich geht der Bruch leicht zurück. Dann lege ich ein entsprechend grosses, zusammengeknäueltes Charpie-Küchelchen in die Lücke, klebe dies mit 2 gekreuzten, $2^1/_2$ *cm* breiten (Kautschuk-) Heftflasterstreifen fest, darüber eine breitere 8fache Leinwandcompresse, die mit einer elastischen (rippig gestrickten) Bauchbinde in drei Touren befestigt wird. Binde und Compresse können beliebig oft erneuert werden; bei der viel selteneren Erneuerung des Pflasters verschiebt man das Kreuz etwas, um die Haut zu schonen. Das ist das einfachste, beste und alleinwirksame Nabelbruchband und heilt jeden Bruch in 3—6 Monaten. Einklemmung muss in jedem Alter operirt werden, analog der Operation des Nabelschnurbruches. BIEDERT.

Nephritis. Die diffusen Nierenentzündungen theilte man früher in drei Stadien ein (Frerichs), indem man der Ansicht huldigte, dass ein Uebergang des einen in das nächste stattfinde. Ein solcher bildet jedoch eher eine seltene Ausnahme als die Regel. Man hat daher jetzt die alte Eintheilung verlassen und unterscheidet nach dem klinischen Verlauf acute und chronische Nephritis; bei letzterer werden die hauptsächlich mit Erkrankung der specifischen Parenchymzellen einhergehenden als chronische parenchymatöse von den vorwiegend im interstitiellen Gewebe sich abspielenden (chronische, interstitielle) getrennt.

Die **acute Nephritis** tritt zuweilen nach acuten Vergiftungen mit Schwefelsäure, Oxalsäure, Salzsäure auf, häufiger nach Darreichung gewisser Arzneimittel wie Terpentin, Copaivabalsam, Natron salicylicum, nach äusserer Application von spanischer Fliege; das grösste Contingent stellen jedoch die acuten Infectionskrankheiten. Der Scharlach nimmt unter diesen die erste Stelle ein. Ausnahmsweise während des Blüthestadiums des Exanthems, gewöhnlich nach völligem Erlöschen der Krankheit, in der 3. Woche, entsteht die Nierenentzündung. Sie kann den leichtesten und den schwersten Fällen nachfolgen und wird durch das Auftreten oder Fehlen febriler Albuminurie während derselben nicht beeinflusst. In einzelnen Epidemien ist ihre Frequenz eine sehr bedeutende (bis zu 50%), in anderen stellen sie Seltenheiten dar. Frühes Verlassen des Bettes, Erkältung, u. s. w. scheinen keinen Einfluss auf ihre Entstehung zu haben, da sie auch bei sorgsamster Pflege beobachtet sind.

Nächst dem Scharlach kommt die Diphtheritis als ätiologischer Factor der acuten Nephritis in Betracht; sie tritt hier bei besonders schweren Erkrankungen ein. Auch bei Masern, Pocken, Unterleibstyphus, Pneumonie, Angina, acuten Eiterungen, Sepsis, Varicellen wird sie gelegentlich beobachtet, in einem Fall ist sogar ihr Auftreten nach erfolgreicher Vaccination kürzlich berichtet. Der Zeitpunkt, in welchem die Nierenentzündung bei diesen Krankheiten entsteht, fällt im Gegensatz zum Scharlach zumeist mit dem Höhestadium zusammen. *(vid. pag. 15 ds. Bd.)*

Auch durch Erkältung, Wohnen in feuchten, kalten Räumen u. s. w. wird sie nicht selten verursacht.

Pathologische Anatomie: Die Nieren sind erheblich vergrössert, weich, leicht zerreisslich, ihre Oberfläche entweder roth gesprenkelt, oder blass gelblich gefärbt. Die Kapsel lässt sich leicht abziehen. Auf dem Durchschnitt erkennt man sofort, dass die wesentlichsten Veränderungen in der Rinde ihren Sitz haben, während die Marksubstanz annähernd normal erscheint. Die Rinde ist verbreitert, brüchig und zeigt in einigen Fällen roth und gelb gefärbte Stellen mit einander abwechselnd, in andern eine mehr diffus gelbliche Färbung. Bei den ersteren sind mikroskopisch reichliche Blutungen in die Bowman'schen Kapseln und das Lumen der Harnkanälchen zu constatiren, bei den letzteren fehlen dieselben. Stets ist eine grosse Anzahl von Malpighischen Körperchen erkrankt, die Capillaren der Glomerulusschlingen und das Epithel der Kapseln verändert; in den Harnkanälchen sind die Epithelzellen theils desquamiert, theils fettig und körnig degenerirt, vielfach werden in ihnen Cylinder nachgewiesen.

Kleinzellige Infiltrationen im interstitiellen Gewebe können ganz fehlen, meist sind sie nachzuweisen, haben aber nur eine geringe Ausbreitung.

Die Symptome treten am ausgeprägtesten bei der Scharlachnephritis zu Tage, da sie hier nicht mit Erscheinungen von Seiten der Grundkrankheit vermischt sind.

Der Beginn kann deutlich markiert sein durch Schüttelfrost, hohe Temperatursteigerung bis 40°, Erbrechen. Häufiger ist er ein allmähliger; die Kranken klagen über Schwäche, Kopfschmerzen, Uebelbefinden, und sind auffallend blass. Treten solche Erscheinungen in der 3. bis 6. Woche nach Beginn eines Scharlachs auf, so ist sofort der Urin einer näheren Prüfung zu unterziehen. Seine Menge ist erheblich vermindert bis auf 500, in schweren Fällen sogar bis auf 100 und noch weniger Cubikcentimeter pro Tag, das specifische Gewicht wesentlich erhöht, beträgt 1025 bis 1035. Er enthält

reichlich Eiweiss und setzt beim Stehen ein Sediment ab, welches aus zahlreichen rothen und weissen Blutkörperchen, granulierten Epithelial- und Blutcylindern und nicht näher zu definirenden Trümmern besteht. Der Appetit ist sehr gering, oft besteht Widerwille gegen Nahrungsaufnahme und Erbrechen. Nach einigen Tagen bildet Oedem sich aus, welches zunächst im Gesicht, an den Augenlidern und Wangen auftritt, und auf diese Theile beschränkt bleiben kann, während es in anderen Fällen das gesammte Unterhautzellgewebe befällt, so dass die Kranken einen vollkommen gedunsenen Eindruck machen. In den Körperhöhlen sammelt sich dann ebenfalls Flüssigkeitserguss an, und führt durch Compression der Lungen zu erheblichen Respirationsbeschwerden. In den inneren Organen kommt es selten zu einer analogen Ausschwitzung, doch ist dieselbe in den Lungen, den Nieren und im Gehirn beobachtet. Hand in Hand mit dem Auftreten der Wassersucht geht eine Verminderung der Urinmenge.

Ueber die Ursachen des Hydrops *) ist viel hin und hergestritten. Dass er nicht allein durch Wasserretention bedingt ist, beweisen Experimente, bei welchen Thieren colossale Mengen von Kochsalzlösung in das Gefässsystem eingebracht wurden, ohne dass Oedem entstand. Wahrscheinlich besteht infolge der veränderten Blutmischung eine Alteration der Gefässwände, eine abnorme Durchlässigkeit derselben, welche die Transsudation der Flüssigkeit ermöglicht. Unterstützt wird sie dadurch, dass viel Flüssigkeit im Körper zurückgehalten wird.

Der weitere Verlauf kann sich in der Weise gestalten, dass die Oedeme allmählig schwinden, der Appetit und das Aussehen des Kranken sich bessert, der Urin reichlicher, heller, sediment- und eiweissärmer wird, und in circa 3 bis 6 Wochen vollständige Heilung erfolgt. Die Reconvalescenz ist aber oft durch Rückfälle unterbrochen und verzögert, welche durch Verminderung der Urinmenge mit Erscheinen von viel Eiweiss, Blut und Cylindern gekennzeichnet sind.

Bisweilen verläuft die Krankheit ungünstiger; es treten schwere Erscheinungen auf, welche durch die Stockung der Urinausscheidung bedingt sind. Unter diesen nimmt die acute Urämie die wichtigste Stelle ein. Sie tritt unvermittelt auf, oder ist durch vorausgehende Kopfschmerzen, Benommenheit, Apathie eingeleitet; der Puls ist dann verlangsamt, und gelegentlich unregelmässig. Die Urinsecretion ist vermindert oder stockt gänzlich; ausnahmsweise ist auch bei vermehrter Absonderung infolge von Resorption der hydropischen Ergüsse der Eintritt der Urämie beobachtet. Das Hauptzeichen bilden epileptiforme Krampfanfälle, welche in klonischen Zuckungen der gesammten Körpermuskulatur, bei weiten, reactionslosen Pupillen, bestehen und einige Minuten anhalten. Sie sind gefolgt von tiefem Coma und lauter, schnarchender Respiration. In den günstigsten Fällen schwindet dasselbe nach einigen Stunden, und ist damit der urämische Anfall beendet. Bei schwererem Verlauf treten mehrere Krampfanfälle auf, zwischen welchen das Bewusstsein nicht zurückkehrt, ja die Anfälle können sich häufen, und auf der Höhe eines der Tod erfolgen.

Die Urämie zeigt manchmal einige Abweichungen von dem beschriebenen Bilde. So kommen halbseitige Convulsionen nach Art der bei Jackson'scher Epilepsie beobachteten vor. Zuweilen fehlen Krämpfe ganz und dafür treten Lähmungen in den verschiedensten Nervengebieten auf. Nicht selten besteht urämische Amaurose, eine sehr rach sich entwickelnde totale Erblindung ohne ophthalmoskopischen Befund bei erhaltener Reaction der Pupillen auf Lichteinfall, welche in wenigen Tagen zu heilen pflegt. Auch das Asthma uraemicum ist hier noch zu erwähnen, eine anfallsweise auf-

*) Vergl. Artikel „*Hydrops*," Bd. II. pag. 101.

tretende hochgradige Athemnoth, welche ebenfalls den Ausdruck der Urämie bildet. Heftiges Erbrechen und reichliche Durchfälle kommen nicht selten hinzu, um das Krankheitsbild zu vervollständigen.

Ueber das Wesen der Uraemie sind hauptsächlich zwei Theorien aufgestellt. Die eine, von TRAUBE herrührende, versucht die dabei auftretenden Symptome von einem acuten Gehirnödem abzuleiten. Dagegen ist einzuwenden, dass Oedem des Gehirns ein durchaus inconstanter Sectionsbefund ist. Die andere führt sie auf eine Vergiftung des Blutes durch die nicht zur Ausscheidung gelangenden Stoffwechselproducte zurück. Dass Harnstoff als solcher nicht der Urämie ähnliche Erscheinungen hervorzubringen vermag, ist durch vielfache Injectionsversuche an Thieren erwiesen. FRERICHS nahm daher an, dass im Körper eine Umsetzung desselben in kohlensaures Ammoniak stattfindet, welches bei Injection in die Blutbahn Krämpfe und Coma erzeugt. Auch gegen diese Hypothese sind schwerwiegende Bedenken erhoben. So viel scheint zur Zeit festzustehen, dass nicht alle Fälle von Urämie nach einer Schablone zu erklären sind, sondern dass verschiedene Factoren bei der Entstehung derselben concuriren können; das eine Mal wird ein allgemeines oder locales Hirnödem, ein anderes Mal Vergiftung durch im Körper zurückgehaltene, toxische Stoffe, deren Natur nicht näher bekannt ist, und ein drittes Mal eine Combination beider verantwortlich zu machen sein.

Complicationen von Seiten der Lungen kommen mitunter zur Beobachtung, und bestehen in mehr oder weniger ausgebreiteten Pneumonien. Das Herz bleibt beim acuten Morbus Brightii gewöhnlich intact, nur selten ist Hypertrophie des linken Ventrikels während des Lebens zu constatiren.

Die Diagnose ist bei genauer Untersuchung des Urins leicht. Vor allem muss man sich vor Verwechselung mit einfacher, febriler Albuminurie hüten, welche durch geringen Eiweissgehalt des Urins, und die Anwesenheit nur spärlicher, hyaliner Cylinder gekennzeichnet ist. Sehr schwierig kann die Diagnose sich gestalten, wenn der Arzt den Patienten erst in urämischen Convulsionen zu Gesicht bekommt. Dann ist es schwierig, überhaupt Urin zur Untersuchuug zu erhalten und der Nachweiss von Eiweiss ist an sich nicht beweisend, da auch nach epileptischen Krämpfen dasselbe reichlich vorhanden ist. Eine genaue Berücksichtigung der Anamnese und der ätiologischen Momente kann hier nur vor Irrthümer schützen.

Die Prognose ist im allgemeinen nicht als ungünstig zu bezeichnen. Die Mehrzahl der Erkrankungen geht in Heilung über. Für die nach Erkältung auftretenden ist sie günstiger, als für die secundären. Bei der die Diphtherie begleitenden fällt sie mit der des Grundleidens zusammen. Für die Scharlachnephritis trifft das nicht zu, da hier auf die leichtesten, die Kranken kaum zur Bettruhe zwingenden Erkrankungen die schwersten Nierenentzündungen folgen können. Durch das Auftreten urämischer Symptome oder anderer Complicationen werden die Aussichten erheblich schlechter. Uebergang in chronischen Morbus Brightii ist selten.

Die Therapie hat in erster Linie die Schonung des erkrankten Organs anzustreben. Dazu ist absolute Bettruhe und die Darreichung einer reizlosen Kost unbedingt erforderlich. Als letztere ist reine Milchdiät am meisten zu empfehlen, wo sie infolge Widerwillens des Kranken nicht durchzuführen ist, fügt man der Milch Kaffee hinzu, oder reicht Milch und Mehlsuppen (Leguminosen). Zugleich ist Sorge für leichten, regelmässigen Stuhlgang unerlässlich. Als Getränk sind Selterwasser, Biliner, Fachinger Brunnen zu empfehlen. Unter dieser Behandlung heilen die meisten leichten und mittelschweren Fälle. Wenn sie nicht genügt, muss man versuchen, die im Körper durch die mangelhafte Nierenthätigkeit zurückgehaltenen Stoffe durch die Haut zur Ausscheidung zu bringen, indem man die Diaphorese anregt. Trinken von viel warmer Limonade und Thee, und prolongirte warme Bäder von 30° R. mit nachfolgender Einwickelung in wollene Decken für ca. 1 Stunde führen meist zur Erreichung dieses Zieles. Pilocarpininjectionen sind, wenn möglich, zu vermeiden, da sie leicht Collaps erzeugen. Bei der Darreichung diuretisch wirkender Mittel muss die äusserste Vorsicht beobachtet werden, sie bewirken eine Reizung der Nieren, und ist es daher besser, sie nicht anzuwenden. Das

am mildesten wirkende ist, fällt fort, das Kalium aceticum, welches in einer Lösung von 6—10·0:200 3mal täglich 1 Esslöffel gegeben wird.

Beim Eintritt urämischer Symptome muss ausserdem eine kräftige Ableitung auf den Darm, behufs Ausscheidung der giftigen Stoffe in demselben, durch Verordnung kräftiger Abführmittel (Coloquinten u. s. w.) erzielt, und gegebenen Falles, eine ausgiebige Blutentziehung durch einen Aderlass bewirkt werden. Auch Salzwasserinfusionen in das subcutane Zellgewebe sind in neuerer Zeit mehrmals in Anwendung gebracht worden.

Die **chronische, parenchymatöse Nephritis** kann aus einer acuten sich entwickeln; doch ist das im ganzen ein sehr seltenes Ereignis, welches gelegentlich bei einer im Gefolge von Scharlach oder von Erkältung entstandenen Nierenentzündung beobachtet wird. Gewöhnlich tritt sie von vornherein als chronische Erkrankung auf. Häufige Erkältungen und Durchnässungen, andauernder Aufenthalt in dumpfen feuchten Räumen bilden eine Ursache derselben. Nicht selten ist sie auch nach chronischen Eiterungen, bei cariösen Knochen- und Gelenkleiden, bei Lungentuberkulose, bei Syphilis, und dann bisweilen mit amyloider Entartung des Organs verbunden. Auch Malariakrankheiten werden als Ursache derselben angeschuldigt. In einer grossen Reihe von Fällen endlich ist eine directe Veranlassung nicht nachzuweisen.

Pathologische Anatomie. Das Ergebnis der Sectionen weist vielfach wechselnde Bilder auf, welche theilweise in gewissen Varietäten des klinischen Verlaufs ihre Erklärung finden. Der als grosse, weisse Niere bezeichnete Zustand besteht in einer erheblichen Vergrösserung der Nieren, deren Kapsel leicht abziehbar ist, und deren Oberfläche eine gelblich weisse Färbung aufweist. Ein Durchschnitt durch das Organ lehrt, dass der Hauptantheil an der Grössenzunahme den Rindenpartien zufällt, während der Pyramidentheil nur unwesentlich von der Norm abweicht. In erstere sind eine Menge gelblich weisse Inseln und Streifen eingesprengt. Mikroskopisch sind die hauptsächlichsten Veränderungen in den Parenchymzellen des Nierenlabyrinths zu finden. Dieselben sind in grosser Ausdehnung fettig degenerirt, zerfallen, abgestossen und die Lumina der Harnkanälchen anfüllend, in welchen ausserdem reichlich Cylinder angetroffen werden. Daneben besteht Ersatz der verloren gegangenen durch frische Epithelzellen, welche theilweise durch die Inhaltsmassen der Harnkanälchen stark abgeplattet sind. An den Glomerulis sind ebenfalls hochgradige Veränderungen nachzuweisen, Verfettungen der Capillarschlingen und Wucherungen des Kapselepithels. Blutungen und kleinzellige Infiltrationen des interstitiellen Gewebes sind nur in geringem Maasse vorhanden.

In anderen Fällen finden wir ein Bild, welches als grosse, bunte Niere bezeichnet ist. Das Aussehen einer solchen Niere ist buntgesprenkelt, es wechseln rothe und gelbe Stellen an der Oberfläche und auf dem Durchschnitt mit einander ab. Die letzteren entsprechen Verfettungen, welche dem oben geschilderten Zustande gleichen, in den ersteren herrschen Blutungen vor. Oft werden theilweise Schrumpfungen in solchen Nieren beobachtet. Die Vergrösserung des Organs pflegt dann nur gering zu sein. Auf der Oberfläche erscheint es höckerig, indem eingesunkene Partieen mit hervorragenden abwechseln. Die Kapsel ist an den vertieften Stellen in mehr weniger hohem Grade adhärent. Mikroskopisch entsprechen diese Theile älteren Krankheitsheerden, in denen es bereits zu einer Schrumpfung des Gewebes gekommen ist, während in den erhabenen, zum Theil Verfettungen zeigenden Partieen der Process jüngeren Datums ist. Man bezeichnet diesen Zustand auch als „secundäre Schrumpfniere."

Symptome: Das Leiden tritt schon in jugendlichem Alter, gewöhnlich aber erst in mittleren Lebensjahren auf; Männer erkranken auch hier durchschnittlich häufiger als Frauen.

Der Beginn ist in der Mehrzahl der Fälle ein ganz allmählicher, nur wo die Krankheit an eine acute Nierenentzündung anschliesst, lässt er sich genauer feststellen. Das erste Zeichen, welches die Kranken auf ihren Zustand aufmerksam macht, ist Wassersucht, welche sich zuerst im Gesicht und bald auch um die Malleolen herum entwickelt. Durch dieselbe wird die schon bestehende Abmagerung verdeckt. Gleichzeitig stellt sich Schwächegefühl, Unlust und Unfähigkeit zum Arbeiten ein, und es bildet sich eine erhebliche Anämie aus, welche auch in der Hautfarbe sich ausprägt und den Gesichtszügen ein eigenthümlich gelbliches Colorit verleiht, so dass man den Patienten ihre Krankheit vom Gesichte abzulesen vermag.

Der Urin zeigt sehr charakteristische Veränderungen. Seine Menge ist vermindert auf 500 bis 1000 *ccm* pro Tag, sein specifisches Gewicht dem entsprechend erhöht, seine Reaction sauer. Er enthält viel Eiweiss und hat einreichliches Sediment, welches aus zahlreichen weissen und rothen Blutkörperchen, verfetteten Epithelien und Cylindern besteht. Letztere sind theils sogenannte Epithelialcylinder, theils hyaline, an deren Oberfläche vereinzelte Blutkörperchen, Fetttröpfchen, Fettkörnchenzellen, resp. verfettete Epithelzellen anhaften.

Die Wassersucht erreicht bei schwerer Erkrankung sehr hohe Grade, so dass der Körper des Kranken wie gedunsen aussieht, und auch in den Körperhöhlen, besonders den Pleuren und dem Pericard, ein Flüssigkeitserguss sich ansammelt. Die Athmung ist in solchen Fällen sehr erheblich behindert, nur in sitzender Stellung des Kranken möglich. (Orthopnoe). Am Herzen ist oft eine Hypertrophie des linken Ventrikels, seltener beider nachzuweisen; der Puls ist dementsprechend voll und hart.

Der Appetit leidet meistens; mitunter besteht längere Zeit anhaltendes Erbrechen und Singultus, gelegentlich auch Durchfälle.

Uraemie wird in der vorher beschriebenen acuten Form in jedem Stadium der Krankheit gefunden. Häufiger noch erscheint sie als chronische Uraemie. Diese kann sich über Wochen und Monate hin erstrecken, und abwechselnd Besserungen und Verschlimmerungen erkennen lassen; der Endausgang ist jedoch meistens ein ungünstiger. Ein Hauptsymptom bildet anhaltender Kopfschmerz, zu welchem sich auch Schwindel hinzugesellt. Dabei besteht Schläfrigkeit, Abgeschlagenheit, Apathie und Gleichgiltigkeit gegen die Umgebung, welche mit der früheren Intelligenz auffallend contrastiren. Sie geht schliesslich in Coma über, welches durch Zuckungen oder auch durch Convulsionen unterbrochen wird, und aus dem die Kranken nicht wiedererweckt werden können. Gleichzeitig besteht starkes Hautjucken, welches die Kranken unwillkürlich zu heftigem Kratzen veranlasst. Wenn Schweisse auftreten, bedeckt sich manchmal die Haut mit weissen, glänzenden Schüppchen, die aus Harnstoff bestehen.

Das Bild der chronischen Urämie kann erhebliche Abweichungen von dem geschilderten Typus zeigen. So werden die wesentlichsten Erscheinungen derselben durch häufiges Erbrechen, durch starke Durchfälle dargestellt. In anderen Fällen besteht heftiger Singultus, welcher bis zum Ende anhält, oder Anfälle von Athemnoth, sogenanntes urämisches Asthma.

Die Netzhaut ist bei chronischem Morbus Brightii oft erkrankt. Um die Macula lutea finden sich radiär angeordnet weisse Streifen und Flecke, welche in der Peripherie zu grösseren Plaques zusammenfliessen. Daneben bestehen kleinere und grössere Blutungen. Die weissen Stellen ändern in kurzen Zeiträumen ihre Gestalt und Grösse, die durch sie bedingten Sehstörungen sind bald kaum bemerklich, bald sehr bedeutend. Nach längerem Bestande tritt Atrophie des Sehnerven ein, und damit hochgradige Amblyopie. Die *Retinitis albuminurica* tritt gelegentlich sehr frühzeitig ein, und führt ihre Feststellung dann erst zur Diagnose des Leidens.*)

Verlauf und Ausgänge: Die Dauer des chronischen Morbus Brightii schwankt zwischen mehreren Monaten und 4 bis 5 Jahren, durchschnittlich beträgt sie $^1/_2$ bis 1 Jahr.

Heilungen sind selten, aber doch mit Sicherheit beobachtet. Sie treten hauptsächlich in den Fällen auf, wo rechtzeitig die Ursache entfernt werden kann, so bei Nephritis nach Eiterungen; ferner in den leichten Fällen, welche ohne Oedeme verlaufen, dann auch besonders bei den Erkrankungen, die sich den acuten in ihrer Erscheinungsweise mehr nähern, so besonders bei acutem Beginn und bei hämorrhagischer Beschaffenheit des Harns.

*) Vergl. Die entsprechenden **Farbendrucktafeln** im Bd. **„Augenkrankheiten“.**

Besserungen kommen ebenfalls vor, gelegentlich folgen ihnen Rückfälle, die in ihren Aeusserungen acuten Nephritiden ähneln. Der Ausgang in secundäre Schrumpfniere ist dadurch angezeigt, dass die Oedeme schwinden, der Harn reichlicher, ja über das Normalmaass vermehrt wird, und der Gehalt an Eiweiss und Cylindern abnimmt. Der häufigste Ausgang ist der Tod. Er erfolgt durch Erlahmung der Herzkraft, welche zu einer erheblichen Vermehrung der Oedeme bei gleichzeitiger Abnahme der Harnmenge und Zunahme der Eiweissausscheidung führt, durch Urämie, oder durch secundäre Erkrankungen, so Pneumonien, Pleuritiden, Eiterungen, Lungenödem.

Die Diagnose ist bei genauer Beachtung der Beschaffenheit des Urins leicht. Von der acuten Nephritis ist die chronische durch die längere Dauer unterschieden. Tritt bei der Schrumpfniere Störung der Herzthätigkeit ein, so kann der Urin eine ähnliche Beschaffenheit erhalten. Die Differentialdiagnose gelingt bei genauer Ermittelung der Anamnese. Verwechselung mit Amyloidniere ist ebenfalls möglich, wird aber durch den Nachweis eines ätiologischen Momentes, sowie von amyloider Entartung in anderen Organen (Leber, Milz) vermieden.

Die Prognose ist um so günstiger, je leichter die Ursache zu beseitigen ist; sie ist ferner besser bei den leichten Formen und bei scharf gekennzeichnetem Anfang; ungünstig ist sie bei hochgradigen Oedemen, schwerer Urämie, schweren Veränderungen am Herzen, und bei Auftreten secundärer Erkrankungen.

Die Therapie muss in erster Linie, wo eine angreifbare Ursache für das Leiden vorliegt, auf die Entfernung derselben Bedacht nehmen. Dahin gehören vor Allem die operative Behandlung chronischer Eiterungen, Knochen- und Gelenkleiden. Leider spielen bei denselben häufig tuberculöse Processe mit, welche weitere Ausbreitung im Körper gefunden haben, so dass eine radicale Heilung nur selten gelingt. Bestand Malaria, so reicht man Chinin, bei Lues Jodkalium und Quecksilber, das letztere jedoch nur vorsichtig, da es oft bei visceraler Syphilis nicht gut vertragen wird.

Wenn die Grundkrankheit einer directen Behandlung nicht zugänglich, oder überhaupt eine solche nicht aufzufinden ist, hat die Therapie in erster Linie die Aufgabe, durch Regelung der hygienischen Verhältnisse günstige Bedingungen für die Ausheilung des krankhaften Vorganges herbei zu führen. Dazu gehört Entfernung aus ungesunden Wohnräumen, eventuell längerer Aufenthalt in einem wärmeren Klima, an der Riviera, in Aegypten. Wenn acutere Schübe bestehen, muss während der Dauer derselben Bettruhe eingehalten werden und möglichst Milchdiät. Auch nachher werden alle reizenden Gewürze und Genussmittel vermieden, aber zugleich durch eine kräftige Kost für Erhaltung und Aufbesserung des Körperzustandes gesorgt.

Gegen Wassersucht erweist eine Steigerung der Diaphorese sich am wirksamsten. Warme Bäder von 30 und mehr Grad R., $^1/_2$ bis 1 Stunde lang genommen mit darauf folgender Einwickelung in wollene Decken, rufen eine starke Schweissbildung hervor. Besteht aus äusseren Gründen die Unmöglichkeit, Bäder zu verabreichen, so leisten mitunter Einpackungen in mit warmem Wasser angefeuchtete Tücher dasselbe. Auch die transportablen Schwitzapparate sind zu empfehlen, z. B. der Quincke'sche, welcher am Bett des Kranken angebracht wird, und dessen Princip darin besteht, dass die durch eine Spiritusflamme angewärmte Luft, vermittelst eines gebogenen Rohres direct unter das Deckbett geleitet wird. In neuerer Zeit sind auch heisse Sandbäder mehrfach mit Erfolg in Anwendung gezogen.

Von Diureticis sind Thee aus *Baccae Juniperi, Kal. acetic.* (6·0—10·0 pro die), *Coffeinum-natrosalicylicum* (0·1—0·2, 3 mal täglich), *Theobrominum natrosalicylicum* (Diuretin 6·0 pro die) zweckmässig. Vor der Anwendung von *Calomel*, welches bei Hydrops im Gefolge von Herzkrankheiten bisweilen zauberhaft wirkt, kann bei kranken Nieren nicht dringend genug gewarnt

werden. Schon nach kleinen Dosen entstehen ausgedehnte diphtheritische Stomatitiden, welche durch Behinderung der Nahrungsaufnahme die Kranken hochgradig schwächen. In einem Falle sah ich daneben infolge Glossitis die Zunge so stark anschwellen, dass sie zwischen den Schneidezähnen hervortrat, die Athmung in hohem Maasse behinderte, und das Schlucken zur Unmöglichkeit machte. Wenngleich es hier gelang der Stomatitis und Glossitis Herr zu werden, so erfolgte der Exitus letalis doch so unmittelbar nachher, dass eine Beschleunigung desselben durch die Folgen der Calomeldarreichung mit Sicherheit angenommen werden musste.

Wo der Hydrops den namhaft gemachten Mitteln nicht weicht, führt man mit einem Schlauch armirte sog. Bock'sche Canülen in das Unterhautzellgewebe der Unterschenkel, und fixiert sie daselbst für 24 bis 48 Stunden mittelst Heftpflasterstreifen. In dieser Zeit tropfen mehrere Liter Flüssigkeit ab. Sorgfältige Antisepsis und exacter Verschluss der Wunde nach Entfernung der Canülen ist nothwendig. Der Hydrops der Pleuren und des Peritoneums kann durch Punction entfernt werden.

Bei Eintritt urämischer Symptome sind die bei der Therapie der acuten Nephritis angegebenen Medicamente in Anwendung zu bringen.

Die **chronische, interstitielle Nierenentzündung** *(Nierencirrhose,* **Schrumpfniere,** *Granularatrophie)* stellt eine äusserst schleichend sich entwickelnde Krankheit dar. Ihre Aetiologie ist daher sehr schwer festzustellen, speciell die Richtigkeit der Angaben, dass sie nach gewissen Infectionskrankheiten, wie Scharlach u. s. w., oder nach Erkältungen entsteht, kaum zu erweisen. Für die meisten Fälle werden wir den Grund nicht auffinden können, doch kennen wir einige Zustände, in deren Verlauf Schrumpfniere entsteht, und für welche mit Sicherheit ein ätiologischer Zusammenhang anzunehmen ist: die chronische Bleivergiftung, den Alkoholismus und die Gicht.

Pathologische Anatomie: Die Nieren sind verkleinert, von röthlicher Farbe, die Kapsel haftet an vielen Stellen fest, so dass sie ohne Läsion des Parenchyms nicht abgezogen werden kann, die Oberfläche ist grob granulirt, auf derselben erscheinen einzelne Cysten. Die Rindensubstanz ist auf die Hälfte und noch mehr reducirt, während die Pyramiden nur eine geringe Abnahme aufweisen. Bei der Gichtniere findet man sogenannte Harnsäureinfarkte in ihnen. Mikroskopisch wechseln hochgradig veränderte mit normalen Partien ab. Besonders auffallend ist die Wucherung des interstitiellen Gewebes, welches die theils atrophirten, verkleinerten, theils compensatorisch dilatirten Harnkanälchen einfasst. Auch die Mehrzahl der Glomeruli ist atrophisch, die Capillarschlingen verödet, durch concentrische Wucherung des Kapselendothels zurückgedrängt. In den kleinen Arterien ist das Endothel ebenfalls gewuchert und das Lumen dadurch verengt.

Symptome: Die Schrumpfniere macht zum Beginn fast gar keine subjectiven Erscheinungen; sie bleibt daher lange Zeit unerkannt und wird erst bei Eintritt gewisser Complicationen oder zufällig bei intercurrenten Erkrankungen, oder erst auf dem Sectionstisch aufgedeckt. In ausgeprägten Fällen weist der Harn sehr charakteristische Veränderungen auf. Seine Menge ist erheblich vermehrt, auf 3000 bis 6000 (sogar auf 12000) cbcm, die Farbe hellgelb, das specifische Gewicht niedrig, 1,004—1,010, der Eiweissgehalt gering, von minimalen Trübungen bis zu 0,5 pro mille, im Nachtharn fehlt es ganz und kann auch in dem während des Tages entleerten gelegentlich nicht nachzuweisen sein. Das Sediment ist spärlich und besteht aus vereinzelten hyalinen und granulirten Cylindern.

Fast constant besteht bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels, der Puls ist demnach gespannt und hart (*Drahtpuls*). Die hierdurch bedingte Druckzunahme in den normal gebliebenen Nierengefässen und Glomerulis bewirkt die Absonderung des reichlichen, verdünnten, an festen Bestandtheilen armen Urins.

Im Gefässsystem finden sich arteriosklerotische Processe auch bei jugendlichen Individuen. Dieselben greifen auch an den Aortenklappen Platz und führen zu der nicht selten die Nephritis complicirenden Insufficienz dieser Klappen.

Hypertrophie des linken Ventrikels zusammen mit den Veränderungen der Arterien bringen es mit sich, dass relativ oft Gehirnhämorrhagien bei Schrumpfniere eintritt. In ihrer klinischen Erscheinung unterscheidet diese sich nicht von der gewöhnlichen Gehirnblutung.

Blutungen in anderen Organen kommen ebenfalls zur Beobachtung; bekannt sind die sehr abundanten Nasenblutungen bei Brightikern.

Retinitis albuminurica, acute und chronische Urämie treten in der früher geschilderten Weise auch bei Schrumpfniere auf. Dagegen bildet Wassersucht hier ein verhältnismässig seltenes Ereignis; sie ist von Störung der Herzthätigkeit abhändig, indem der hypertrophische linke Ventrikel seinen Dienst versagt, und steigt daher in der Weise wie bei incompensierten Herzfehlern von unten beginnend allmählig in die Höhe. Der Urin verändert in diesem Falle seine Beschaffenheit, wird spärlicher, dunkler, schwerer, enthält mehr Eiweiss und ähnelt überhaupt dem Stauungsharn.

Verlauf: Die Schrumpfniere ist eine exquisit chronische Krankheit, sie besteht nicht selten 10 bis 15 Jahre, es ist sogar eine Dauer von 23 Jahren constatiert. Der schliessliche Ausgang ist immer der Tod. Er erfolgt an Urämie, infolge Erlahmung des Herzens, durch Gehirnblutung oder an einer intercurrenten Erkrankung.

Die Diagnose ist bei sorgfältiger und mehrmaliger Untersuchung des Urins leicht; wenn bei Herzschwäche die charakteristische Beschaffenheit desselben verloren geht, kann sie Schwierigkeiten bereiten.

Die Prognose ist in Bezug auf den Endausgang ungünstig zu stellen. Die voraussichtliche Dauer des Leidens wird nach dem Kräftezustand, dem Verhalten des Herzens, dem Vorhandensein oder Fehlen anderer Folgezustände oder Complicationen beurtheilt.

Ueber die Therapie wäre das in den vorhergehenden Abschnitten gesagte zu wiederholen. Es sei daher hier nur nochmals nachdrücklichst darauf hingewiesen, dass die Hauptaufgabe derselben eine hygienische ist, Regelung der Kleidung, wobei Wolle den Vorzug verdient, der Wohnung und der Ernährung. In letzter Beziehung muss betont werden, dass eine ausschliessliche Ernährung mit Milch oder Buttermilch, wie sie von manchen Seiten empfohlen wurde, nicht nur bei einer so lange währenden Krankheit undurchführbar ist, sondern auch durchaus keine Vorzüge vor Fleisch und Eiern hat, zumal bei Darreichung dieser Diätformen die vermuthete Vermehrung der Eiweissausscheidung nicht stattfindet. Die Nahrung darf daher nicht einseitig geregelt sein, sondern muss auf breitester Grundlage derart angelegt sein, dass sie geeignet ist, dem drohenden Kräfteverfall entgegenzuarbeiten.

Von inneren Mitteln ist ein Versuch mit *Jodkalium* in kleinen Dosen gerechtfertigt, da es im Rufe steht, die Eiweissausscheidung herabzusetzen.

Ist Gicht als Ursache der Schrumpfniere anzusehen, so sind die entsprechenden Trink- und Badecuren anzuordnen.

Auch bei der genuinen Schrumpfniere werden Mineralbrunnen mit Vortheil in Anwendung gezogen; die *eisenhaltigen Wässer* sind am meisten zu empfehlen. HILBERT.

Nephritis infantum. (*Nierenentzündungen im Kindesalter*). Nierenentzündungen treten im Kindesalter am häufigsten unter der Form einer acuten, infectiösen Nephritis auf. Als infectiöse Nephritis bezeichnen wir zunächst alle Nierenentzündungen, welche sich im Anschluss, oder richtiger gesagt, in directer Folge und Abhängigkeit einer allgemeinen acuten Infectionskrankheit (*Scharlach, Diphtherie* etc.) entwickelt haben. In dieselbe Kategorie gehört aber auch der grösste Theil der primären, acut oder schleichend einsetzenden, sogenannten „rheumatischen“ Nephritiden, als deren Ursache gemeinhin eine „heftige Erkältung“ angenommen

zu werden pflegt. Man wird gewiss den Wechselbeziehungen, welche zwischen den äusseren Hautdecken und den Nieren unzweifelhaft bestehen, gerade bei Kindern (Ueberfirnissen junger Thiere!) eine grössere Bedeutung zuerkennen dürfen, als bei Erwachsenen; — man wird auch die Thatsache nicht wegleugnen wollen, dass eine plötzliche intensive Abkühlung des Körpers bei enorm gesteigerter Hautthätigkeit eine Erkrankung der Nieren zur Folge haben könne! — (In diesem Falle würde die Entstehung der Nephritis auf „chemisch-thermische", resp. vasomotorische, das „Circulationsgleichgewicht" störende Einflüsse zurückgeführt werden müssen!)

Aber bei jeder „Erkältung," die mit Fieber verläuft, spielen doch gewiss zunächst specifische, uns allerdings noch nicht genügend bekannte Krankheitserreger die Hauptrolle. Dieselben brauchen keineswegs alle bacterieller Natur zu sein. Bisher ist es allerdings nur für eine kleinere Anzahl der primären Nephritiden gelungen, die mycotische Natur derselben, in überzeugender Weise darzuthun. (Letzerich, v. Jaksch, Mircoli-Tizzoni u. a.)

Sachgemässer wäre es allerdings, die infectiöse Nephritis als toxische Nephritis zu bezeichnen. Nicht die Krankheitserreger als solche (z. B. die *Löfflerschen Diphtheriebacillen*) bedingen die Entzündung der Nieren, sondern die während der Krankheit im Blute sich bildenden und circulirenden Giftstoffe (*Ptomaine*, *Toxine* etc.). Diese verursachen auch in anderen Geweben und Organen (z. B. in der Herzmusculatur) mit Vorliebe, wie es scheint, aber auch in den kindlichen Nieren, als dem Organ, welches bei der Ausscheidung dieser Krankheitsproducte in starke Mitleidenschaft gezogen wird, nicht nur functionelle, sondern auch pathologisch-anatomische Störungen und Veränderungen von solcher Intensität und Extensität, dass die Nierenerkrankung dann nicht mehr als eine Krankheitscomplication erscheint, sondern dass sie als ein selbstständiges Leiden in den Vordergrund unseres Interesses gerückt wird.

Die Bezeichnung der toxischen Nephritis möchte ich aber für alle solche Fälle von Nierenentzündung gewahrt wissen, welche auf die Einwirkung uns chemisch bekannter Arznei- oder Giftstoffe zurückgeführt werden müssen, welche von aussen, sei es von der Haut aus oder per os, in den Organismus hinein gelangten. Hier wären die Theerpräparate, Carbol, Petroleum, das Cantharidenpflaster, die Jodeinpinselungen, die Balsamica, das chlorsaure Kali u. s. w. zu nennen.

Die Diagnose der Nephritis stützt sich selbstverständlich auch bei Kindern in erster Linie auf die Untersuchung des Harnes. Um denselben bei Säuglingen zur Untersuchung zu gewinnen, sei die häufigere Anwendung des Katheters angelegentlich empfohlen. Das wichtigste Symptom ist, und bleibt das Vorhandensein von Eiweiss (Serumalbumin) im Urin. Die Menge des Eiweiss unterliegt grossen Schwankungen. Schleierartige, wolkige Trübungen auf der einen, gallertartiges Erstarren der ganzen Urinprobe auf der anderen Seite bilden die Extreme. Im grossen und ganzen beträgt aber die Eiweissmenge nach Bartels selten mehr als $^1/_2\,\%$, meist darunter. Eiweiss kann bei einer Nephritis wohl vorübergehend längere Zeit fehlen, dauernd aber nie. So bestehen beispielsweise bei Scharlach und Diphtherie anatomisch schon recht beträchtliche Störungen und Veränderungen in den Nieren, ehe es zur Ausscheidung des Eiweiss kommt.

Andererseits sind aber Albuminurie und Nephritis keineswegs gleichbedeutend und es wäre voreilig, aus dem Vorhandensein von Eiweiss im Urin stets auf entzündliche oder destructive Processe in den Nieren schliessen zu wollen.

Es würde zu weit führen, alle die Möglichkeiten, unter denen auch bei Kindern, ebenso wie auch bei Erwachsenen Eiweiss im Urin auftreten kann, hier zu erörtern. Häufig sind es active Hyperämien oder Stauungserschei-

nungen in den Nieren acuter, wie chronischer Art, oder es liegen Erkrankungen des Blutes in Folge allgemeiner constitutioneller Erkrankungen u. s. w. zu Grunde. Nur lässt sich meines Erachtens der Begriff der „febrilen" Albuminurie im Kindesalter nicht aufrecht erhalten. Es ist nicht zu leugnen, dass gelegentlich und vorübergehend bei hochfieberhaften Krankheiten verschiedenster Art (z. B. bei der Pneumonie) Eiweiss auftritt und schwindet, ohne weitere Erscheinungen zu machen. Gelegentlich entwickelt sich aber auch bei fieberhaften Krankheiten, welche gewöhnlich ohne Betheiligung der Nieren schnell zur Abheilung zu führen pflegen (z. B. beim Drüsenfieber, HEUBNER!) eine ausgesprochene Nephritis. Es wäre jedenfalls inconsequent, die „febrile" Albuminurie nicht als den Ausdruck der mildesten Form einer schnell sich wieder bessernden Nierenentzündung auffassen zu wollen.

Hier sei aber auf die Albuminurie der Neugeborenen und die cyklische Albuminurie im Kindesalter hingewiesen.

Nach den Untersuchungen von MARTIN und RUGE findet sich bei Neugeborenen Albumin während der 3 ersten Lebenstage in durchschnittlich 30—40%. Der Eiweissgehalt schwankt in Menge und Häufigkeit. An einzelnen Tagen finden sich nur Spuren, bei anderen kürzere oder längere Zeit sehr grosse Mengen. Er nimmt bis zum 6. Tage ab und schwindet vom 8. Tage ab völlig. Der Morgenharn enthält häufiger Eiweiss, als der Abendharn; die schwereren Kinder scheinen länger an Albuminurie zu leiden, als die leichteren. — Die *Albuminurie bei Neugeborenen* deutet darauf hin, dass auch in normaler Weise gebildete Stoffwechselproducte (Harnsäure), falls sie in gesteigerter und vermehrter Menge zur Ausscheidung gelangen, das Auftreten von Eiweiss im Urin veranlassen können.

Die cyklische Albuminurie tritt nach HEUBNERS Statistik vorzugsweise bei jugendlichen Individuen auf. Wir verstehen darunter einen Zustand, bei dem zwar meist anämische, sonst aber gesunde, wenigstens keine Zeichen einer Nierenentzündung darbietende Menschen bei Tage nach dem Aufstehen Eiweiss im Urin zeigen, welcher Nachts bei ruhiger Bettlage wieder schwindet.

Die Diagnose Nephritis kann mit Sicherheit erst dann gestellt werden, wenn sich in dem eiweisshaltigen Urin auch bestimmte morphologische Elemente nachweisen lassen. Man findet sie im Bodensatz des im Spitzglase stehen gelassenen Urins; in zweifelhaften Fällen empfiehlt es sich, den Urin zu centrifugiren.

Von pathologischer Bedeutung sind *a*) die *Nierenepithelien*. Sie sind oft reichlich vorhanden, selten aber völlig intact. Man sieht sie im gequollenen, zerfallenen und zerbröckelten Zustande, meist im Stadium der fettigen Degeneration. Der Kern wird dann völlig unsichtbar und die Zelle erscheint mehr als ein Haufen glänzender Kügelchen, die auseinander gerissen feinkörnige Detritusmassen bilden. Bisweilen bilden die Zellen die Form eines Harncylinders (*Epithelcylinder.*)

b) *Rothe Blutkörperchen* finden sich oft auffallend wenig (bei der Nephritis diphtheritica), in vielen Fällen fehlen sie auch ganz; in anderen wieder enthält der Urin sehr viel Blut und Blutfarbstoff, so dass sich derselbe durch eine rothbraune, bierähnliche Färbung (Methaemoglobin) auszeichnet. Chemisch lässt sich das Vorhandensein des Blutes im Urin durch Prüfung desselben auf seinen Paraglobulingehalt nachweisen. Man setzt der Urinprobe einen Tropfen Guajactinctur zu und dann einige Tropfen ozonisirten Aethers. Es entsteht nach dem Schütteln der Masse eine obere, blaugefärbte Aetherschicht. Die Reaction fehlt nie, wenn ein starker arterieller Blutdruck in den Nieren vorhanden ist; sie geht meist dem Auftreten von Eiweiss im Urin voraus (MAHOMED). Dass das Blut aus den Nieren und nicht aus den Harnwegen stammt, darf man aber mit Sicherheit annehmen, wenn sich hie und da „*Blutcylinder*" vorfinden, d. h. die Blutkörperchen sich mit Fibrin oder Exsudationsproducten zu Cylindern vereinigt haben, oder Blutkörperchen den Harncylindern anhaften.

c) *Leukocyten* wird man selten vermissen; ihre Menge hält gewöhnlich mit der Heftigkeit und der Stärke der Entzündung gleichen Schritt, nur kommt es auch hier darauf an, den Nachweis zu liefern, dass sie den Nieren und nicht der Blase etc. entstammen.

d) *Harncylinder* fehlen nie. Sie treten auch schon auf, ehe der Urin Eiweissreaction zeigt. Sie kommen in verschiedener Menge und verschiedener Art vor. Vorherschend sind es hyaline Cylinder (wachsartige Cylinder sind nur ganz ausnahmsweise bei Scharlach nephritis hie und da einmal gesehen worden!) Doch erscheinen die hyalinen Cylinder nicht immer als eine durchscheinende, homogene Substanz, sondern sie tragen häufig zahlreiche feine Körnchen, bisweilen in gleichmässiger Vertheilung an und in sich. Nicht selten haften den Harncylindern auch rothe Blutkörperchen, Leukocyten, Nierenepithelien an. Letztere Formelemente können noch intact, körnig oder fettig degenerirt, oder durch Pigment gefärbt

sein. Neben den gut erhaltenen Cylindern finden sich vielfach Trümmer derselben. Deutlich sondern sich von den Cylindern die sogenannten Cylindroide (Thomas) ab, jene durchsichtigen, farblosen, fadenförmigen oder bandartigen Gebilde mit unregelmässigen Contouren und wellenförmig gebogenen Verlauf, oft von beträchtlicher (bis 1 *mm*) Länge.

f) Mikroorganismen kommen sowohl bei den primären, wie secundären Nephritiden der Kinder im frisch entleerten Harn vor. Da aber die kindliche Niere bei infectiösen, mit Fieber verlaufenden Processen eine grosse Reihe theils pathogener, theils nicht pathogener Mikroorganismen eliminirt und sich keineswegs immer diejenigen Mikroorganismen wieder finden, welche im Einzelfalle die Krankheitssymptome hervorgerufen haben, so ist es schwer zu sagen, welche Rolle die Mikroorganismen speciell bei der Entzündung der Niere zu theil geworden ist. Jedenfalls würde es voreilig sein, aus dem Vorhandensein oder Fehlen bestimmter, selbst uns bekannter Mikroorganismen (Tuberkelbacillen, Diphtheriebacillen etc.) im Harn diagnostische Schlussfolgerungen ziehen zu wollen. Doch fehlt es hier vielfach noch an sorgsamen und systematisch durchgeführten Untersuchungen. Soviel steht aber wohl fest, dass die Mikroorganismen aus den Nieren in den Harn nur dann übertreten, wenn pathologische Veränderungen im Nierengewebe Platz gegriffen haben (Wysiokowitsch).

Die Menge des Urins ist vermindert, zeitweise kommt es sogar zur völligen Anurie. Das specifische Gewicht des Urins ist erhöht.

Zeigt der Urin neben seinem Eiweissgehalte die soeben erwähnten mikroscopisch nachweisbaren, morphologischen Bestandtheile, so sind wir meines Erachtens voll berechtigt, eine Nephritis zu diagnosticiren, selbst dann, wenn es zu weiteren Krankheitserscheinungen überhaupt nicht kommt. Ja man darf direct behaupten, dass diese Fälle im Kindesalter geradezu die grössere Mehrzahl ausmachen.

Gewöhnlich gehen diese Formen in ein bis zwei, höchstens drei Wochen in Genesung über, und falls nicht die vorausgegangene acute Infectionskrankheit Veranlassung gegeben hätte, den Urin unter steter Controlle zu halten, würden sie überhaupt nicht erkannt worden sein. Besonders leicht werden daher die meist ebenfalls gutartig verlaufenden „primären“ Nephritiden der Kinder übersehen, da auch hier gerade die übrigen Krankheitserscheinungen, wenn überhaupt, meist nur andeutungsweise vorhanden sind.

Fieber fehlt oft ganz, oder nur Abends steigt die Körpertemperatur, aber keineswegs ist es charakteristisch. Noch bestehende Fieber werden durch die Nephritis kaum merklich beeinflusst. In einzelnen Fällen ging die Temperatur mit dem Eintritt der Nierenentzündung sogar zur Norm zurück (Thomas). Bei den ganz acut einsetzenden Nephritiden mit hohem Eiweiss- und Blutgehalt im Urin treten heftigere Fieberaffectionen auf, und bei besonders schweren Fällen hält sich das Fieber auf seiner Höhe bis zum Tode. Ueber Schmerzempfindungen in der Nierengegend wird selten geklagt, häufiger besteht Druckempfindlichkeit und lästiger Harndrang. Die verdriessliche und reizbare Stimmung der Kinder, Kopfschmerzen, Mangel an Appetit mit Neigung zum Erbrechen, das leichte Gedunsensein und die auffallende Blässe des Gesichts und der Schleimhäute deuten noch am häufigsten auf die in der Entwicklung begriffene oder schon bestehende Erkrankung der Nieren hin. Kommt es zu ödematösen Anschwellungen, wird die Diagnose leicht sicher gestellt werden können, doch vermisst man dieselben in vielen Fällen auch gänzlich. Sie können localisirt bleiben, doch ist ihr localisirtes Auftreten nicht immer bedeutungslos (Glottisödem.) Häufig beschränken sie sich nur auf die Knöchelgegend, das Gesicht (Augenlider) und die Genitalien (Scrotum). Sie schwinden und kommen, sind also localem Wechsel unterworfen. In anderen Fällen wachsen sie aber sehr rapid. Das Gesicht, die Kreuzgegend, die Bauchdecken, Beine und Hände (Arme nur in geringer Weise!) schwellen beträchtlich an. Bei Knaben erreichen der Penis und das Scrotum oft das drei- bis vierfache ihres Volumens. Die Oedeme bleiben constant, wenn der Hydrops anasarca ein allgemeiner geworden ist. Die Hautdecken sind bleich, gespannt und lassen tiefe Druckgruben zurück. Anasarca an und für sich ruft in den meisten Fällen keine ausgesprochenen Symptome hervor. In schweren Fällen kommt es auch zu serösen Ergüssen in die Lungen (*Oedema pulmonum*), in die grösseren

Körperhöhlen (*Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites*), am seltensten zu submucösen Flüssigkeitsansammlungen in die Larynxschleimhaut (*Glottisoedem!*)

Die Dauer der Oedeme ist in den verschiedenen Fällen eine ganz verschiedene. Treten Lungenödem, Glottisödem oder Hirnödem auf, so erfolgt meist schnell ein letaler Ausgang. Hydrothorax und Hydropericardium sind ebenfalls im hohem Grade bedenklich, aber der Rückbildung fähig und nicht so rapid tödtlich. Der vorhandene Ascites lässt eine günstigere Prognose zu. Anasarca dauert mindestens 3 Wochen, oft bedeutend länger.

Das Entstehen der Hydrops ist auf eine ungenügende Wasserabfuhr aus den erkrankten Nieren zurückzuführen. Mit dem Eintritt und dem Umsichgreifen der Oedeme hält die Verminderung der Harnmenge meist gleichen Schritt. Ist die Harnmenge auf ein zu geringes Maass beschränkt, oder stockt dieselbe ganz, so findet eine Retention der specifischen Harnbestandtheile und eine Aufnahme derselben ins Blut statt. Die Folge davon sind urämische Erscheinungen. Das Bild der acuten Urämie ist ein sehr constantes. Epileptiforme Krämpfe von oft furchtbarer Heftigkeit mit nachfolgendem Coma oder maniacalischer Aufregung! Meist häufen sich die Krampfanfälle nach kurzen Pausen, ehe Patient aus seinem Coma erwacht. Bisweilen bleibt es bei einem oder einigen Anfällen und können sich die Kranken von einer urämischen Attaque völlig erholen. Dem urämischen Anfall gehen gewöhnlich als warnende Vorboten Hydrops, Dyspepsie, heftige Kopfschmerzen, hartnäckiges Erbrechen, clonische Zuckungen oder tonische Contracturen in einzelnen Muskelgruppen voraus. Oft treten die Anfälle aber, wie gesagt, unvermuthet und blitzartig ein. Nicht selten dürften die eclamptischen Anfälle im Säuglingsalter urämischer Natur sein. Dass zwischen Eclampsie und Nephritis ein Abhängigkeitsverhältnis bestehen kann, darauf hat Hirschsprung besonders aufmerksam gemacht.

Zu den urämischen Erscheinungen pflegt man auch die plötzlich eintretenden transitorischen Erblindungen zu rechnen. Diese Amaurosen stehen mit der Nephritis scarlatinosa im engsten Zusammenhang, gehören derselben aber nicht ausschliesslich an. Sie entwickeln sich sehr rasch, sind stets doppelzeitig und absolut, wenigstens für einige Zeit. Die Pupillenreaction ist erhalten, der Augenspiegelbefund negativ. Die Sehstörung schwindet völlig, kann aber mehrere Tage fortbestehen. Urämische Taubheit ist nur selten beobachtet.

In einzelnen Fällen blieben nach den urämischen Anfällen Lähmungen oder psychische Störungen (melancholischer oder maniacalischer Art) zurück.

Somit ist die Urämie stets ein sehr unliebsames und bedenkliches Vorkommnis, wenn sie auch nicht immer zum Tode führt. Doch droht den Kindern mit schwerer Nephritis noch eine andere Gefahr. Unter dem Einfluss der specifischen Giftstoffe der vorausgegangenen infectiösen Krankheiten unterliegt die Herzmusculatur häufig degenerativen Veränderungen. Mit dem Eintritt und im Verlaufe schwerer diffusen Nephritiden kommt es in Folge dessen zur Entwicklung von Erschlaffungs- und Dilatationszuständen der Herzventrikel, namentlich des linken Ventrikels (C. Friedländer.) Percutorisch sind solche Dilatationen der Ventrikel wohl kaum mit Sicherheit nachzuweisen. Es sei hier daran erinnert, dass schon unter normalen Verhältnissen die äussere Herzdämpfungsgrenze die linke Mamillarlinie bei Kindern durchschnittlich 1 *cm* überragt. Dahingegen sind die unmotivirten, ohne Fieber, ohne psychische Alterationen u. s. w. auftretenden, überhasteten, deutlich wahrnehmbaren Palpitationen des Herzens und die damit verbundenen asthmaartigen Athembeschwerden und Beängstigungen auf solche Erschlaffungs- und Dilatationszustände der Ventrikel zurückzuführen. Gleichzeitig steigert sich die bei hydropischen Kindern bis

dahin verlangsamte Pulsfrequenz. Der Puls wird unregelmässig und zeigt in den schlimmsten Fällen Galopprhythmus. Diese Zustände geben am häufigsten bei der Scharlachnephritis, doch auch bei den diphtheritischen Nierenentzündungen eine directe Todesursache ab.

Ihrer Häufigkeit und Schwere nach steht die **Scharlachnephritis** oben an. Als „selbstständiges" Leiden pflegt dieselbe erst nach der Defervescenz und nach der scheinbar völligen Abheilung der ganzen Krankheitsprocesse (meist in der ersten Woche) aufzutreten. Trotzdem darf diese Nierenentzündung streng genommen nicht als eine „Nachkrankheit" des Scharlachs bezeichnet werden. Die Nieren participiren an der Scharlacherkrankung von vornherein, wie aus den histologischen Untersuchungen von Scharlachnieren aus der ersten Krankheitswoche (Crooke, Babes, Baginsky u. a.) hervorgeht. Vermehrte Schleimabsonderung in Form wolkiger Trübungen, Epithelien, Epithelialschläuche und Cylindroide, einzelne rothe Blutkörperchen, zahlreichere Leukocyten, nebst Spuren von Eiweiss im Urin treten auch schon im Stadium des Exanthems und des Fiebers auf und werden vielfach als der Ausdruck eines „Harncanälchencatarrhs" aufgefasst. Die Nieren befinden sich zu dieser Zeit in einem Stadium der Hyperämie und zeigen ausgedehnte Infiltrationen mit Rundzellen. Wir sind nicht im Stande, dem weiteren Fortschreiten dieser Nierenreizung Halt zu gebieten, mit anderen Worten, die Nephritis zu verhüten.

Es steht fest, dass einzelne Scharlachepidemien durch die Häufigkeit der folgenden Nephritiden besonders ausgezeichnet sind. Im Einzelfalle geht aber die Nephritis keineswegs mit der Schwere der Allgemeininfection parallel. Ja, auffallender Weise tritt sie sogar oft nach anscheinend sehr leichten Scharlacherkrankungen mit kaum deutlich ausgesprochenem Exanthem auf. Jedenfalls wissen wir nicht, in wie weit die Menge des sich im Organismus entwickelnden Scharlachgiftes oder die Art und Weise, in der es ausgeschieden, respective im Körper zurückbehalten wird, von Einfluss ist. Dass die allgemeinen hygienischen Verhältnisse, unter denen die Scharlachkranken sich befinden, für das Zustandekommen nachträglicher Nierenentzündung nicht gleichgiltig sind, glaubt Baginsky daraus folgern zu können, dass bei der Spitalverpflegung und Ueberwachung der Scharlachkranken viel seltener schwere Nierenerkrankungen mit üblem Ausgang zur Entwicklung kommen.

Meist beginnt die Nephritis scarlatinosa schleichend und ohne charakteristische subjective Beschwerden. Eine Anzahl der Kranken klagt wohl über Mattigkeit und allgemeines Unbehagen, selten über dumpfen Schmerz in der Nierengegend, die auf Druck sich mehren. Am charakteristischesten ist noch der häufige und äusserst lästige Drang zum Urinlassen. Fieber kann ganz fehlen, oder ist mässig. Der Appetit ist gering und zeitweilig ist auch Neigung zum Brechen vorhanden. In einzelnen Fällen bestanden 1, 2 Tage lang sehr heftige Stirnkopfschmerzen und häufiges Erbrechen. Anfangs findet man nur Spuren von Eiweiss, Leukocyten und Nierenepithelien. Doch pflegt die Erkrankung schnell Fortschritte zu machen. Die Urinmenge vermindert sich. Der Urin zeigt grössere Eiweissmengen, zahlreiche Lymphkörperchen, auch Blutkörperchen und hyaline Cylinder. Das specifische Gewicht ist erhöht. Oedeme, wenn sie überhaupt auftreten, folgen erst später. In anderen Fällen setzt die Nierenaffection ganz acut ein mit einer mehr oder weniger heftigen Nierenblutung. Der Harn ist von braunrother, „muddiger" Beschaffenheit, sehr spärlich, von hohem specifischem Gewicht, überaus grossem Gehalt an rothen Blutkörperchen, freiem Hämoglobin, Cylinder, Leukocyten, sowie Eiweiss in grosser Menge. Dabei einige Tage anhaltendes hohes Fieber (bis 40° C. und darüber! Baginsky).

Zwar führt auch die Scharlachnephritis in der grössten Anzahl der Fälle zur Heilung, doch tritt keine einzige aller übrigen primären, wie secundären Nephritiden als selbstständiges Leiden so in den Vordergrund, wie dieses. Sie überdauert den eigentlichen Scharlachprocess und giebt auch am häufigsten zu den schwersten, selbst den Tod herbeiführenden Complicationen Veranlassung. Hierzu sind zu rechnen Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis mit sero-fibrinösen oder eitrigen Ergüssen, allgemeinen Hydrops, Urämie, Degenerationszuständen des Herzmuskels und den damit wohl in engstem Zusammenhang stehenden Dilatationen der Herzventrikel.

So prägnant übrigens auch die einzelnen Stadien der Scharlachnephritis klinisch hervortreten und sich abgrenzen können, niemals sind wir im Stande, etwa aus der Menge des Eiweisses oder der Harncylinder, aus der Hochgradigkeit der Oedeme, dem Auftreten der Urämie etc., das Vorherrschen bestimmter anatomischer Veränderungen der einzelnen Gewebstheile der Niere abzuleiten. Im allgemeinen pflegt die acute parenchymatöse Nephritis den häufigeren Obductionsbefund der frischeren Fälle (aus der zweiten Woche!) zu bilden. Erst später (nach der dritten Woche!) entwickeln sich neben den degenerativen Processen ausgebildete Rundzelleninfiltrationen im interstitiellen Gewebe (interstitielle Nephritis), sowie ausgedehntere Zerstörungen und Verödungen der Glomeruli (enorme Kapselverdickungen etc.). Doch darf die *Glomerulitis*, wie dies Klebs zuerst annahm, keineswegs als die anatomische Ursache der Urämie angesehen werden. In jedem Stadium der Krankheit können bald die parenchymatösen, bald die Veränderungen der Glomeruli überwiegen, bald endlich die Scharlachniere mehr den Charakter einer interstitiellen Nephritis darbieten. Die letztere scheint besonders solchen Scharlachfällen eigen zu sein, welche wir als septische Formen zu bezeichnen pflegen.

Nächst der Scharlachnephritis begegnen wir am häufigsten **Nierenentzündungen** im Kindesalter **in Folge von Diphtherie.** Wie frühzeitig und schwer die Nieren bei der Diphtherie in Mitleidenschaft gezogen sind, ergiebt sich zur Evidenz aus den histologischen Untersuchungen von Diphtherienieren (Fürbringer, Fischl, Letzerich, A. Bremlt, Felsenthal u. a.). Doch darf man, wie Baginsky mit Recht betont, den Beginn der Nephritis nicht von dem ersten Auftreten des Eiweisses im Urin abhängig machen. Schon einige Tage früher deuten die im Harn vorhandenen Formelemente auf die Mitbetheiligung der Nieren hin. Man findet auffallend wenig rothe Blutkörperchen, dagegen Leukocyten, Nierenepithelien in gequollenem, zerfallenem und zerbröckeltem Zustande, oft als stark lichtbrechende, zu Haufen liegende, fast amorphe Massen, die bei den schwersten Formen sich in gröbere oder feinere Körnchen auflösen, Cylinder mit solchen Massen bedeckt, oder grobkörnige stark lichtbrechende, undurchsichtige Cylinder, hyaline Cylinder mit langen unregelmässigen Fäden und Strangformen. Namentlich bei den schweren septischen Diphtherieformen treten plötzlich und reichlich solche Zerfallsproducte mit grösseren Mengen von Albumin im Urin auf und dauern bis zum Tode an. Bei Diphtheriefällen leichteren Grades bleibt die Menge der morphologischen Elemente im Harn gering, die Albuminurie bleibt mässigen Grades und schliesst mit der Heilung der diphtheritischen Processe ab. Die Albuminurie beginnt am häufigsten am 4. 5. bis 10. Krankheitstage (unter 224 Fällen 180mal, Sanné) und dauert selten länger als 1, 2 bis 10 Tage. Die Eiweissquantität schwankt von einem Tage zum anderen, ja von einer Stunde zur anderen. Einige Zeit kann der Urin ganz frei von Eiweiss sein, dann tritt er wieder von neuem auf. Zu ausgesprochenem Hydrops und Urämie kommt es ungemein selten. Ueberhaupt bewahrt die Nephritis diphtheritica in der Regel den Charakter einer Krankheitscomplication und unterscheidet sich auch in dieser Beziehung sehr wesentlich von der Scharlachnephritis. Kommen auch durchschnittlich gleich viele Diphtheriefälle mit oder ohne Nephritis zur Heilung, so ist dieselbe doch keineswegs bedeutungslos. Dies zeigt sich besonders in solchen Fällen, wo die Nephritis nicht mit der Abheilung der diphtheritischen Localerkrankung (z. B. nach Entfernung der Tracheotomiecanüle und völligem Verschluss der Tracheotomiewunde!) schwindet,

oder wo sie in noch späteren Stadien mit dem Eintritt der diphtheritischen Lähmungen (Baginsky) mit erneuter Heftigkeit recidivirt. Derartige Vorkommnisse sind in hohem Grade bedenklich! Ob es auch ohne die localen diphtheritischen Schleimhauterkrankungen zu einer primären diphtheritischen Nierenaffection kommen kann, ist unwahrscheinlich, doch lässt eine Beobachtung von Levi-Luigi eine derartige Deutung zu. Es erkrankten 2 Kinder an schwerer Nephritis, deren Bruder vier Tage vorher an Diphtherie gestorben war. Die an Nephritis Erkrankten zeigten keine Localaffection diphtherischer Natur.

Auf das Auftreten von Nephritis nach **Varicellen** hat zuerst Henoch aufmerksam gemacht. Diese Beobachtung ist von verschiedenen Seiten (Rusch, Scentschenko, Högyes u. a.) bestätigt worden. Die Symptome der Nephritis können sich bald in kürzerer, bald in längerer Zeit (5—21 Tage!) nach dem Auftreten der Varicellen einstellen, doch wurden sie während des Exanthems, respective vor der Entwicklung der Bläschen bisher nicht beobachtet. Die Nephritis nach Varicellen kann sogar sehr ernster Natur sein, so sahen Henoch, wie Högyes Fälle mit acut tödtlichem Verlauf. Es dürfte sich also empfehlen, den Urin 8 Tage nach Ausbruch der Varicellen eingehender zu controlliren.

Gelegentlich wurden leichtere, wie schwerere Nierenentzündungen im Kindesalter nach Pocken, Masern (Thomas) Parotitis (Croner, Mettenheimer), Abdominaltyphus (Geier) exanthematischen Typhus, nach Darmerkrankungen, acuter wie chronischer Art (Kjellberg) gesehen und beschrieben und damit dürften die Möglichkeiten, unter denen sich dieselben bei infectiösen Krankheiten im Kindesalter entwickeln können, keineswegs erschöpft sein. Doch scheint es mir ungemein fraglich, ob die Nierenerkrankung in solchen Fällen stets auf die Einwirkung der jeweiligen, specifischen Infectionserreger, respective deren Stoffwechselproducte zurückzuführen sei. Ja selbst bei der Scharlach- und Diphtherienephritis wird der Einfluss der secundären Mischinfection schwer zu eliminiren sein. Ich bin der Meinung, dass die infectiöse Nephritis im Kindesalter vorwiegend septischer Natur ist und sie ihre Entstehung dem indirecten Einfluss der Eiter- und Entzündungserreger (den Streptococcen und Staphylococcen) verdankt. So sind Streptococcen beispielsweise in den Scharlachnieren ein häufiger, bisweilen schon histologisch, meist aber erst durch bacterielle Züchtung nachweisbarer Befund (Babes). Als „septische" Nephritiden sind die Nierenentzündungen nach Erysipelen, nach eiternden Eczemen, Impetigo, Furunkelbildungen aufzufassen. Ebenso deuten die Nieren- und Urinbefunde von lebend, wie todt von eclamptischen Müttern geborenen Kindern (Martin-Ruge) auf puerperale d. h. septische Infectionen hin.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Nephritis im Kindesalter in der grossen Mehrzahl der Fälle schnell (nach 2—3 Wochen!) zur Heilung führt. Doch darf man wohl kaum annehmen, dass die erkrankten Nieren sich nach dem Schwund der auffallendsten Krankheitssymptome wieder in völligem Normalzustande befinden. So ist es auch erklärlich, dass Recidive und Nachschübe häufiger vorkommen und dass sich eine, oft auf halbe Jahre hinaus fortbestehende Reizbarkeit der Nieren geltend macht. Aber ungemein selten geht die acute Nephritis in die chronische Form über. Die chronischen Nephritiden sind im Kindesalter überhaupt selten. Sie unterscheiden sich von dem chronischen Morbus Brightii der Erwachsenen in keiner Beziehung und sie bedürfen daher auch hier keiner eingehenden Besprechung. Nur möge noch kurz auf das Auftreten der **Schrumpfniere im Kindesalter** hingewiesen werden. (cf. Alfred Oppenheim. *Ueber Schrumpfniere im Kindesalter* J.-D. Halle a/S., 1891), Sie kann sich aus der chronischen parenchymatösen Nephritis entwickeln und bildet dann das sogenannte 3. Sta-

dium des Morbus Brightii, andererseits tritt sie aber auch von vorneherein primär, als eine selbstständige Erkrankungsform der Nieren auf. Vor dem 5. Lebensjahre aber nur vereinzelt! Doch ist es unmöglich, den Anfangstermin der Erkrankung auch nur annähernd mit Sicherheit festzustellen. Die Zahl der wohlverbürgten, durch die Section bestätigten Fälle primärer Schrumpfniere im Kindesalter ist keine grosse und mag 30—40 nicht überschreiten. In ihren Endsymptomen wird zwar die secundäre Schrumpfniere mit der primären im grossen und ganzen übereinstimmen, aber im Beginn der Erkrankung bestehen doch grosse Differenzen.

Die Diagnose der primären Schrumpfniere stützt sich hauptsächlich auf die Verhältnisse des Harns und des Herzens, sowie auf die cerebralen, wie dyspeptischen Erscheinungen, gegenüber denen jede Therapie machtlos erscheint.

Die Hauptschwierigkeit des frühzeitigen Erkennens der Krankheit beruht darin, dass dieselbe lange Zeit latent verläuft und erst dann deutliche Symptome zeigt, wenn bereits in der Structur des Nierengewebes grosse Verheerungen angerichtet sind. Bei Kindern wird die Diagnose noch dadurch erschwert, dass oft die Symptome von den Harnorganen aus zuvörderst in den Hintergrund treten, und die prävalirenden Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, Bronchitis etc., da sie so häufige idiopathische Krankheitsformen des Kindesalters darstellen, zunächst gar nicht an eine Nierenerkrankung denken lassen (Oppenheim).

Polyurie ist in manchen Fällen das erste Symptom. Oft werden enorme Harnmengen entleert (2—4 Liter pro die!); doch hält die Polyurie nicht bis zum Tode an, sie tritt längere oder kürzere Zeit zurück, sobald die Triebkraft des Herzens Einbusse erleidet. Trotzdem behält der Urin sein abnorm geringes specifisches Gewicht. Albuminurie wird im Anfang des Leidens oft vermisst, auch späterhin sind nur Spuren von Eiweiss vorhanden und während des ganzen Verlaufes bleibt die Menge desselben gering, wenn nicht Herzschwäche, erneute acute Entzündungen in den Nieren, ein vorausgegangener urämischer Anfall etwa einen stärkeren Eiweissgehalt bedingten. Auffallend vermehrtes Druckgefühl, Bettnässen, häufiger Harndrang, Incontinentia urinae sind als Begleitsymptome der bestehenden Polyurie anzusehen. Seltener treten zuerst Oedeme auf, doch sind diese nie so hochgradig, wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis. Pathognomisch für das betreffende Leiden ist die Hypertrophie des Herzens, in specie die Hypertrophie des linken Ventrikels. Sie fehlte in keinem der Fälle, wo Schrumpfniere bei Kindern beobachtet wurde. Objectiv ist die Hypertrophie des linken Herzens durch die Dislocation und Verstärkung des Spitzenstosses, durch die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, die abnorme Härte und Spannung des Radialpulses und die verstärkte klappende Accentuirung des 2. Aortentones nachzuweisen. Subjectiv macht die Herzhypertrophie, solange das Organ die vermehrten Anstrengungen zu überwinden vermag, abgesehen von anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, gar keine Symptome. Treten Compensationsstörungen ein, oder erlahmt die Herzkraft, so treten, meist unmittelbar ante mortem Oedeme und Transsudate in Thoraxraum etc. auf, doch fehlen dieselben auch während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Setzt aber das Leiden mit den Folgeerscheinungen einer Herzinsufficienz ein, so ist das Symptombild ein ganz anderes. Die Kinder ermüden bei den geringsten Bewegungen, sie sind matt und kurzathmig; Beklemmung und Herzklopfen stellt sich ein. Bronchitis in Folge Stauung in den Lungen mit consecutiver lobulärer Infiltration ist nicht selten. Es bestehen heftige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, der Schlaf ist unruhig, die Gemüthsstimmung der Kinder mürrisch und trübe. Die Stauung in den Abdominal-Organen führt zu chronisch-dyspeptischen Störungen, die in keinem

Falle fehlen. Der Appetit lässt nach oder wird launisch, der Stuhlgang unregelmässig; nicht selten ist Erbrechen; erwähnt wird auch ein widerwärtiger Geruch aus dem Munde (Häringslakenartig! Förster). Die Folge der Dyspepsie ist allmählige Abmagerung, Anämie und Entkräftung; das Aussehen wird cachectisch, die Haut trocken und nimmt fast in allen Fällen eine eigenthümliche schmutziggrau- grüne oder erdfahle Färbung an.

Apoplexie und Hemiplegie als Initialsymptome der Nierenschrumpfung wurde nur einmal (12-jähriger Knabe! Filatoff, Rachmanikoff) beobachtet. Unstillbare Blutungen aus der Nase oder den Schleimhäuten (Darmblutungen) kurz vor dem Tode werden öfter erwähnt. Retinitis albuminurica ist wiederholt im Laufe der Krankheit constatirt worden, doch pflegen Sehstörungen bei Kindern seltener das erste Krankheitssymptom zu bilden, als bei Erwachsenen.

Die Urämie tritt in diesen Fällen selten acut auf, meist entwickelt sie sich bei der Nierenschrumpfung chronisch und bricht exacerbirend mit den schwersten Symptomen erst hervor, wenn die äussersten Grenzen der Nierenatrophie erreicht sind und das secernirende Parenchym auf ein Minimum reducirt ist. Das Bild der chronischen Urämie ist ein sehr wechselndes. Zu den Symptomen derselben sind zu rechnen: Kopfschmerzen, beständiges Erbrechen wässeriger schleimiger Massen (diese enthalten sowohl noch unzersetzten Harnstoff, als bereits gebildetes kohlensaures Ammoniak! Strümpell), profuse Diarrhoen, epileptiforme Convulsionen mit schliesslichem Coma und Exitus letalis; doch können die Convulsionen ganz fehlen; die Kinder werden apathisch, schlummersüchtig, soporös und verfallen endlich in tiefes Coma, aus dem sie nicht mehr erwachen. Auch hier sind maniakalische Zustände, urämische Taubheit und Blindheit beobachtet worden.

Die Urämie führt meist zum Tode, zu derselben gesellen sich, Darmcatarrh, Lungenoedem oder complicatorische Entzündungen innerer Organe, Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis etc. Bisweilen kommt es bei der Schrumpfniere zu exacerbirenden, frischen Entzündungen. (Bull, Handford). Dann treten zu dem Bilde der alten Schrumpfungsprocesse die Erscheinungen der acuten, parenchymatösen Nephritis hinzu. — Der Urin wird spärlicher, aber er behält sein niedriges specifisches Gewicht; er enthält mehr Eiweiss, sowie zahlreichere, körnige und Epithelialcylinder. — Die Prognose der primären Schrumpfniere im Kindesalter ist absolut ungünstig, die Krankheit ist unheilbar; alle bisher bekannten Fälle verliefen letal.

Die secundäre Schrumpfniere lässt einen günstigeren Verlauf zu, hier kann ein Stillstand und eine zeitweilige Besserung eintreten. Da die secundäre Schrumpfniere sich aus der chronischen Nephritis entwickelt, so fehlt hier das Stadium der Latenz. Bei Kindern entwickelt sich aber die chronische Nephritis stets aus der acuten Form und meist werden sich die Ursachen derselben, mögen sie infectiöser oder toxischer Natur gewesen sein, aus der Anamnese des früheren Krankheitsverlaufs etc. ergeben.

Die Aetiologie der primären Schrumpfniere im Kindesalter ist völlig dunkel, da die ätiologischen Momente, welche bei der Entstehung der Schrumpfniere Erwachsener von Bedeutung sind, kaum in Frage kommen. (Alkoholismus, Bleiintoxication, harnsaure Diathese, atheromatöse Gefässerkrankungen). Nur in 2 Fällen wurde eine chronische Endarteriitis mit unzweifelhafter Hypertrophie der Media in verschiedenen grösseren Arterien constatirt.

Geht die chronische Nephritis in Schrumpfung über, so tritt an Stelle der verminderten Urinmenge mit viel Eiweiss und auffallend reichlichen Formelementen, hohem specifischen Gewicht, Polyurie, Abnahme des Albumins, und Schwinden der Formelemente und ein niedriges specifisches Gewicht des Harnes. Gleichzeitig bildet sich allmählig eine

nicht selten auch deutlich physikalisch nachweisbare Herzhypertrophie aus. Die meist hochgradigen Oedeme und Transsudationen in den serösen Körperhöhlen aber schwinden.

Im weiteren Verlauf decken sich die Symptome der secundären Schrumpfniere völlig mit denen der primären. Doch scheint der Schrumpfungsprocess und die consecutive Herzhypertrophie bei der secundären Schrumpfniere, zunächst wenigstens, gerade zur Abwehr der drohenden Todesgefahr (Urämie, Oedeme, Ascites, Hydrothorax!) beizutragen, und somit eine zeitweilige Besserung des schliesslich allerdings doch letal endenden Leidens herbeizuführen.

Die Schrumpfniere spottet jeder Therapie, kein Mittel ist im Stande, dem fortschreitenden Schrumpfungsprocess Einhalt zu gebieten. Selbst in symptomatischer Beziehung leisten wir recht wenig. Unsere dahin zielenden Verordnungen sind zum grössten Theil die gleichen, welche wir bei der acuten Nephritis zu treffen pflegen.

Aus der **Behandlung der acuten Nephritis infantum** ergeben sich daher die therapeutischen Maassnahmen für die Behandlung der chronischen Nierenerkrankungen im Kinderalter von selbst.

Die Verhütung der acuten Nephritiden liegt nicht immer in unserer Macht. Trotzdem darf der Nutzen der allgemeinen hygienisch-diätetischen Vorsichtsmaassregeln keineswegs unterschätzt werden. Chemisch-toxisch wirkende Arzneimittel, von denen es feststeht, dass sie bei kleinen Kindern leicht Nierenreizungen und -entzündungen hervorrufen, sollen möglichst vermieden, oder wo dies nicht angeht, nur mit der nöthigen Vorsicht und Ueberwachung gebraucht werden.

Zur Verhütung ebenso wie zur Erkenntnis der ersten Anzeichen der parasitären infectiösen Nephritiden ist eine stete Controlle des Urins bei erkrankten Kindern dringend geboten. Gerade im Anfangsstadium ist die Nierenentzündung noch am ersten einer erfolgreichen Behandlung zugänglich. Bei Scharlach und Diphtherie sollte sich diese Controlle auf mindestens 4 Wochen nach Ablauf der eigentlichen Krankheit forterstrecken. Ausdrücklich sei hier nochmals auf die häufigere Anwendung des Katheters zur Gewinnung der nöthigen Urinproben bei kleineren Kindern hingewiesen!

Nach dreierlei Richtungen hin werden wir sowohl in prophylactischer Beziehung, wie auch zur Bekämpfung der bereits im Entstehen begriffenen Nierenerkrankung therapeutisch wirksam eingreifen können.

1. Durch Vermeidung aller Nahrungs- Genuss- und Arzneimittel, welche irgend wie reizend auf die Nieren einwirken können.

2. Durch Anregung der Hautperspiration.

3. Durch Anregung der Diurese.

1. Naturgemäss empfiehlt sich für Kinder in erster Linie *absolute Milchdiät*, namentlich bei Scharlachkranken. Doch ist die ausschliessliche Milchdiät nicht in allen Fällen durchführbar und vielleicht auch nicht für alle Fälle gleich nützlich. Im Einzelfalle wird man in die Lage kommen, eine eiweissreichere Kost mit Vorsicht versuchen zu müssen. Die Gefahr der eiweisshaltigen Nahrung bei Nierenkranken liegt, wie Prior gezeigt hat, namentlich in den extremen Mengen, so sind rohe Hühnereier ganz entschieden zu vermeiden. Eine absolut eiweissarme Nahrung würde aber sogar schaden.

Eine ausschliessliche Milchdiät halte ich z. B. in der Reconvalescenz Diphtheriekranker nicht für ausreichend. Fleisch und gekochte Eier in geeigneter Form wird man wenigstens grösseren Kindern unbeschadet selbst dann verabreichen dürfen, wenn noch Eiweiss im Urin nachweisbar ist. Alle Gewürze und reizenden Zusätze zu den Speisen sollten indessen vermieden werden. Wein und Alkoholica sind nur bei drohender Herzschwäche in therapeu-

tischen Dosen zulässig, als Getränk allen nierenkranken Kindern auf das strengste zu untersagen.

2. Dass zwischen den Nieren und der Haut gewisse Wechselbeziehungen bestehen, ist experimentell vielfach festgestellt worden. Nach den Untersuchungen D. Szokolow's befindet sich die Nierenaffection bei Scharlach im Causalnexus mit der Verminderung der Hautverdunstung. Es ist daher rationell, die Hautverdunstung bei Scharlach- und Nierenkranken überhaupt anzuregen und zu steigern. Scharlachkranke sollen in trockener und warmer Luft gehalten werden. Eine Erhöhung des Feuchtigkeitsgehaltes und eine Verminderung der Temperatur der Aussenluft erhöht die Verminderung der Hautperspiration und begünstigt die Entstehung der Scharlachnephritis. Bettruhe und gleichmässige Bettwärme erheischt jeder Fall von Nephritis im Kindesalter; Scharlachreconvalescenten sollten vor Ablauf des Abschuppungsstadiums das Bett nie verlassen. *Warme Bäder* steigern die Hautverdunstung beträchtlich, während Fetteinreibungen sie vermindern. Daher sind warme Bäder (28—30° R) sowohl bei Scharlachkindern, wie bei Nephritikern möglichst früh zu verordnen, Fetteinreibungen sind zu vermeiden! Heisse Bäder rufen oft Nierenblutungen hervor oder steigern dieselben wenigstens, nicht selten trat unmittelbar nach dem Schwitzbade ein urämischer Anfall auf; ich glaube daher, vor heissen Bädern warnen zu müssen, dahingegen ist eine Priessnitz'sche Einwickelung des ganzen Kindes, um die Haut nach dem lauwarmen Bade zu anhaltender Schweissecretion anzuregen, gewiss von Nutzen (besonders bei Hydrops!).

3. Von den *diuretisch* wirkenden Mitteln verspreche man sich nicht zu viel und sei in der Anwendungsweise derselben vorsichtig. Schon durch den Genuss grösserer Flüssigkeitsmengen wird die Diurese gesteigert. Alkalische Wässer *(Biliner, Vichy, Wildunger* oder vorher *abgekochtes, lauwarmes Wasser mit etwas Natron bicarbon. darin aufgelöst!)* sind als Getränk zu empfehlen. Man erwartet von ihrem Gebrauch, dass sie „zur Fortschwemmung" der in den Nieren-Canälchen angesammelten Formelementen beitragen.

In der Mehrzahl der Fälle wird man gut thun, von jeder weiteren Medication völlig Abstand zu nehmen.

Heilung erfolgt meist nach 8—14 Tagen, längstens 3—4 Wochen. Andererseits wird man sich aber immer und immer wieder bei Zunahme des Hydrops und Verminderung der Harnsecretion veranlasst sehen, zu diuretisch wirkenden Mitteln seine Zuflucht zu nehmen. Man kann die Diuretica im allgemeinen in zwei Klassen theilen, erstens in directe, als solche, die durch Reizung der Nieren selbst eine stärkere Function derselben hervorrufen und zweitens indirecte, welche durch Wirkung auf andere Organe den Nieren eine grössere Blutmenge zur Verarbeitung zuführen. Zu den indirecten gehören in erster Linie die cardialen Diuretica *(Digitalis,* die *Coffeinsalze, Tinct. Strophanti, Diuretin).*

Ich kann den cardialen Diureticis bei der renalen Nephritis der Kinder nicht das Wort reden; die herzlähmende Wirkung der Digitalis, des Strophantus etc. tritt jedenfalls bei Kindern sicherer, leichter und unvermittelter ein, als bei Erwachsenen. Die meiste Empfehlung verdient bei diesen Zuständen wohl noch das *Diuretin.* (*Diuretini-Knoll* 0·5—1, *Aqu. dest.* 90,0 *Aqu. menth. pip.* ad 100. *Mds. 2-stündlich 1 Kinderlöffel.*) Die direct auf die Nieren wirkenden Diuretica (Liqu. Kali acetic., Squilla, Bacci juniperi etc.) dürften aber bei der doch vorwiegend acut auftretenden Nephritis der Kinder als zu intensiv reizend wohl wenig am Platze sein. Unschuldiger, aber auch zweifelhaft in ihrer Wirkung sind das Aqu. Petroselini und die Fol. uvae ursi (*Decoct.* 5:120 *kinderlöffelweise*). In einigen Fällen von hochgradigem Hydrops in Folge von Scharlachnephritis sah ich guten Erfolg von *Blatta orientalis* (0·5 3mal tägl. *Decoct.* 5:100 *3mal tägl. 1 Kinderlöffel*!), in anderen aber nicht.

In verzweifelten Fällen dürfte gerade bei den acuten Formen eine *Calomelcur* (0·05—0·1 Morgens wie Abends zu nehmen!) statthaft sein. Die diuretische Wirkung der Quecksilberpräparate wie des Calomel auch bei renalem Hydrops steht unzweifelhaft fest, und sind die häufigeren Stuhlentleerungen nach so grossen Calomeldosen eher nützlich, wie nachtheilig.

Gegenüber der Uraemie sind wir ziemlich machtlos, doch möge hier nochmals daran erinnert werden, dass der Ausgang der Nephritis im Kindesalter trotz ausgesprochener urämischer Anfälle häufig noch ein günstiger ist. Das *Pilocarpin* hat früher viele Lobredner gefunden, ist aber neuerdings (durch HENOCH) wieder in Misscredit gekommen. Die deprimirende Wirkung des Mittels, die event. eintretenden Collapse sind nicht unbedenklich. Stimulantien *(Campheröl oder Aetherinjectionen!)* sind entschieden mehr am Platze! Der acute urämische Krampfanfall wird am besten durch *Chloroforminhalationen* coupirt. POTT.

Nephrolithiasis. Nierensteine stellen Concrementbildungen*) von sehr verschiedener Grösse, Härte und Zusammensetzung dar. Ganz kleine, von Sandkorn- bis zu Hirsekorngrösse bezeichnet man als Nierensand, Nierengries; sie werden gewöhnlich in grösseren Mengen entleert; grössere werden Nierensteine genannt. Die letzteren sind von Bohnen- bis Haselnussgrösse, ihr Gewicht beträgt durchschnittlich 2—10 *gr*, nur ausnahmsweise werden grössere gefunden von 100 und noch mehr Gramm, welche das ganze Nierenbecken ausfüllen und Ausläufer in die Nierenkelche hineinsenden. Die Gestalt derartiger grosser Concremente gewinnt dadurch Aehnlichkeit mit der einer Koralle. Nierensteine werden vereinzelt, sowie auch in grösserer Anzahl in einem Nierenbecken gefunden.

Die Consistenz der Steine hängt in hohem Grade von dem Material ab, aus welchem sie aufgebaut sind. Am häufigsten bestehen sie aus Harnsäure und ihren Salzen. Die Uratsteine sind hart und haben eine glatte Oberfläche; ihre Farbe schwankt nach dem Reichthum an Pigment von hellgelb bis zu röthlichgelb und selbst bräunlich. Die Bruchfläche der kleineren zeigt einen krystallinischen, die der grösseren einen amorphen Bau; auf Schliffen erkennt man eine concentrische Schichtung. Sie kommen in allen Dimensionen, von den kleinsten bis zu den allergrössten Exemplaren vor. Chemisch sind sie charakterisirt durch leichte Auflösbarkeit in kohlensauren Kalium und durch positiven Ausfall der Murexidprobe.

Die aus oxalsaurem Kalk bestehenden Steine sind viel seltener. Sie zeichnen sich durch ausserordentliche Härte, unebene, stachelige, warzige (maulbeerförmige) Oberfläche und braungraue Farbe aus; auf dem Durchschnitt bieten sie radiäre, sternförmige Streifung. Sie sind in Mineralsäuren löslich. Häufig beobachtet man Combinationen von Urat- und Oxalatsteinen, indem der Kern aus oxalsauren Kalk gebildet wird und der Mantel aus Harnsäure oder umgekehrt, und schichtweise beide Substanzen mit einander abwechseln.

Phosphatsteine bestehen aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Sie sind ziemlich weich, weiss oder gelblich gefärbt, in Mineralsäuren löslich; der Bruch amorph. Sie kommen theils als selbständige Bildungen, theils als Mantel anderer, zumal von Harnsäuresteinen vor.

Sehr selten sind Steine von kohlensaurem Kalk, welche mit Mineralsäuren behandelt unter Aufbrausen sich lösen, und von Cystin, die durch mattgelbliche bis bräunliche Färbung, wachsartigen Glanz und hohen Schwefelgehalt gekennzeichnet sind.

Ansnahmsweise sind aus Xanthin und aus Indigo bestehende Concretionen gefunden worden.

*) Vergl. den Abschnitt „*Harnconcremente*“ im Artikel „*Concremente*“ ds. Bds. „Medicinische Chemie“, pag. 328.

Als Ursache der Steinbildung sah man früher eine abnorme Anhäufung der betreffenden Stoffe im Organismus, also das Bestehen einer harnsauren, oxalsauren Diathese an. Dass diese nicht ausschlaggebend ist, beweist die verhältnismässig seltene Complication von Gicht und Nierensteinen, sowie der Umstand, dass die geographische Ausbreitung beider nicht zusammenfällt. Immerhin mag für manche Fälle die Annahme zutreffend sein, dass die im Urin reichlich in Lösung erhaltenen Stoffe schon im Körper ausfallen und zur Bildung von Concrementen Veranlassung geben.

Von grösserer Bedeutung sind jedenfalls Veränderungen des Aciditätsgrades des Urins, wodurch die Löslichkeitsverhältnisse der Harnbestandtheile sehr wesentlich beeinflusst werden. Bei stark saurer Reaktion scheidet sich leicht Harnsäure, bei alkalischer Phosphate ab.

Aber auch hierdurch wird mehr das Wachsthum bereits bestehender Steine, als die Ursache ihrer Bildung erklärt. Sie beruht für viele Fälle in Fremdkörpern, wie Schleim, Eiter, Geschwulstfetzen, Blutgerinnseln, Eiern von Parasiten (*Distoma haematobium*), welche im Innern der Concremente gefunden werden.

Wichtig ist für die in vielen Punkten noch dunkle Frage der Entstehung der Harnsteine der von Ebstein erbrachte Beweis, dass in denselben ein organisches Gerüst besteht, zwischen dessen Maschen die Ablagerung der Salze erfolgt ist.

Vorkommen und Symptome: Das Leiden tritt in allen Lebensaltern auf, besonders häufig im ersten Decennium und im mittleren Alter; bei Männern ungefähr dreimal so oft als bei Frauen. Gewöhnlich ist nur eine Niere erkrankt, doppelseitige Steinbildung ist viel seltener. Die Symptome sind äusserst wechselnd. Mitunter sind gar keine Erscheinungen vorhanden, welche darauf hinweisen; die Krankheit wird zufällig bei der Section aufgedeckt. Wenn Gries und kleine Steine gebildet sind, können sie ohne Beschwerden mit dem Urin entleert werden. Grössere passiren den Harnleiter nicht ohne Hindernisse; sie bleiben stecken und verursachen einen Symptomencomplex, welchen man als Nierensteincolik bezeichnet. Im Anschluss an brüske Bewegungen, Erschütterungen, oder ohne jede Veranlassung, im Schlaf, in der Ruhe tritt sie ein. Bezeichnend hierfür ein äusserst heftiger Schmerz in einer Seite, in der Gegend des Ureters, welcher hauptsächlich nach der Inguinalgegend zu ausstrahlt, aber auch nach dem Kreuz, dem Magen, der Brust sich verbreiten kann. Die Kranken sind in hohem Grade mitgenommen, collabirt, der Puls klein, die Haut mit klebrigem Schweiss bedeckt, der Hoden der betreffenden Seite durch reflectorischen Krampf des Cremasters in die Höhe gezogen. Dabei besteht Ohnmachtsgefühl, Erbrechen, Temperatursteigerung und heftiger Urindrang, wobei nur wenige Tropfen entleert werden. In einigen Stunden bis Tagen endet der Anfall, indem der Stein entweder in die Blase hinabgetrieben wird, oder in das Nierenbecken zurücktritt. Kolikanfälle wiederholen sich im Laufe der Jahre mehrmals. Nicht immer ist der Ausgang ein günstiger. Der Stein kann stecken bleiben und zu einer andauernden Erweiterung des Nierenbeckens, zur Bildung einer *Hydronephrose* führen; oder es entsteht durch den Druck eine Ulceration der Schleimhaut des Harnleiters, welche auf die Muskelschicht weitergreift und Perforation erzeugt. Je nach dem Orte, wohin dieselbe stattfindet, erfolgt rasch tödliche Peritonitis oder Eiterung in der Umgebung der Niere (perinephritischer Abscess). Auch im Anfall selbst kann der Tod eintreten, besonders bei Kindern unter heftigen eclamptischen Krämpfen. Bei öfterer Wiederholung werden die Koliken in Folge allmählicher Dilatation des Ureters gelinder, falls nicht grössere Steine zum Durchtritt gelangen. Grosse Concremente vermögen ihren Platz im Nierenbecken nicht zu verlassen und rufen daher keine Anfälle hervor.

Als Folgezustände werden nicht selten Geschwürsbildungen im Nierenbecken, sowie eitrige Entzündungen desselben und der Niere selbst beobachtet *(Pyelonephritis)*, welche durch Anwesenheit von Blut, Eiter, Epithelien etc. im Harn sich kundgeben; das Leben der Kranken wird dadurch in hohem Grade gefährdet.

Die Diagnose ist leicht, wenn der Abgang von Nierengries oder von Steinen constatirt ist. Von grosser Bedeutung für dieselbe ist auch das Bestehen von Koliken. Doch ist zu bemerken, dass diese auch durch das Passiren von Blutcoagulis, Geschwulsttheilen und Echinococcusblasen hervorgerufen werden. Gelegentlich gelingt es, die Steine im Nierenbecken zu fühlen und bei Druck ein Reiben derselben an einander zu erzeugen. Haematurie kommt auch bei Neubildungen vor, auf Steine ist sie nur dann zu beziehen, wenn sie in langen Zeiträumen recidivirt, ohne dass der Kräftezustand der Patienten in erheblichem Maasse gelitten hat.

Falls bei consecutiver Pyelitis die operative Behandlung in Frage steht, ist es wichtig festzustellen, ob eine oder beide Nieren erkrankt sind. Für Einseitigkeit der Affection spricht ausser auf einer Seite localisirtem Schmerz und fühlbarer Vergrösserung die Thatsache, dass während der Kolikanfälle normaler Urin abgesondert wird, in der freien Zeit eitriger.

Die Versuche, einen Ureter zu katheterisiren oder temporär zu verschliessen, um das Secret der Nieren getrennt zur Untersuchung zu erhalten, haben bisher nicht zur Entdeckung allgemein brauchbarer Methoden geführt.

Prognose: Heilungen erfolgen bei kleinen Steinen durch Abgang, bei grösseren durch Abkapselung, wobei die Niere atrophisch wird, schrumpft und die andere ihre Funktion übernimmt; sie sind relativ selten. Ernst wird die Vorhersage, wenn Pyelonephritis oder Perforation in die Nachbarschaft entsteht. Sie hängt dann wesentlich von der Möglichkeit und den Aussichten eines chirurgischen Eingriffs ab.

Therapie: Harnsaure Diathese ist durch entsprechende Diät, besonders Vermeidung zu reichlicher, stickstoffhaltiger Nahrung zu bekämpfen, daneben durch Muskelthätigkeft, Soolbäder u. s. w. der Stoffumsatz anzuregen. Bei oxalsaurer Diathese sind die die Ausscheidung von Oxalsäure vermehrenden Gemüse, wie Spinat, Sauerampfer, Rhabarber, sowie Cacao zu meiden.

Bei sicher constatirter Steinbildung versucht man einerseits, die Herausbeförderung zu erleichtern, andererseits eine Lösung anzubahnen. Das erstere erreicht man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, das letztere bei den Uratsteinen durch Darreichung von Alkalien. Beiden Indicationen genügen die alkalischen Mineralwässer, unter denen Vichy, Wildungen, Ems, sowie die Lithionhaltigen von Salzschlirf, Assmannshausen, Obersalzbrunn eines besonderen Rufes sich erfreuen. Bei Störungen der Verdauung sind Karlsbad, Marienbad, Tarasp von Nutzen. Es ist jedoch darauf zu achten, dass nicht durch zu starke Alkalescenz des Urins ein Niederschlag von Phosphaten und dadurch eine Vergrösserung der vorhandenen Concremente entsteht. Der innere Gebrauch von *Piperacin* 1·0 bis 3·0 pro die ist wegen der Harnsäurelösenden Eigenschaft dieses Körpers ebenfalls zu empfehlen.

Die Lösung von Phosphatsteinen muss durch Verabreichung *kohlensäurereicher Wässer* angebahnt werden.

Bleibt die interne Behandlung ohne Erfolg und treten die erwähnten schweren Folgezustände ein, so ist die Entfernung der Steine durch *Nephrotomie,* oder des erkrankten Organs *(Nephrectomie)*, eventuell die Eröffnung der entstandenen Abscesse in Aussicht zu nehmen. HILBERT.

Nervenlähmung. Nervenlähmungen im allgemeinen nur im Sinne der Lähmungen motorischer Nerven, Lähmungen peripheren Ursprungs, „periphere Lähmungen, *Paralysen*, wenn unvollständig: *Paresen.* Läh-

mung eines Gliedes: *Monoplegie*, symmetrische Lähmung zweier Extremitäten: *Diplegie*.

Der Verlauf motorischer peripherer Nerven reicht von ihrem Austritt aus dem Gehirn, beziehungsweise Rückenmark bis zu den Nervenendplatten. Die Beschädigung, Verletzung, Durchtrennung der Nervensubstanz auf dieser Strecke verursacht die Schwächung, Störung, Aufhebung der Funktion der dazu gehörigen Muskelgruppe. Diesen Zustand nennen wir Nervenlähmung, periphere Lähmung oder einfach Lähmung.

Von den peripheren Lähmungen diagnostisch und therapeutisch streng zu scheiden sind die centralen Lähmungen, die durch Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten verursacht werden.

Periphere Lähmungen müssen von Fall zu Fall betrachtet werden. Eine streng individualisirende diagnostische Auffassung ist nothwendig. Die pathologisch-anatomische Grundlage ist in jedem Falle verschieden und durchläuft alle Grade und Varietäten von der einfachen, functionellen Störung bis zur schwersten, parenchymatösen Entzündung. Das ätiologische Moment gibt dem Krankheitsbild die charakteristische Form und Farbe und ist auch prognostisch und therapeutisch von der grössten Wichtigkeit.

Am zweckmässigsten ist es, die Lähmungen ätiologisch in gewisse grosse Gruppen zu ordnen, um einen Ueberblick über das ganze Gebiet zu gewinnen.

1. In erster Reihe, sowohl der Häufigkeit des Vorkommens wie der therapeutischen Bedeutung wegen sind die traumatischen Lähmungen im weitesten Sinne des Wortes zu nennen.

Dazu gehören: a) die Drucklähmungen, durch enganliegende Dauerverbände, durch längeres Liegen oder Sitzen, wobei ein Nerv durch eine Stuhl-, Tisch-, Wagen-, Bettkante gedrückt wird (z. B. die gewöhnlichste Form der Radialis- und die Peroneuslähmung), durch Hieb und Stoss mit stumpfen Gegenständen oder Waffen, durch Knochen, Callus, Varicositäten, Aneurysmen, Geschwülste, Muskelkrämpfe, luxirte Knochenenden (z. B. nach Schulter-Luxation); geburtshilfliche Lähmungen (Finger- und Zangendruck).

Die rudimentäre Form dieser Drucklähmungen ist das sogenannte „*Einschlafen*“ einer Extremität, welche am häufigsten durch Druck des Plexus brachialis und ischiadicus ganz plötzlich bei Leuten auftritt, die die gewöhnlichen Nerven durch unzweckmässiges Liegen oder Sitzen einem längeren Druck ausgesetzt haben. Gewöhnlich rasch vorübergehend kann jedoch die Lähmung auch Tage und Wochen lang anhalten („*Schlaflähmung*“), und dieselbe wiederholt einwirkende Schädlichkeit (Gewohnheit unzweckmässiger Arm-Lage im Bett) kann auch zu einer chronischen, schleichenden Nerven-Degeneration und Muskel-Atrophie führen, wie ich es in einem Falle gesehen habe.

Der Druck, welcher nur eine vorübergehende Lähmung veranlasst, hat wohl auch nur eine molekuläre Störung in dem Gefüge der Nervenelemente zu Stande gebracht, welche sich bald wieder ausgleicht. Verlängert und verstärkt sich der ausgeübte Druck, so kann es kommen, dass kein Ausgleich mehr erfolgt, und dass der Nerv einer mehr oder weniger schleunigen Degeneration anheimfällt, welche ebenso wie die Neuritis, die Nerven-Entzündung, von Muskelatrophieen, Veränderungen der electrischen Erregbarkeit u. s. w. gefolgt sein kann.

Prognose und therapeutischer Erfolg hängen in erster Linie ab von der Schwere der durch das Trauma ausgeübten Verletzung, in zweiter von der Reactionsfähigkeit (vulgo Gesundheitszustand) des betreffenden Nerven, beziehungsweise des Gesammt-Organismus.

b) Lähmung durch Verwundung des Nerven, directe Verletzung (durch Stich, Stoss mit scharfen, schneidenden Instrumenten, Säbeln und Schlägern) — partielle oder vollkommene Durchschneidung des Nerven (Continuitätstrennung). Nehmen wir den schlimmsten Fall an: vollkommene Durchtrennung des Nerven, Unmöglichkeit, die Schnittenden mit einander zu vereinigen. Dann erfolgt secundäre Degeneration (primär ist die Verletzung) des peripheren Nervenabschnittes, ein Vorgang, wie er in allen Lehrbüchern der Neurologie beschrieben worden ist, am zutreffendsten, wie ich finde, z. B. bei Ranvier und Gowers, von denen die Degeneration nicht als ein passives Umkommen der Nervenfaser, sondern als ein activer Reactionsprozess angesehen wird. Ob die Degeneration rein als solche verläuft, oder ob sich ihr entzündliche Kernwucherungen und Zellenanhäufungen zugesellen, das hängt durchaus von dem primären Trauma ab in seiner Eigenschaft, Entzündung zu erregen oder nicht.

Durchschnittene Nervenenden können, auch wenn bereits Degeneration eingetreten ist, zusammenwachsen und sich wieder regeneriren. Der Anstoss dazu geht von dem centralen Ende aus.

2. Ischämische Lähmungen, durch Abschluss der Blutzufuhr hervorgerufen, z. B. bei zu festen Verbänden (v. Volkmann). Eine Unterbindung der Bauchaorta bei Thieren führt zur Lähmung beider Hinter-Extremitäten. (Stenon'scher Versuch), Obliteration (Arteriosclerose) oder Compression grösserer Gefässtämme (durch Geschwülste, gespannte Muskeln) macht gleichfalls Lähmungen; die *„claudication intermittente“* (Charcot) soll darauf zurückzuführen sein.

3. Toxische Lähmungen. a) durch Aufnahme giftiger Stoffe: *Alkohol, Blei, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, Arsenik, Antipyrin, Mercur* u. s. w.

Alle diese Lähmungsformen haben das gemeinsame, dass sie auf einer Neuritis beruhen. Und diese Neuritis hat die Eigenthümlichkeit, vorzugsweise in zwei Formen zu erscheinen, nämlich entweder auf eine Extremität localisirt (Blei, Schwefelkohlenstoff) oder symmetrisch, (vorzugsweise Alkohol, aber auch Arsenik). Der ersteren Form liegt meistens eine Perineuritis (Entzündung der Nervenscheide) zu Grunde, der letzteren eine parenchymatöse Neuritis.

Es ist eine Eigenthümlichkeit z. B. der Bleilähmung (auch der Schwefelkohlenstoff-L.), dass sie nicht selten auf einen Arm beschränkt bleibt und gewisse Muskelgruppen mit Vorliebe befällt, während sie andere auslässt. Es ist aus diesem Verhalten der Schluss gezogen worden, dass eine periphere Neuritis einen solchen Eclecticismus kaum erklärlich mache, wohl aber eine centrale fleckenweise Läsion. Thatsächlich sind auch centrale Veränderungen bei der Bleilähmung gefunden worden. Indessen muss auch an eine Verwandschaft dieser Stoffe zu ganz bestimmten Organen und damit an eine eigenartige Auswahl derselben gedacht werden, ein Gedanke, der uns durch das selective Verhalten gewisser Arzneistoffe, z. B. des Morphiums zu den nervösen Centralorganen, der Digitalis zum Herzen, des Ferrums und Plumblums zu den Gefässen, der China und des Sublimats zu gewissen Theilen des Darmkanals u. s. w. nahe gelegt wird. Gründe für das weshalb? — sind wir nicht im Stande anzugeben (v. die *„Einleitung“* zum I. Bande der *„Internen Medicin“*).

In den Fällen von Bleilähmung (v. Artikel *„Bleilähmung“*, Bd. I, pag. 165) mag wohl die einseitige Ueberanstrengung des rechten Armes die Prädisposition für die Erkrankung gerade dieses Körpertheiles schaffen; und auch bezüglich der fast immer verschonten Supinatoren mögen ähnliche Gründe vorliegen.

Die alkoholische Lähmung erscheint am häufigsten unter dem sehr charakteristischen Bilde der multiplen Neuritis — vorausgesetzt, dass der Alkohol nicht blos die Rolle des disponirenden Momentes spielt für die besonders starke Einwirkung äusserer oder innerer Schädlichkeiten (Schlaf-

Arsenik-Lähmung). Es ist bekannt, dass diese Krankheit erst nach jahrelangem Abusus spiritus und besonders bei Schnaps-Trinkern und Trinkerinnen aufzutreten pflegt. Daher ist es anzunehmen, dass durch die chronische Alkoholvergiftung allmälig den flüssigen Körperbestandtheilen, insbesondere dem Blut eine eigenartige Beschaffenheit mitgetheilt wird; es entsteht eine Toxikämie, für welche es charakteristisch ist, dass sie durch eine bisher unaufgeklärte Verwandtschaft zum Nervensystem ihre toxischen Stoffe auf die peripheren Nerven verpflanzt — und merkwürdigerweise gerade bei Frauen, während bei Männern sich die chronische Alkoholintoxikation mehr in Hirnsymptomen, (Delirien etc.) abspielt. (GOWERS u. a).

Zu erwähnen ist noch, dass die Reihenfolge der befallenen Nerven sehr constant ist; Peroneus und Radialis scheinen für das alkoholische Virus am empfänglichsten zu sein.

Der neuritische Process spielt sich möglichst nahe der Peripherie ab; je schwerer der Fall, desto näher rückt die Entzündung an das Rückenmark. Diese Thatsache scheint ein Beweis dafür zu sein, dass die Resistenzfähigkeit der Nerven gegen Krankheitsstoffe nahe den Centralorganen am grössten ist und mit der Annäherung an die Muskeln abnimmt.

4. Toxikämische Lähmungen. *a)* durch *Erkältungen b)* durch *Gicht und Rheumatismus. c)* durch *acute und chronische Infections-* und *contagiöse Krankheiten. d) Typhus, Variola, Diphtherie, Cholera, Dysenterie, Influenza, Malaria, Kakke, Lepra* u. s. w.

Die Lähmungen dieser Gruppe haben das gemeinsame, dass sie einer Intoxication des Organismus ihre Entstehung verdanken. Stoffe der regressiven Metamorphose, welche nicht ausgeschieden worden sind, und nach mehr oder weniger langem Verharren im Körper beginnen, toxisch zu wirken, geben dazu in erster Linie Veranlassung. Dies ist der Fall bei den sogenannten Erkältungen, bei welchen, wie es scheint, Circulationsstörung, Aenderung des Stoffwechsels und Bildung von Toxinen der Reihe nach aufeinander folgen. Ein ähnlicher Vorgang mag sich bei der Entstehung der Gicht, des Rheumatismus und des Diabetes abspielen. Bemerkenswerth ist es, dass die Localisation der Toxine nicht allgemein giltigen Gesetzen folgt, sondern sich durchaus nach ganz individuellen Dispositionen richtet. Zu den mit Vorliebe von jenen giftigen Stoffwechselproducten heimgesuchten Organen gehören auch die peripheren Nerven.

Die dadurch hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen variiren sehr stark; alle Stadien, von dem absolut negativen Befund, welchen wir dem klinischen Bilde der „functionellen Lähmung“ parallel stellen, bis zur schweren parenchymatösen Entzündung können vorkommen.

Die sogenannten Infectionskrankheiten scheinen nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht direct durch die Mikroorganismen, sondern erst durch ihre giftigen Stoffwechselproducte (Toxine) zu Stande zu kommen, so dass die Infectionen ebenfalls als Intoxicationen aufzufassen wären.

Auch hierbei ist wiederum die Verwandtschaft der Toxine zu bestimmten Organtheilen, Muskelgruppen und Nerven evident. Nirgends treten diese individuellen Beziehungen mehr hervor, wie bei dem diphtherischen Virus, welches, wenn es überhaupt zu irgend einer Lähmung führt, dann mit Sicherheit zuerst das Gaumensegel trifft; erst in zweiter Linie werden Motilitätsstörungen am Auge, in dritter Lähmungen der Extremitäten erzeugt.

4. Reflexlähmungen — bei Reizung eines Nerven durch eingeheilte Geschosse, Glasstücke etc. scheinbar durch Verletzung motorischer Fasern, thatsächlich aber durch Reizung sensibler Nerven zu Stande kommend, welche sich auf dem Wege des Reflexes in Lähmung umsetzt. Streng genommen gehört also diese Lähmungsform nicht hierher.

Die Symptome der peripheren Lähmung sind mannigfach. Je nachdem die Function der zu dem gelähmten Nerven gehörigen Muskelgruppe ganz oder nur theilweise aufgehoben ist, sprechen wir von einer Paralyse beziehungsweise Parese. Wenn an einer Extremität nur ein Nervenstamm gelähmt ist, während die anderen intact sind, so neigen die letzteren zu Contracturen (sogenannte: „antagonistische Contracturen"), wodurch nicht selten hochgradige Deformitäten entstehen. Zuweilen sieht man Zuckungen und krampfartige Erscheinungen in dem afficirten Gebiet.

Hat die Lähmung eine Zeit lang gedauert (s. d. nähere bei: „*Neuritis*"), so nehmen die gelähmten Muskeln an Volum ab, sie „atrophiren". Knochen und Gelenkenden nehmen an der Atrophie Theil. Gleichzeitig verändert sich in ziemlich gesetzmässiger Weise ihre elektrische Erregbarkeit. (vgl. d. Artikel „Elektrodiagnostik", *Bd. I, pag. 497*).

Sind gemischte Nerven von der Lähmung getroffen, so leidet natürlich auch die Sensibilität der Haut, jedoch meistens nicht in dem gleichen Maasse wie man es nach dem Grade der motorischen Lähmung erwarten sollte. Auch bei der Heilung geht die Wiederherstellung der motorischen und sensiblen Functionen durchaus nicht parallel.

Veränderungen der Haut findet man fast regelmässig bei Lähmungen, besonders bei allen jenen Formen, welche ihren Ursprung einer Neuritis verdanken. Dann ist die Haut trocken, dünn, rissig, spröde, glatt und glänzend (glossy skin), der Haarwuchs ist vermehrt, meistens auch die Schweisssecretion; die Circulation hat immer erhebliche Störungen erlitten, so dass subjectiv und objectiv Kältegefühl vorhanden ist, welches besonders bei niederen Aussentemperaturen, beim Waschen mit kaltem Wasser u. s. w. sehr leicht eintritt und selbst durch intensive Ofenwärme nur schwer zu beseitigen ist.

Die pathologische Anatomie der Lähmungen umfasst das grosse Gebiet der Nerven-Degenerationen (*secundäre Degenerationen*) und der Nervenentzündungen (Neuritis, Polyneuritis u. s. w.), welche in den betreffenden Capiteln zur Abhandlung kommen. Nur soviel soll hier gesagt sein, dass die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes als diejenigen Organe angesehen werden müssen, von welchen die Functionsfähigkeit der Nerven abhängt. Ihre Axencylinder sind die Verlängerung der Fortsätze der Zellen; werden jene getrennt, so ist das abgetrennte periphere Stück nothwendig dem Untergang geweiht. Ob sich die Degeneration auch centralwärts erstreckt („*aufsteigende secundäre Degeneration*"), das hängt von den besonderen Verhältnissen des Falles und der Verletzung ab. Degeneration und Entzündung können unter Umständen mit einander combinirt vorkommen.

Therapie der Lähmungen. Es ist selbstverständlich, dass die Therapie streng individualisirend nach den Eigenheiten des besonderen Falles verfahren muss.

Vor allem hüte man sich, dass die ärztliche Kunst dem Kranken ein Schaden wird. So habe ich es bei vielen Fällen gesehen durch zu feste und zu lange liegende Verbände nach Luxationen und Fracturen, durch übertriebene Massage oder zu starke elektrische Ströme. Leider herrscht noch immer unter den Aerzten die Unsitte, die physikalische Therapie einschliesslich der Anwendung der Elektricität rohen Laienhänden zu überlassen. Das sollte endlich aufhören und die Einsicht Platz greifen, dass die wissenschaftliche und künstlerische Bildung des Arztes gerade gut genug ist, um die seelenvolle Maschine des menschlichen Organismus in Gang zu halten.

Die gewöhnlichen Fälle der Drucklähmungen, gleichgiltig, ob hier schon eine Neuritis eingesetzt hat oder nicht, werden am besten mit dem galvanischen Strom behandelt, und zwar am erfolgreichsten so, wie ich es in meinen „Elektrotherapeuthischen Studien" (Leipzig, Fernau, 1891) und in der

VI. Auflage meiner Elektrotherapie angegeben habe: mit einer Dosis, die zwischen 0·5 und 0·2 M. A. schwankt. Es ist schon lange erkannt worden, dass Ströme, die so stark sind, dass sie dem Kranken Schmerzen bereiten oder Muskelzuckungen hervorbringen, eher schaden wie nützen. Deshalb pflegt man im allgemeinen bereits davon abzurathen; ich selber habe niemals bessere Erfolge gehabt wie durch die Behandlung mit minimalen Strömen von 0·2 M. A., stabil oder labil, höchstens zwei Minuten lang angewandt; Sitzungen 2 bis 3mal wöchentlich, nicht öfter.

Auch die Massage kann unzweifelhaft günstig wirken. Meiner Erfahrung nach wird sie immer zu intensiv und zu oft ausgeübt. Der Kranke darf absolut keine Schmerzen dabei empfinden, 2 bis 3 Minuten genügen anfänglich für eine Sitzung, 14 Tage bis 3 Wochen nach der Verletzung oder noch länger lässt man ihn am besten in Ruhe.

Auch mit Wasserproceduren, Begiessungen, Umschlägen lässt sich unter Umständen von einem geübten Hydrotherapeuten gutes erreichen. Jedoch ne nimis! — möge man beherzigen!

Mit Arzneimitteln braucht man sich in solchen Fällen nicht aufzuhalten, wenn man nicht sehr gewandt damit umzugehen weiss, und man denke daran, dass es in erster Linie darauf ankommt, das Trauma in seiner Wirkung möglichst zu beschränken, in zweiter, die gestörte Circulation recht bald wieder normal zu gestalten.

Auch alte, chronische Lähmungen, gleichgiltig welcher Aetiologie, kann man in gleicher Weise behandeln; besonders der galvanische Strom leistet oft wunderbares; Faradisation und Franklinisation passen seltener, wenngleich einzelne Sitzungen, besonders mit der letzteren, in die galvanische Behandlung eingeschaltet, sehr zweckmässig zu sein scheinen. SPERLING.

Neubildungen innerer Organe. Im Nachfolgenden seien pathologisch-anatomisch alle jene Neubildungen der Brust- und Bauchorgane besprochen, welche der Internist zu beobachten Gelegenheit hat. Insoferne diese Neoplasmen selbständige klinische Erscheinungen bieten, sind sie rücksichtlich ihrer Symptomatologie, Diagnose und Therapie in besonderen Specialartikeln besprochen.

A. Neubildungen der Brusthöhle.

1. Pleura.

Primäre Neubildungen sind auf der Pleura selten. Bei chronischen Entzündungen finden sich bisweilen, besonders auf der Pleura diaphragmatica fädige oder kolbige, meist in Büscheln und Gruppen zusammenstehende bindegewebige Excrescenzen (*papilläre Fibrome*); andererseits werden manchmal in schwieligen Verdickungen der Pleura platte Knochenneubildungen gefunden *(flache Osteome)*. Bei Fettleibigen entwickeln sich nicht selten aus dem subpleuralen Fettgewebe längs der Rippen kuglige, kolbige oder lappige *Lipome* von Erbsen- bis Haselnussgrösse bisweilen in ganzen Reihen. Auch an den Rändern der Lungenbasis beobachtet man manchmal einen Saum zartester verästigter Fettgewebsläppchen (*Lipoma arborescens*). Gewöhnlich haben alle diese Geschwülste nur pathologisch-anatomisches Interesse, da sie keine nennenswerthe Grösse erreichen und klinisch nicht wahrnehmbar werden. Die primären *Sarcome,* gleichfalls selten, erreichen bisweilen eine namhafte Grösse. In der Regel bei jüngeren Individuen vorkommend entwickeln sie sich als kugelförmige, scharfbegrenzte Geschwülste manchmal bis zu der Grösse, dass sie den ganzen Pleuraraum einnehmen, die Lungen comprimiren und das Mediastinum und Zwerchfell verdrängen.

Das *Endotheliom* oder Endothelialcarcinom ist, wenn auch selten, doch häufiger als das Sarkom. Es bildet meist eine flächenhafte, oft schwartige Verdickung der Pleura mit glatter oder flachhöckeriger, manchmal knotiger Oberfläche. Auf dem Durchschnitte weiss, zeigt es entweder eine mehr dichte, faserige Textur oder es

ist weicher und saftreicher, krebsähnlicher. Sind die Aftermassen sehr ausgebreitet und ziemlich dick, so können sich die Flächen der Pleuren aneinander legen und mit einander verwachsen. Dadurch erhält die Thoraxwand und das Zwerchfell einen hohen Grad von Starrheit, und die Lunge ist in der Aftermasse eingebettet und von ihr manchmal auch längs der Bindegewebssepta infiltrirt. An den freien Flächen der Pleura kommt es meist zu entzündlichen Vorgängen mit Bildung von fibrösem, fibrinösserösem, auch hämorrhagischem Exsudate.

Ungleich häufiger als die primären finden sich secundäre Geschwülste auf der Pleura und zwar *Sarcome* und *Carcinome*, meistens im Vereine mit den gleichen Geschwulstbildungen in der Lunge. Die Sarcome erscheinen als rundliche, miliare bis wallnussgrosse, auch grössere, scharfbegrenzte Tumoren von verschiedener Consistenz, oft in grosser Zahl, wie die Melanosarcome.

Das Carcinom wird auf die Pleura entweder metastatisch oder durch Uebergreifen aus der Nachbarschaft (ex continuo) verpflanzt. Der Krebs der Oesophagus, der Mamma, des Magens geben am häufigsten Veranlassung zu der letzteren Art des Wachsthums von Secundärkrebs. In diesem Falle sind es die Lymphbahnen, längs welcher das Carcinom sich entwickelt. Entweder sieht man in unmitteibarer Nachbarschaft der Primärgeschwulst dichtgedrängt und confluirend kleinere weisse Knötchen, die nach der Peripherie hin an Zahl abnehmen und immer spärlicher werden, oder sie erscheinen von vornherein in grösseren Abständen auf der Pleura zerstreut und von verschiedener Grösse. Es kommt aber auch vor, dass sich, wie bei Mammacarcinomen, welche die Thoraxwand infiltriren, an den Berührungsflächen der Costal- und Pulmonalpleura, offenbar durch Implantation, Carcinomknoten entwickeln. Eine besondere Art des Wachsthums secundärer Carcinome ist die innerhalb der Lymphgefässe, so dass diese als knotige oder gleichmässig dicke, manchmal geschlängelte weissliche Stränge auf der Pleura hervortreten. Auf der Lungenoberfläche erscheint dann in ausgezeichneten Fällen das ganze Lymphgefässnetz wie mit einer weissen Masse injicirt. Auf dem Durchschnitte tritt die weisse Aftermasse in kleinsten, weichen oder auch mehr festen, weissen Pfröpfchen hervor, die sich mikroskopisch lediglich als Haufen epithelialer Zellen erweisen.

In gleicher Weise wie bei dem Auftreten primärer Geschwülste kann es auch bei secundärer Geschwulstbildung auf der Pleura zu Entzündungserscheinungen verschiedenen Grades und grösserer oder geringerer Ausbreitung kommen.

Es kann bei einer Injektion oder Verdichtung der Pleura in nächster Umgebung der Geschwülste bleiben. Es kann zu Verwachsung der Pleurablätter in verschiedenem Maasse, oder zu leichter Fibrinausscheidung, aber auch zu massenhafter Exsudatbildung mit hämorrhagischem Charakter kommen.

2. Bronchien.

Im Anschluss an chronisch-entzündliche Processe der Luftwege finden sich manchmal mehr oder weniger umschriebene Schleimhauthypertrophien, die flachhöckerig, bisweilen auch fast polypös werden können. *Fibrome* und *Lipome* gehen mitunter vom submucösen Gewebe aus, sind meist sehr klein, können aber doch zur Obturation eines Bronchus Veranlassung geben, An der Schleimhaut der grossen Bronchien finden sich im Verein mit den gleichen Veränderungen in der Luftröhre bisweilen multiple, flache *Osteome*. Knotige Knorpelbildungen werden als *Ecchondrosen* an den Bronchialringen beobachtet. H. Chiari beschreibt ein reines *Adenom* der Schleimdrüsen der Bronchialschleimhaut, ferner eine Mischgeschwulst (Chondrom, Lipom, Adenom).

Sarcome sind in den Bronchien sehr selten.

Auch das *primäre Carcinom* ist in den Bronchien selten. In den grossen Bronchien erscheint es als eine weissliche, weisslichrothe bis dunkelrothe Verdickung der an ihrer Oberfläche höckrigen, feinpapillären, sammtartigen oder längsfurchigen Schleimhaut mit Verengerung des Bronchiallumens. Von der Schleimhaut greift das markige Infiltrat in die tieferen Schichten der Bronchialwand, so dass die letztere

allmälig in der markigen Aftermasse ganz aufgeht. Während sich das Carcinom in der Schleimhaut der nächsten Bronchialäste weiterschiebt, infiltrirt es gleichzeitig das angrenzende Lungengewebe. Späterhin kann das Carcinom von der Bronchialoberfläche her exulceriren. Man findet dann in der Nähe der Lungenwurzel, häufiger im Unterlappen als im Oberlappen, eine grössere, fast reinweisse, markige Geschwulstmasse, welche an den Randpartien längs der Bronchien die Nachbarschaft infiltrirt und im Innern, entsprechend den grossen Bronchien angeordnet, Hohlräume mit meist blutig jauchigem Inhalt einschliesst. Diese medullaren Carcinome enthalten manchmal vorwiegend Cylinderzellen und dürften vom Epithel der Schleimdrüsen ausgehen. H. Chiari beschreibt auch ein papilläres Carcinom der Bronchien mit zahlreichen Metastasen. Die Carcinome der kleinen Bronchien lassen sich von Lungencarcinomen gewöhnlich nicht unterscheiden.

3. Lungen.

Primäre Geschwülste kommen in den Lungen nicht häufig vor, es können aber die mannigfachsten Geschwülste in der Lunge beobachtet werden. *Fibrome* bis zu Haselnussgrösse, *Lipome* bis erbsengross und subpleural sind selten. Auch *Enchondrome* sind sehr selten; die von den Bronchialknorpeln ausgehenden *Ecchondrosen* treten manchmal multipel auf und können bis über kirschkerngross werden. *Osteome* können durch Verknöcherung aus Ecchondrosen der Bronchialknorpel oder aus primären Enchondromen hervorgehen. Ihre Form ist dann in der Regel eine kugelige oder knollige. Es tritt aber auch Knochenneubildung auf in Schwielen der Lunge in Form platter oder spangenförmiger, knorriger Gebilde. Aber auch ohne entzündliche Processe sind in stark pigmentirten, atelektatischen Lungen alter Leute, meist im linken Unterlappen, Verknöcherungen des interlobulären Gewebes zu einem starren, drahtnetzähnlichen Gerüste beobachtet worden (Luschka, Rokitansky). Diese Knochenneubildungen dürfen nicht verwechselt werden mit den sogenannten Lungensteinen, Concrementen, welche durch Kalkinfiltration verkäster Lungenpartien oder eingedickten Bronchialinhaltes entstehen. In der zackigen, knorrigen Form den erwähnten Knochenneubildungen ähnlich, unterscheiden sie sich von ihnen schon makroskopisch leicht durch die kreidige Bruchfläche.

Sarcome sind in den Lungen ausserordentlich selten. Eine besondere Stellung nehmen die von E. Wagner und Hesse genauer untersuchten, eigenthümlichen Geschwülste ein, welche bei den Bergleuten der Kobaltgruben in Schneeberg in Sachsen endemisch vorkommen. Es entstehen hiebei zunächst Knoten in der Lunge, welche langsam eine ansehnliche Grösse erreichen und auch auf die Pleura übergreifen. Es schliessen sich auch secundäre Knoten in Lymphdrüsen, Leber und Milz an. E. Wagner hält diese Geschwülste für Lymphosarcome. Sie dürften infectiösen Ursprungs sein. Das von Weichselbaum beobachtete subpleurale *Adenosarcoma papillare*, ebenso wie das von Heschl beschriebene *Cylindrom* der Lunge sind grosse Seltenheiten.

Der *primäre Krebs* der Lunge, eine seltene Lungenerkrankung, geht entweder von den kleinsten Bronchien aus und greift auf das Lungenparenchym über oder er entwickelt sich vom Alveolarepithel aus. Wie schon beim Bronchialkrebs erwähnt wurde, ist eine Unterscheidung manchmal nicht möglich. Mit Sicherheit lässt sich dagegen der Ausgangsort angeben, wenn im Krebse Cylinderzellen nachweisbar sind, die den Bronchialkrebsen eigenthümlich sind. Der Lungenkrebs entwickelt sich in Form rundlicher, scharfbegrenzter, multipler, meist markig weicher Knoten oder er tritt als gleichmässiges Infiltrat einer grösseren Lungenpartie auf. Der betreffende Lungenantheil ist gross, dicht und luftleer wie bei pneumonischer Hepatisation. Die Schnittfläche erscheint grauweiss bis weiss, durch Lungenpigment schwarzgrau und schwarz gesprenkelt. Ueberall lässt sich milchiger bis rahmiger Saft abstreifen. Einzelne Partieen sind fettgelb, zerfliessend weich oder von Blutungen verschiedener Ausdehnung durchsetzt. Sehr häufig kommt es zu ausgebreiteterem Zerfall mit Bildung von grösseren Hohlräumen. Der Inhalt dieser ist meist blutig-jauchig, oft mit erweichenden Gewebstrümmern untermengt, Durch Arrosion grösserer Gefässe kann es zu heftigen Blutungen kommen.

Dermoidcysten sind in den Lungen bisher sehr selten beobachtet worden.

Secundäre Geschwülste kommen in den Lungen ziemlich häufig vor und zwar sowohl durch directes Uebergreifen, wie von der Mamma, vom Magen und Oesophagus, als auch metastatisch. Die Metastasenbildung wird begünstigt durch den Umstand, dass der Strom des gesammten venösen Blutes durch die Lungen hindurch fliesst, Geschwulsttheilchen von der Peripherie also sehr leicht in die Lungen gelangen können. Wir beobachten daher, ähnlich wie bei Infarcten, die ersten Metastasen zunächst subpleural an der Lungenoberfläche, andererseits sehen wir in den Lungen Metastasen von Geschwülsten entstehen, welche nicht leicht anderwärts Metastasen machen, z. B. von *Enchondromen*, *Osteochondromen*, *Myxomen* und *Lipomyxomen*.

Am häufigsten sehen wir wohl Metastasen des Sarcoms und des Carcinoms. Das Sarcom bildet immer kugelige Knoten, die bisweilen recht gross und recht zahlreich werden; besonders ist es das *Melanosarcom*, welches, wie anderwärts auch in den Lungen oft ganz enorm zahlreiche Metastasen verschiedenster Grösse, von grauweisser Farbe durch die verschiedensten Farbentöne bis in das tiefste Schwarz bildet. Das Carcinom bildet wohl auch, wenn es metastatisch in den Lungen auftritt, meistens Knoten; diese sind bald dichter und hart, bald markig weich, bohnengross bis hühnereigross, manchmal auch faustgross, entweder mehr oberflächlich liegend oder gleichmässig in den Lungen vertheilt. Die oberflächlich liegenden ragen zumeist zur Hälfte über das Niveau der Pleura empor, sind dann abgeplattet oder genabelt, bisweilen auch pilzhutförmig; die Pleura in ihrer Umgebung stark vascularisirt, die Gefässe weit und geschlängelt. Ausnahmsweise sehen wir das Carcinom wie die Miliartuberculose in ungemein zahlreichen miliaren Knötchen gleichmässig vertheilt in beiden Lungen gleichzeitig auftreten. Wenn das Carcinom von einem Organe unmittelbar auf die Lungen übergeht, dann wächst es bisweilen innerhalb der Lymphgefässe weiter und füllt dieselben innerhalb der Lungen vollständig aus. Die Lymphgefässe erscheinen dann auf der Schnittfläche als ein weit- oder kleinmaschiges Netzwerk bis stricknadeldicker, weisser, geschlängelter, knotiger Stränge, auf deren Durchschnitt ein weisses Pfröpfchen oder ein dicker weisser Tropfen hervortritt. An den Strängen sitzen stellenweise, in der Regel kleine, Krebsknoten. Diese Art der Verbreitung des Krebses bleibt nicht immer auf einzelne Lungenbezirke beschränkt, sondern kann sich auf beide Lungen erstrecken.

4. Herzbeutel und Herz.

Auf dem Pericardium kommen primäre Geschwulstbildungen ausserordentlich selten vor. Hier wird abgesehen von den fädigen, kolbigen oder lappigen, meist in Büscheln zusammenstehenden, mehrere Millimeter langen Excrescenzen, wie sie sich ziemlich häufig an der Vorderfläche des linken Ventrikels an der Herzspitze, seltener anderwärts, finden. Sie bestehen aus Bindegewebe, schliessen auch manchmal Fett ein; sie sind zweifellos gleichen Ursprungs wie die bekannten Sehnenflecken des Pericards. Ein Theil entsteht, wie ich mich überzeugt habe, durch Zerreissung fädiger Verbindungen der Pericardblätter. Auch die Hyperplasie des subpericardialen Fettgewebes, das Fettherz, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Embolisch oder ex contiguo kommen *Lymphadenome*, *Sarcome* und *Carcinome* auf dem Herzbeutel vor. Bezüglich des Uebergreifens mancher Geschwülste aus der Nachbarschaft auf das Pericardium wäre zu bemerken, dass bisweilen dadurch der Herzbeutel in grösserer Ausdehnung zu einer festen unbeweglichen Masse umgewandelt und in Folge dessen das Herz in seiner Beengung wesentlich beeinträchtigt werden kann. Dies kann man z. B. beobachten bei Mediastinalsarcomen, bei Schilddrüsen- oder Oesophaguscarcinomen.

Bei Entwicklung von Sarcomen und Carcinomen, besonders, wenn sie in grösserer Masse gegen den Herzbeutel hereinwachsen, gesellen sich bisweilen auch exsudative Processe auf dem Pericardium hinzu.

Im Herzfleisch sind secundäre Geschwulstbildungen (*Carcinome* und *Sarcome*, besonders *Melanosarcome*) häufiger als primäre. Die secundären Geschwülste

erscheinen als Knoten von Miliar- bis Erbsengrösse, selten grösser, sitzen im Herzmuskel, subpericardial oder unter dem Endocardium und ragen bisweilen knotig oder polypös in die Herzhöhlen hinein. Es können aber auch Geschwülste aus der Umgebung in den Herzmuskel hineinwachsen.

Von primären Geschwülsten wurden *Fibrome, Myxome, Lipome, Myome, cavernöse Angiome* beobachtet. Diese fanden sich vielfach bei jugendlichen Individuen, manche auch angeboren, an den verschiedensten Abschnitten des Herzens oder an den Papillarmuskeln und sassen theils im Herzfleisch, theils fanden sie sich subendocardial, ihrem grösseren Antheil nach in die Herzhöhlen prolabirend. Häufig schlagen sich auch grössere Gerinnsel auf ihnen nieder, wodurch die Geschwulst an Umfang gewinnt. Auch sogenannte globulöse Vegetationen können sich manchmal organisiren und als Tumoren imponiren (Czapek). Die meisten dieser Geschwülste sind zufällige Befunde an der Leiche.

5. *Oesophagus.*

Bei Potatoren und alten Individuen findet man im Oesophagus hirsekorn- bis fast halblinsengrosse, flache, rundliche oder länglich rundliche Höckerchen, welche grauweiss bis reinweiss, manchmal fast von mattem, perlenartigen Glanze, eine sehr feinkörnige Oberfläche besitzen. Mikroskopisch bestehen sie aus meist einfachen Papillen, welche eine mehrschichtige Decke von Plattenepithel tragen. Die knotigen *Fibrome* ebenso die tuberös auftretenden, manchmal auch mit Stielen polypös aufsitzenden Lipome und Myome werden selten gefunden und sind fast nie von klinischer Bedeutung. Weigert sah ein *polypöses Adenom.* Ich hatte Gelegenheit eine gleiche Geschwulst zu sehen, welche multipel im ganzen Oesophagus in Form hirsekorn- bis kleinbohnengrosser Geschwülste verbreitet war. *Sarcome* sind sehr selten.

Dagegen ist das Carcinom die häufigste Geschwulst, welche im Oesophagus klinisch und auch anatomisch zur Beobachtung kommt.

Das *primäre Carcinom* entwickelt sich in der Regel im höheren Lebensalter und weitaus häufiger bei männlichen Individuen. Die Lieblingsstelle, wo sich der Krebs zu entwickeln pflegt, ist nach meinen Erfahrungen die Gegend der Bifurcation der Trachea, in zweiter Linie die Cardia und weniger häufig andere Bezirke der Speiseröhre.

In dieser Beziehung weichen die Angaben der Autoren von einander ab. Während die englischen Autoren (Harrison, Allen, Mackenzie, Haberson), das obere Drittel des Oesophagus und nach diesem das mittlere als häufigsten Sitz bezeichnen, finden deutsche Autoren (Zenker, Petri, Orth) das Carcinom in erster Linie im unteren, dann zunächst im mittleren Drittel.

Das Oesophaguscarcinom geht in der Mehrzahl der Fälle vom Deckepithel aus, ist also ein Plattenepithelkrebs. Hin und wieder kommen auch Drüsenkrebse mit meist medullarem Charakter vor. Das Carcinom umfasst in der Regel die Speiseröhre halbringförmig bis ringförmig in der Ausdehnung von 2—5 *cm*, auch darüber. Die äussere Form hängt vom histologischen Bau und von den regressiven Veränderungen ab. Zellreiche weiche Krebse können sich zu umfänglichen, höckerigen an den Rändern überhängenden Massen entwickeln, welche die Speiseröhre erfüllen und durch ihr Volumen undurchgängig machen. Diese Carcinome erscheinen auf dem Durchschnitte röthlichweiss, geben sehr viel Krebsmilch auf der Schnittfläche, infiltriren und substituiren in der Regel nur die Schleimhaut des Oesophagus. Als Gegensatz seien jene Carcinome angeführt, welche als Geschwüre mit kaum prominenten weichen, röthlichen Rändern und mit weicher, ziemlich glatter, schmutzig-röthlicher oder missfärbiger Basis auftreten, welche man aber doch makroskopisch an dem saftigen, trüben Infiltrat im Grunde und Rande als Carcinome erkennen kann.

Diese Carcinome bilden den Uebergang zu jener Form, welche durch makroskopische Merkmale kaum mehr als Carcinome erkennbar sind, da sie als Substanzverluste erscheinen, deren Ränder durch dünne, manchmal unterminirte Schleimhaut gebildet werden, während die Basis aus feinzottigem oder glattem, meist schmutzig schwärzlichgrünen Gewebe besteht. Die letzteren zwei Arten sind fast immer weiche

Drüsenkrebse und erzeugen keine Verengerung der Speiseröhre, können sogar ganz latent bleiben.

Anders verhalten sich die eigentlichen Plattenepithelkrebse, die ja die bei weitem häufigsten sind.

Wir finden Geschwülste, welche 4—10 *mm* und mehr prominiren, eine warzige, höckerige oder zerklüftete Oberfläche darbieten und ziemlich feste, manchmal überhängende Ränder besitzen. Sie breiten sich oft nur an einem Theil des Umfanges der Oesophaguswand 3—6 *cm* entlang derselben aus. In anderen Fällen bleibt von der Oesophaguswand nur ein wenige Millimeter schmaler Streifen erhalten. Auf dem Durchschnitte finden wir eine Aftermasse mit rein weisser, mässig feuchter, feinkörniger Schnittfläche, auf der wir mit dem Messer leicht nebst milchigem Saft weisse, bis mohnkorngrosse, ziemlich weiche Körnchen abstreifen können. Diese Aftermasse dringt tief in die Oesophaguswand ein oder ersetzt sie in ihrer ganzen Dicke. Bei diesen Carcinomen findet sich ein mässig entwickeltes Stroma mit polymorphen, protoplasmareichen, grosskörnigen, meist fettig degenerirenden oder stark gekörnten Zellen. Es kommen aber auch im Aeusseren ähnlich geformte Carcinome vor, welche härter sind und eine trockene, sehr grobkörnige Schnittfläche besitzen, auf welcher man ähnlich wie bei den Cancroiden der Haut sehr harte Körner aus den Alveolen hervorheben kann. Diese Carcinome zeigen mikroskopisch deutlich geschichtete, zwiebelschalenförmig aneinander gelagerte, oft sogar fast verhornende Plattenepithelien. Diese Formen des Carcinoms, besonders die weicheren ersterwähnten, haben die Neigung auf die Nachbarorgane überzugreifen und oberflächlich zu zerfallen.

In anderen Fällen sehen wir das Carcinom als einen 1—2 *cm* grossen Substanzverlust,dessen Ränder flachwulstig und hart sind. Im Grunde findet sich ein ziemlich dichtes, feinkörniges, gelblichweisses von fettgelben Körnchen unterbrochenes oder auch missfärbiges Gewebe. Auf dem Durchschnitte findet sich dichtfaseriges Gewebe, in dessen Lücken die gleichen weichen Pfröpfchen in spärlicher Zahl liegen. Die Muskelschichte erscheint, sofern sie erhalten ist, verdickt, durchscheinend, von weisslichen, dünneren und dickeren Faserzügen durchsetzt. Das Zellgewebe um den Oesophagus ist immer verdichtet, manchmal fast schwielig und der Oesophagus dadurch von den Nachbarorganen schwer abpräparirbar. Diese fibrösen Krebse führen, wenn sie halbringförmig oder ganz anulär auftreten, eine Strictur des Oesophagus herbei. Meist breiten sie sich nicht weit der Länge nach aus, sondern bilden schmale Ringe, bisweilen mit sehr geringer Ulceration.

Im Allgemeinen erscheinen die fibrösen Formen flacher, während die weicheren mehr die Neigung zur Wucherung auf der Oberfläche zeigen. In der Leiche finden wir die Oesophaguskrebse immer in Zerfall, sehr häufig in Verjauchung.

Bezüglich des Fortschreitens in der Peripherie und in die Tiefe verhält sich das Carcinom sehr verschieden. In der Regel finden wir nur einen Substanzverlust von verschiedener Grösse mit mehr weniger tief gebuchteten Rändern. Wenn in unmittelbarer Nachbarschaft in der Schleimhaut kleine Krebsknötchen entstehen, so können durch Zerfall dieser mehrere Geschwürchen sich bilden. Auch wächst das Carcinom bisweilen längs der Lymphgefässe fort, die dann unter der Schleimhaut als weisse Stränge durchschimmern. In Bezug auf das Wachsthum in die tieferen Schichten wurde bereits erwähnt, dass in einzelnen Fällen das oberflächlich sich entwickelnde Carcinom vollständig zerfällt und einen seichten Substanzverlust zurücklässt; in der Mehrzahl der Fälle jedoch wächst es in die Tiefe und kann je nach seiner Lage in die Pleurahöhle, in die Bronchien, in die Lungen oder in die Trachea durchbrechen.

Pleuritis, putride Bronchitis, Lobularpneumonie mit Ausgang in Lungengangrän, Mediastinitis, sind gewöhnlich die Complicationen, die sich dann hinzugesellen. Selten ist die Perforation der Aorta mit nachfolgender Verblutung.

Die Beeinträchtigung der Wegsamkeit des Oesophagus kann herbeigeführt werden durch Verlegung des Oesophagus durch weiche mächtige Geschwulstmassen oder durch die stark vorspringenden harten Ränder eines Krebsgeschwüres, meistens

aber wird sie bedingt durch die Unnachgiebigkeit und Starrheit der infiltrirten Oesophaguswand oder durch eine wirkliche Stricturirung durch die sich zusammenziehenden fibrösen Massen des Krebses. Die Verlegung kann unter Umständen durch ausgiebigen Zerfall des Geschwulstgewebes manchmal schwinden. Besteht jedoch eine erschwerte Wegsamkeit der Speiseröhre in höherem Grade und durch längere Zeit, so bildet sich über der verengten Partie eine Hypertrophie der Muscularis und eine Dilatation des Oesophagus heraus. Die letztere kann bisweilen recht beträchtlich werden, so dass der Oesophagus ober der Verengerung einen gleichmässig weiten Sack darstellt oder auch einzelne divertikelartige Ausbuchtungen zeigt. Das Schleimhautepithel ist in der Regel weisslich verdickt und undurchsichtig, an der Leiche meist zum Theil macerirt und deshalb defect.

Metastasen des Carcinoms fehlen in den benachbarten Lymphdrüsen fast nie. Manchmal degeneriren die sämmtlichen Lympdrüsen des Thorax, so dass auch die supraclavicularen Drüsen als Geschwülste wahrnehmbar werden, manchmal ein wichtiges klinisches Symptom, falls die Primärgeschwulst als solche latent bleiben sollte.

Nicht selten sind Metastasen in der Leber, weniger häufig in anderen Organen.

Secundär entwickelt sich bisweilen ein Oesophaguscarcinom ex contiguo aus einem Krebs der Magencardia oder des Pharynx; auch bei Schilddrüsenkrebs wurde ein Hineinwachsen in den Oesophagus beobachtet.

6. Mediastinum, Thymus und Lymphdrüsen.

Innerhalb des Mediastinums können sich Geschwülste entwickeln, welche von den Lymphdrüsen, von der Thymus oder vom Zellgewebe ausgehen. Klinisch wird sich der Ausgangspunkt wohl nie feststellen lassen, man wird sich mit der allgemeinen Diagnose eines Mediastinaltumors begnügen müssen. Diejenigen Geschwülste innerhalb des Mediastinums, welche von klinischer Bedeutung sind, gehören fast durchwegs den *Sarcomen* an. Die von den Lymphdrüsen ausgehenden Sarcome entwickeln sich zunächst aus einer Lymphdrüse als sehr circumscripte Geschwülste und erreichen oft einen sehr beträchtlichen Umfang, ohne dass die benachbarten Lymphdrüsen eine nennenswerthe Vergrösserung zeigen. Dadurch unterscheiden sie sich hauptsächlich von den *leukämischen* und *pseudoleukämischen Geschwulstbildungen* der Lymphdrüsen. Bei diesen erscheinen die Lymphdrüsen bisweilen auch sehr vergrössert, aber die Vergrösserung betrifft ziemlich gleichmässig oder innerhalb nicht sehr weiter Grenzen die gesammten Lymphdrüsen oder fortschreitend, regionäre Gruppen derselben. Die reinen Sarcome der Lymphdrüsen sind recht selten. Im Mediastinum findet sich gewöhnlich die weichere Form des Rundzellensarkoms vor, welche als Markschwamm beschrieben wurde. Man trifft dieses Sarkom gewöhnlich bei jugendlichen Personen.

Die von der Thymus ausgehenden primären Geschwülste entwickeln sich im vorderen Mediastinum und stellen sehr häufig zusammenhängende, hie und da septirte, weissliche, auf der Schnittfläche glatte, weichere oder festere Geschwulstmassen, dar, welche ihren Hauptantheil im oberen Mediastinum entwickeln und sich glatt, zungenförmig zwischen Sternum und Pericard bis an das Diaphragma entwickeln. Durch diese Eigenthümlichkeit des diffusen Wachsthums unterscheiden sie sich anatomisch von den Sarcomen der Lymphdrüsen. Dagegen kommt es bei den Lymphadenomen bisweilen vor, dass dieselben confluiren und gleichfalls zusammenhängende Tumoren darstellen. Es kann dadurch manchmal schwer werden, die Entscheidung zu treffen, ob eine Geschwulst von den Lymphdrüsen oder von der Thymus ausgeht. Nur wenn man die charakteristischen Hassal'schen Körperchen vorfindet, ist man sicher, dass es sich um einen Tumor der Thymus handelt. Histologisch erweisen sich die Thymusgeschwülste als Sarcome.

Virchow demonstrirte 1891 ein Carcinoma scirrhosum des vorderen Mediastinums, das sich von der Gegend der Thymus nach abwärts erstreckte und auf Herz und Lungen übergriff. Es entwickelte sich bei einer Frau, die einige Zeit vorher an Uteruscarcinom operirt worden war.

Die Entwicklung einer Geschwulst aus dem Zellgewebe des Mediastinums lässt sich nicht immer mit Sicherheit behaupten, es müsste denn die histologische Zusammensetzung derselben eine derartige sein, dass vermöge dieser ihr Ursprung unzweifelhaft gegeben ist.

Die im Mediastinum sich entwickelnden Geschwülste sind wohl meist dadurch von Bedeutung, dass sie durch ihre Grösse die Brustorgane verschieben und bedrängen. Durch die mehr zusammenhängenden Massen des vorderen Mediastinums wird sehr häufig das Pericardium an der Herzkrone und auch weiterhin unbeweglich und fixirt. Die grossen Venenstämme können comprimirt werden, oder sie werden ganz undurchgängig dadurch, dass die Geschwulstmassen die Venenwand durchbrechen und im Venenlumen weiterwachsen; daran können sich ausgedehnte Thrombosirungen auch weiter gelegener Venen mit begleitenden Oedemen in den betreffenden Körperabschnitten anschliessen. Auch die Trachea kann durch grosse Geschwülste comprimirt werden. Ebenso kann eine Alteration der das Mediastinum durchziehenden Nerven (Laryngeus recurrens, Vagus, Phrenicus) durch Zerrung oder Infiltration herbeigeführt werden,

Secundär erkranken innerhalb des Mediasinums wohl nur die Lymphdrüsen, in denen sich häufiger als Sarcome Carcinome, ausnahmsweise auch Enchondrome metastatisch entwickeln können. Die Carcinommetastasen der Lymphdrüsen an der Lungenwurzel können auch in die Bronchien durchbrechen und so zu Verjauchungen führen.

B) Neubildungen der Bauchhöhle.

1. Magen.

Schon gelegentlich chronischer Entzündungen der Magenschleimhaut können wir Veränderungen an derselben beobachten, welche füglich in die Gruppe der Neubildungen gezählt werden können.

Bei chronischen Magencatarrhen kommt es nämlich zu zelliger Infiltration und Zunahme des Gewebes der Schleimhaut hauptsächlich in den oberen Schichten zwischen den Ausführungsgängen der Drüsen. Durch die Vorwölbung des sich vordrängenden Gewebes zwischen den Drüsenöffnungen wird manchmal schon eine feine Felderung der Schleimhautoberfläche erkennbar. Entwickelt sich diese Gewebswucherung in die Länge nach der Oberfläche, so wächst die Schleimhaut zu einem zarten lamellösen Filze aus, zwischen dessen Lamellen in der Tiefe die Ausmündungen der Drüsen liegen. Die Drüsen selbst werden hiebei meist verlängert, geschlängelt, auch verästigt, erweitert, selbst cystisch umgewandelt.

Wenn diese Vorgänge auf einzelne Stellen beschränkt bleiben oder an umschriebenen Partien besonders intensiv auftreten, dann verliert die Schleimhaut ihre gleichmässig gefelderte oder sammtähnliche Oberfläche, sie wird höckerig, warzig *(Surface mamelonnée)*. Einzelne dieser Höcker können durch Weiterschreiten der Wucherung ganz über die Oberfläche emportreten und allmälig mit einem walzenförmigen oder platten Schleimhautstiele in die Magenhöhle als Polypen prolabiren *(Polyposis ventriculi)*. Damit erhalten diese Gebilde bereits den Charakter der Neubildungen.

Die Polypen finden sich bisweilen vereinzelt, in der Regel in der Mehrzahl, manchmal sogar sehr zahlreich in der Pylorusgegend des Magens, ausnahmsweise auch auf der ganzen Oberfläche der Magenschleimhaut. Sie sind auf ihrer Oberfläche bald ziemlich glatt oder höckerig, bald sammtartig, feinpapillär bis ausgesprochen zottig oder blumenkohlkopfähnlich. Letztere sind in der Regel ziemlich weich, können leicht zerfallen und zu Blutungen Veranlassung geben. Die papillären Formen bestehen vorwiegend aus dem Bindegewebe der Mucosa, während die kugeligen, glatten Polypen manchmal aus Schleimhautgewebe bestehen, manchmal aber vorzüglich aus gewucherter Drüsensubstanz. Wenn hiebei die Drüsen durch Retention des Inhaltes zu Cysten erweitert sind, so sind die Geschwülste stärker durchscheinend und beim Betasten ziemlich prall.

Ihrer äusseren Form nach bezeichnen wir alle diese Geschwülste, weil sie gestielt sind, als Polypen. Histologisch müssen wir sie aber in *Fibrome, papilläre Fibrome*, wenn ihr Grundgewebe Schleimhaut ist, in *Adenome, Cystadenome,* wenn Drüsengewebe den Hauptbestandtheil bildet, scheiden.

Die Adenome des Magens sind deshalb bemerkenswert, weil sie mitunter zu recht ansehnlicher Grösse gedeihen und auch der Fläche nach sich weit ausbreiten können. Da sie hiebei zerfallen, bluten und verjauchen und zu ausgedehnten Zerstörungen führen, so werden sie als maligne oder destruirende Adenome bezeichnet.

Histologisch zeigen sie an allen Stellen den tubulären Bau, manchmal mit Ectasirung der Tubuli bis zu Cysten, und überall die Auskleidung durch Cylinderepithel. In ihrem äusseren Aussehen gleichen sie sehr gewissen Formen von Carcinom, zu dem sie die Uebergangsstufe darstellen.

Das *Carcinom des Magens* ist eine der häufigsten Magenerkrankungen. Es gehört aber auch zu den am häufigsten vorkommenden Carcinomen überhaupt. Unter von mir aufgezeichneten 1744 secirten Fällen von Carcinomen zähle ich 540 Magencarcinome also fast 30% der Gesammtzahl. Wie alle Carcinome tritt der Magenkrebs zumeist zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre auf; doch findet sich derselbe manchmal schon bei jugendlichen Personen; ich fand ein Carcinom bei einem einundzwanzigjährigen Manne und auch bei Individuen Ende der zwanzig Jahre. Es werden als seltene Vorkommnisse auch Krebse des Magens bei Kindern von 14 Jahren (Scheffer) und sogar von 5 Monaten (Cullingworth) angeführt. Der Magenkrebs kommt bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig vor. Es scheint, dass auch eine Erblichkeit des Carcinoms nicht ausgeschlossen ist; wenigstens werden auch hiefür Beispiele angeführt.

Von dem primären Magenkrebse werden gemeiniglich 4 Formen beschrieben: 1. der Cylinderzellenkrebs 2. der Medullarkrebs 3. der Faserkrebs 4. der Gallertkrebs.

1. Der **Cylinderzellenkrebs** tritt in Form einer mehr weniger kugeligen, manchmal fast gestielten, weichen, auf der Oberfläche flachhöckerigen oder zottigen, röthlichgrauen bis blauröthlichen Geschwulst meist in der Pylorusgegend zunächst an der hinteren Wand derselben auf. Von hier aus kann er sich nach allen Seiten hin ausbreiten, überschreitet aber den Pylorus fast nie. Er kann bis zu einer sehr ansehnlichen über kindskopfgrossen Geschwulst anwachsen, das Antrum pyloricum anfüllen und ausdehnen, auch zum Theil in das Duodenum prolabiren, ohne nennenswerthen Zerfall zu zeigen. In dieser seiner Eigenschaft ist er den vorerwähnten malignen Adenomen des Magens ähnlich. Doch kommt es auch vor, dass er durch Ulceration zerfällt, besonders dann, wenn etwa durch Stauung in den Gefässschlingen der Zotten Blutung in das Geschwulstgewebe erfolgt. Es kann der Zerfall sogar ein sehr bedeutender werden. Unter solchen Verhältnissen finden sich an den Randpartien des zerfallenden Gewebes die wohlerhaltenen papillären oder zottigen, überhängenden weichen Antheile der jüngeren Geschwulstmassen. Schneidet man eine solche Randzone ein, so findet man zunächst an Stelle der Schleimhaut ein grauweisses bis röthlichweisses, markiges Gewebe, das durch sehr zarte, radiär gegen die Oberfläche ausstrahlende Bälkchen unterbrochen wird. Das Gewebe ist sehr saftreich, ziemlich stark vascularisirt. Stellenweise dringt dieses markige Gewebe in die Muskelschichte vor, durchsetzt die ganze Magenwand, so dass schliesslich Aftermasse an Stelle der Magenwand tritt. Durch diese letztere Eigenschaft unterscheidet sich der Cylinderzellenkrebs schon makroskopisch von dem ihm ähnlichen Adenom. Histologisch ist der Unterschied viel leichter. Das Adenom zeigt typischen tubulären Bau, die Tubuli sind mit einer einschichtigen Lage ziemlich hoher Cylinderzellen ausgekleidet und durch eine Membrana propria scharf begrenzt; auch in den cystisch ausgeweiteten Tubulis gestalten sich die Verhältnisse nicht anders. Im Adenocarcinom finden sich ähnliche Verhältnisse insoferne, als auch tubuläre Hohlräume vorhanden sind, die aber nebst der Cylinderzellenauskleidung auch ungleichgeformte epitheliale Zellen in unregelmässigen Haufen zusammengedrängt einschliessen. Ausserdem finden sich kleinere Hohlräume und Gewebsspalten, in denen lediglich solche atypisch gelagerten epithelialen Zellen zu finden sind. Das Bindegewebe der Umgebung zeigt reichliche kleinzellige Wucherung.

2. Der **Medullarkrebs** findet sich wohl an jedem Theile der Magenwand, sitzt aber verhältnismässig am häufigsten in der Pars pylorica. In seinem Beginne erscheint er als eine flachhöckerige Vorragung von weisslicher Farbe und etwas festerer Consistenz als die benachbarte Schleimhaut. Im weiteren Verlaufe erweichen und zerfallen die centralen Antheile und es bildet sich eine flachrundliche Grube, deren Grund bald mehr weisslich und glatt, bald missfärbig, röthlich bis braunschwarz, höckerig, zerklüftet oder zottig aussieht. Die Ränder prominiren mehr oder weniger, sind bald sanft abfallend, bald steil, auch überhängend gegen den Geschwürsgrund; gegen die Schleimhaut der Umgebung ver-

laufen sie allmälig, sind aber auch manchmal pilzhutähnlich umgebogen oder mehr weniger knollig. Auf einem vom Rande gegen das Centrum des Substanzverlustes geführten Durchschnitt der Magenwand nimmt man wahr, dass der aufgeworfene Rand gebildet wird durch eine markig weisse, ziemlich weiche Aftermasse, welche im Rande am mächtigsten ist und gegen die Mitte des Substanzverlustes von der Oberfläche her zerfällt, dass aber diese Aftermasse auch im Grunde des Geschwüres die tieferen beziehungsweise äusseren Schichten der Magenwand infiltrirt oder ganz ersetzt und von den Rändern aus nach der Peripherie in die gesunde Schleimhaut vordringt. Im weiteren Wachsthum kann sich die Aftermasse über grosse Strecken der Magenwand ausbreiten, manchmal den ganzen Pylorustheil umfassen, selbst die vordere und hintere Magenwand ergreifen und längs der kleinen Curvatur bis an die Cardia reichen. Auch kann das Neoplasma in der Dicke eine bedeutende Mächtigkeit erlangen. Dringt es bis an die Serosa, so kann es in Gestalt ziemlich grosser flacher, central etwas eingezogener Knoten gegen die Bauchhöhle vorragen. Mikroskopisch erweisen sich die markig weissen Stellen als ein Gewebe, welches ein maschiges Stroma darstellt, in dessen Lücken die nicht sehr grossen epithelialen Zellen unmittelbar und dicht aneinander liegen. An den Randpartien liegen die Zellen in kurzen Reihen oder in kleinen Nestern, drängen die Gewebe auseinander und wachsen hauptsächlich in den Lymphbahnen weiter.

Als zellenreicher Krebs bildet der Medullarkrebs sehr häufig Metastasen sowohl auf dem Wege der Lymph- als auch der Blutbahnen. Wir finden sie demnach nicht allein in den benachbarten Lymphdrüsen, sondern auch in entfernten Regionen, manchmal in recht grosser Zahl.

3. Der **Faserkrebs** *(Scirrhus)* ist eine Geschwulstform, welche hauptsächlich als Infiltrat, beziehungsweise als gleichmässige Verdickung der Magenwand auftritt. Er beginnt in der Regel am Pylorus und sehr häufig schon von Anfang an als ringförmige Verdickung, die allmälig gegen die normale Magenwand ausläuft, am Pylorus dagegen steil absetzt. Die Oberfläche ist zumeist sehr wenig und sehr flach höckerig; die Schleimhaut kann zum grössten Theil erhalten sein, manchmal aber auch in grosser Ausdehnung fehlen. Dann findet sich ein Substanzverlust, dessen Ränder kaum oder nur sehr wenig prominiren und härtlich sind und dessen Basis sehr glatt und faserig erscheint. Dem Durchschneiden bietet die Magenwand ziemlichen Widerstand, bisweilen knirscht sie fast unter dem Messer und schneidet sich wie eine derbe Schwiele. Auf dem Durchschnitte sind alle Schichten der Magenwand verdickt, manchmal sehr wenig, in extremen Fällen jedoch so, dass die Gesammtdicke bei 2 *cm* und darüber beträgt. Die Mucosa und Submucosa erscheinen als eine grauweisse, fein- und dichtfaserige Schichte, die nur wenig verschiebbar, manchmal ganz starr erscheint. Die Muscularis, gleich dick oder dicker als die oberflächlichen Schichten, ist durchscheinend und durch breite weisse Faserzüge, welche von der Submucosa zur Serosa ziehen, und durch querverlaufende feinere, verästigte Fasern verbunden sind, in ziemlich grobe Bündel getheilt. Die Serosa mit der subserösen Schichte ist zumeist nur 1—2*mm* dick, so dass also der Hauptantheil der Verdickung der Magenwand auf die Muskel- und Schleimhautschichte entfällt. Es gibt nun Fälle, bei denen man auf der Schnittfläche spärlichen Krebssaft abstreifen kann, es gibt aber auch solche, wo man keine Spur von Krebssaft erhält. Diese letzteren bieten auch mikroskopisch die Eigenthümlichkeit, dass man fast gar keine Krebszellen findet. Das Bindegewebe ist so massig, dass nur hin und wieder Gruppen von wenigen und kleinen, epithelialen Zellen nachweisbar sind, so dass man bisweilen verleitet werden könnte, den ganzen Process für eine chronische Entzündung mit fibröser Degeneration der Magenwand zu halten. Es kommt nämlich noch hinzu, dass bei Scirrhus des Magens auch sehr nennenswerthe Schrumpfung bald stellenweise, bald in grosser Ausdehnung auftreten kann. Es besteht gar kein Zweifel, dass dadurch ganze Antheile des Krebses zu einer Art narbiger Ausheilung geführt werden können, so dass man in der Schwiele dann selbstverständlich Krebselemente nicht mehr nachweisen kann. Es ist auch das makroskopische Bild dem einer Narbe völlig gleich. Die Schrumpfung solcher Magentheile ist eine ganz beträchtliche. In solchen Fällen ist es nöthig bei der Obduction genau die Serosa des erkrankten Antheiles zu untersuchen. Man wird die in den mehr gleichmässigen oder streifenförmigen oder strahlig sich ausbreitenden Verdickungen des Peritonealüberzuges stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, meist nur sehr vereinzelnte, weisse, sehr zarte Knötchen eingelagert finden, auch kann man eine oder die andere der Lymphdrüsen der nächsten Nachbarschaft, wenn nicht etwas vergrössert, so doch sehr verhärtet und weiss finden. In diesen gelingt es dann in der Regel sehr kleine Krebszellennester in sehr festem Stroma eingebettet zu finden. Vermöge dieser grossen Neigung zur Schrumpfung wird ein Scirrhus am Pylorus zu Strictur des letzteren führen; erstreckt sich der Scirrhus aber auf den ganzen Magen, so wird dieser von der Cardia bis zum Pylorus in ein dick- und starrwandiges Rohr umgewandelt, das innen eine dickwulstige, wenig oder gar nicht exulcerirte Schleimhaut trägt und manchmal nur für 3—4 Finger durchgängig ist. Ich habe gefunden, dass sich eine ganze Reihe solcher Fälle, die ich secirt habe, dadurch auszeichnete, dass das Carcinom dem Kliniker verborgen blieb. So degenerirte Mägen ziehen sich durch die Schrumpfung des mitbetheiligten kleinen Netzes ganz unter die Leber zurück, und da sie selbst klein sind, werden sie der tastenden Hand unzugänglich. Die Patienten selbst hatten keine Magenbeschwerden, keine Schmerzen,

keine Blutungen, kein Erbrechen, hatten sogar bis zum letzten Moment guten Appetit. Palpable Metastasen fehlten. Nur die Cachexie war sehr auffällig und liess irgendwo ein verborgenes Carcinom vermuthen.

Selten wird sich der schrumpfende Scirrhus im Fundus vorfinden. Ich sah einen Fall, bei welchem der Fundus zu einem hühnereigrossen Sacke geschrumpft und mit der Milz schwielig verwachsen war. Die Wand war dick und derbfibrös, der Grund des Sackes eine glatte blass grauweisse Narbe, an deren Rändern die angrenzende Schleimhaut dick und krausenartig gewulstet war. Die Magenwand sonst war ziemlich verdickt, weich, die Schleimhaut schiefergrau pigmentirt. Hier stellte erst die mikroskopische Untersuchung die Diagnose des Scirrhus fest, während das makroskopische Bild viel mehr einer Narbe nach Entzündung glich.

4) Der **Gallertkrebs** hat in Bezug auf seine Form und Ausbreitung sehr viel Gemeinsames mit dem Faserkrebs. Auch er tritt mit Vorliebe als diffuses Infiltrat auf und umfasst grosse Antheile der Magenwand. Allerdings gehören reine Gallertkrebse zu den selteneren Vorkommnissen. Man erkennt den Gallertkrebs schon auf der Oberfläche daran, dass auf den grösseren Höckern kleine, grau, gelbgrau bis bräunlichgelbe, mohnsamenkorngrosse und grössere, durchscheinende bis wasserhelle Körnchen sich aus dem opaken Gewebe vordrängen. Auf dem Durchschnitte erscheint, wie beim Faserkrebs, die Magenwand sehr dick, man sieht ein weisses, manchmal sehr starkes Balkenwerk, in dessen Lücken die erwähnten durchscheinenden oder durchsichtigen Massen eingelagert sind, welche auf der Schnittfläche in Körnchen hervortreten. So sehr diese Massen dem Schleime ähnlich sehen, so sind sie doch nicht so fadenziehend, sondern lassen sich mit der Messerspitze leicht als Körnchen herausheben. Histologisch untersucht, zeigt das Gewebe den schon mit freiem Auge leicht erkennbaren alveolären Bau, wobei die Bindegewebsbalken nicht in allen Fällen gleich mächtig sind, so dass in einzelnen Fällen die colloiden Massen, in anderen das fibröse Gewebe vorwiegt. In den Alveolen findet man neben wenig wohlerhaltenen epithelialen Zellen, welche aufgebläht sind und einen colloiden Tropfen einschliessen, ausserdem freie Zellkerne und Zelldetritus. Alles ist aufgenommen in der colloiden Substanz, die den Hauptantheil des Alveolus ausfüllt.

Der Colloidkrebs ist als eine Degenerationsform des Carcinoms anzusehen. Man kann nämlich bisweilen an einen- und demselben Präparate Stellen finden, wo das Gewebe in seiner ganzen Dicke so weit colloid umgewandelt ist, dass es ganz durchscheinend ist, während an den Randpartien, wo das jüngere Krebsgewebe sich findet, colloide und weisse opake Stellen sich mengen. An letzteren wird man auch in den Alveolen vorwiegend gut erhaltene Krebszellen in grosser Zahl finden.

In Vorigem wurden die vier Formen des Magencarcinoms in ausgesprochenen Fällen in Kürze geschildert. In der Mehrzahl der Fälle jedoch finden wir so prägnante Bilder nicht, wir sehen vielmehr meist Uebergangsformen. So sind zwischen Faserkrebs und Medullarkrebs eine ganze Reihe von Zwischenformen möglich. Auch der Gallertkrebs zeigt Uebergänge zum Scirrhus, aber auch zum Medullarkrebs. Es ist also im Aussehen und auch im histologischen Bau des Magenkrebses eine grosse Mannigfaltigkeit möglich. Auch die Metastasen sind der Primärgeschwulst nicht immer gleich. Bei Scirrhus können die Metastasen gleichwohl sämmtliche medullar sein. Beim Colloidcarcinom wird man Metastasen nicht häufig rein colloid, sondern meist fibrös oder medullar finden.

Es wurde schon wiederholt erwähnt, dass der Pylorus der Prädilectionssitz des Carcinoms sei. Die statistischen Angaben schwanken zwischen 50—65 %. Lebert fand 50 %, Brinton 60 %, Orth ebensoviel der Magenkrebse am Polyrus. Ich fand bei 540 Fällen 352 d. i. 65 % in der Regio pylorica. Auf die hintere Magenwand entfallen 43 Eälle, auf die kleine Curvatur 42 und auf die Cardia 32, es sind also alle anderen Magengegenden in Bezug auf die Häufigkeit des Carcinoms hinter der Pylorusgegend weit zurück.

Durch die Entwicklung des Carcinoms wird in den meisten Fällen der Magen Gestalt- und Grössenveränderungen erfahren. Bei den seltenen blumenkohlähnlichen Tumoren kommt es zu Dilatation der Magenhöhle durch die grosse Geschwulst selbst, welche die Magenhöhle einnimmt und dadurch die Magenwandungen ausdehnt. Abnorme Verkleinerung des ganzen Magens kommt bei den beschriebenen, den ganzen Magen gleichmässig infiltrirenden Formen von Scirrhus vor. Vergrösserungen einzelner Theile des Magens werden bedingt durch den medullaren oder den einfachen oder mit Medullarkrebs combinirten Gallertkrebs. Diese Vergrösserungen kommen zu Stande durch die Mächtigkeit der medullaren Aftermasse, welche die Stelle der Magenwand einnimmt, gegen die Aussenfläche des Magens sich immer weiter ent-

wickelt und an der Innenfläche zerfällt. Eine derartige Vergrösserung des Pylorusantheiles kann dazu führen, dass der Pförtner in Folge der Unbeweglichkeit der degenerirten, starren Magenwand sich nicht mehr schliessen kann, dass er insufficient wird. Es kann aber auch geschehen, dass durch Entwicklung des Neoplasmas hauptsächlich am vorderen und unteren Umfang des Antrum pyloricum der Pylorus auf die Scheitelhöhe der durch den Tumor ausgeweiteten Höhen zu liegen kommt, wodurch die Entleerung des Magens erschwert oder fast unmöglich gemacht wird; es kommen dann dieselben Folgeerscheinungen wie bei Stricturen des Pylorus. Bei weitem am häufigsten finden wir aber die Verengerungen einzelner Theile des Magens. Dabei kommt, wie schon erwähnt, der Pylorus in erster Linie in Betracht. Die Ursache für die Verengerung des Pylorus liegt selten in der Grösse der Aftermassen, welche ihn durch ihr Volumen verlegen; in der Regel kommt es zu einer Schrumpfung der entarteten Magenwand, also zu einer Strictur derselben. Ist nun die Magenwand durch die krebsige Entartung verdickt, so wird keine hochgradige Schrumpfung nöthig sein, um den Pylorus undurchgängig zu machen; anderseits können Scirrhi, welche in der Dicke und Ausdehnung ganz unansehnlich sind, in so hohem Grade schrumpfen, dass man den Pylorus kaum mit einer 5—7 *mm* dicken Sonde passiren kann. Die Erscheinungen bei Verengerung der Cardia fallen zusammen mit den Erscheinungen der Strictur des Oesophagus im untersten Antheil. Schrumpfungen der mittleren Antheile des Magens, etwa ausgehend von der kleinen Curvatur und auf die vordere und hintere Magenwand übergreifend, führen zur Bildung der sogenannten *Sanduhrform des Magens* mit Dilatation des Fundus. Bei Stricturen am Pylorus kommt es zu Dilatation des ganzen Magens. Die Dilatation des Magens, besonders bei Pyloruskrebs, kann noch begünstigt werden durch Lageanomalien desselben. In der Mehrzahl der Fälle kommt es in Folge der Entwicklung des Carcinoms und des Vordringens desselben gegen die Serosa, später auch durch Bildung von Metastasen in Leber und Lymphdrüsen zu Verwachsungen des Magens mit der Leber, dem Netz, dem Colon transversum, der vorderen Bauchwand, manchmal in dem Maasse, dass eine Entfaltung der einzelnen Organe selbst mit Hilfe des Messers grosse Schwierigkeiten macht. Dadurch kann der Pylorus unbeweglich, auch von aussen her comprimirt werden. Er wird aber auch bisweilen hoch emporgezogen, gedreht oder geknickt. In einzelnen Fällen bleibt jedoch der Pylorus ganz frei, da es zu gar keinen Verwachsungen kommt. In solchen Fällen kann der Pylorus allmälig ziemlich tief, ja bis unter das Promontorium hinabsinken. Durch diese verschiedenen Lageveränderungen wird der dilatirte Magen eine verschiedene Gestalt annehmen müssen. Bei Fixation oder Hochstellung des Polyrus wird sich eine der Tabakspfeife ähnliche Form herausbilden, wobei die grosse Curvatur bis in das kleine Becken hinabsinkt, die kleine Curvatur eine langausgezogene Schlinge darstellt, und der Fundus aufrecht gestellt im linken Hypochondrium zu finden ist. Sinkt aber der Pylorus hinab, dann streckt sich die kleine Curvatur vor der Wirbelsäule gerade nach abwärts, der Fundus dreht sich nach aufwärts in das linke Hypochondrium und die grosse Curvatur dehnt sich in schwach gekrümmtem Bogen nach links aus und wendet sich im Becken in scharfer Krümmung zum Pylorus empor. Der Magen liegt also in diesem Falle blos in der linken Hälfte des Bauchraumes, kann aber dieselbe vollständig einnehmen. Die Menge des Inhaltes bei Magendilatationen kann eine beträchtliche werden und leicht 2—3 Liter und mehr erreichen. Die Beschaffenheit hängt von der Dauer und dem Grade der Dilatation, von der Dauer der Retention, von eventuellen Blutungen, von dem Grade und der Art der Veränderungen im Neoplasma ab. In kurz dauernden, nicht sehr hochgradigen Fällen der Dilatation, bei denen das Carcinom nicht sehr zerfällt und nicht blutet, ist der Inhalt trüb, schleimig wässerig, galliggrün bis dunkelbraun, mit Speiseresten untermengt. Die Schleimhaut meist mit viel Schleim bedeckt, nach dem Grade des Catarrhes, der fast immer vorhanden ist, mehr oder weniger geschwollen manchmal auch atrophisch oder postmortal erweicht. Die Muscularis ist hypertrophisch, oft so bedeutend, dass sie mehrere Millimeter dick wird und die Muskel-

bündel unter der Schleimhaut leistenförmig vorspringen. Bei hochgradiger, lange dauernder Dilatation ist die Wand in allen Schichten dünn. Der Inhalt ist durch lange Zurückhaltung in Zersetzung, bald dünnflüssig, bald dünnbreiig; kommen dann öftere Blutungen hinzu, die den Inhalt färben, so wird derselbe in einen schmutzig schwarzgrauen, morastähnlichen Brei umgewandelt. Wenn nun etwa die Geschwulstmassen stark ulceriren oder gangränös werden, so wird der Inhalt vollends in eine stinkende Jauche umgewandelt.

Regressive Veränderungen im Magenkrebs sind ein regelmässiger Befund. Wie alle Krebse, besonders die zellenreichen und weichen, hat auch der Magenkrebs die Neigung zu fettiger Degeneration; bei dieser kommt es durch fettige Degeneration der kleineren Gefässchen oder durch Thrombose derselben zu anämischer Nekrose in einzelnen Bezirken; sind die oberflächlichen Partien zerfallen, so ist das Geschwulstgewebe der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt, zugleich ist aber auch das Eindringen von Entzündung erregenden Mikroorganismen und von Jauchung veranlassenden Fermenten ermöglicht. Durch tiefgreifende Zerstörungen in der Magenwand oder in angrenzenden Organen können bei Arrosion von grösseren Gefässen tödtliche Blutungen entstehen. Eine intensivere Entzündung im Geschwulstgewebe kann zu Entzündungen benachbarter seröser Häute, insbesondere zu Peritonitis führen, es kann aber auch zu allgemeiner septischer Infection kommen. Tiefgreifender Zerfall der vorderen Magenwand oder der kleinen Curvatur führt bisweilen zu Perforation des Magens; an der hinteren Magenwand ist sehr häufig das dahinterliegende Pankreas ein Schutz gegen die Perforation, da es meist anwächst und den entstehenden Substanzverlust in der Wand deckt.

Bezüglich des weiteren Wachsthums des Carcinoms wurde bereits erwähnt, dass es sich sowohl nach der Fläche in der Schleimhaut ausbreitet, indem es zunächst in den Lymphbahnen der lockeren Submucosa fortwuchert, dass es aber auch die tieferen Schichten infiltrirt. Es kann demnach ein Krebs successive die ganze Magenwand ergreifen, ein Cardiakrebs kann auf den unteren Theil des Oesophagus übergehen; selten wird ein Pyloruskrebs auf das Duodenum sich fortsetzen. Anderseits können tiefgreifende Carcinome auch Nachbarorgane, welche durch vorangehende Entzündung an den Magen fixirt wurden, infiltriren, so insbesondere die Leber, das Colon transversum, das Omentum majus, das Pankreas, die vordere Bauchwand. Auf diese Weise können Jauchehöhlen innerhalb der Leber entstehen, welche mit der Magenhöhle in Verbindung stehen, oder es bilden sich abnorme Communicationen zwischen Magen und den angewachsenen Darmtheilen, oder es kann das Carcinom auch nach aussen durchbrechen. Die Lymphwege vermitteln aber auch die Infection entfernterer Regionen: des Peritonaeums, des Diaphragmas, der Pleura, selbst der Lungen, am häufigsten aber der nächsten Lymphdrüsen. In die Leber gelangen dagegen die Krebskeime sowohl mittelst der Lymphbahnen als auch durch die Blutbahn.

Secundär erkrankt der Magen selten an Carcinom, am häufigsten noch dadurch, dass ein Primärkrebs eines Nachbarorganes — etwa des Oesophagus, des Pankreas — auf den Magen übergreift. Metastasenbildungen im Magen sind ausserordentlich selten. Auch sogenannte Implantationskrebse des Magens sind beschrieben worden, das sind Krebse, welche dadurch entstehen, dass Krebskeime, etwa aus einem Oesophaguskrebs, auf die Schleimhaut des Magens gelangen, dort festhaften und sich zu Geschwülsten entwickeln (Klebs, Beck).

Es wären noch die klinisch belanglosen Bindesubstanzgeschwülste zu erwähnen. Diese sind meist kleine, rundliche, scharfumgrenzte Geschwülstchen, die sich meist submucös, manchmal auch subserös entwickeln. Häufiger als *Fibrome* sind *Myome*, *Myofibrome* und *Lipome* beobachtet werden, letztere bisweilen multipel.

Sarcome, als primär auftretende Geschwülste, kommen im Magen selten vor. Sie finden sich als rundliche, meist weiche, markige, nicht leicht ulcerirende Tumoren bis zu beträchtlicher Grösse; sie bestehen aus kleinen Rundzellen. Es finden sich

aber auch dichtere, mehr flach auftretende und die Magenwand infiltrirende Geschwülste, welche histologisch den Charakter der Lymphosarcome zeigen.

2. *Darm.*

Von Neubildungen aus der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülsten finden sich im Darme:

Fibrome als knotige und papilläre Geschwülste meist unbedeutender Grösse die ersteren, wenn sie etwas grösser werden, können in die Darmhöhle prolabiren, und dadurch dass sie diese, wie im Dünndarm, erfüllen, das Darmstück, an dem sie hängen, invertiren. In ähnlicher Weise können *Lipome* als rundliche und gelappte Geschwülste von Bohnen- bis Hühnereigrösse auftreten, vorwiegend im Jejunum. Wenn die Geschwülste gestielt sind, so kann der Stiel durch constanten Zug und durch Drehung reissen und die Geschwulst auf diese Weise von selbst abgehen. Auf der Serosa des Dickdarmes wachsen bisweilen die Appendices epiploicae zu grösseren gestielten Lipomen aus, welche späterhin bei Drehungen des Stieles fibrös umgewandelt werden oder auch verkalken können. Sie können an andere Organe (Dünndärme, Uterus) anwachsen und sich nachträglich nach Zerreissung des Stieles vom Dickdarme loslösen. Sie können aber auch als Corpora libera in die Bauchhöhle hinabfallen.

Myome oder *Myofibrome*, *Angiome* als flächenhafte und knotige Teleangiektasien sind selten. Desgleichen werden *Sarcome* nicht oft beobachtet.

Cysten in der Darmwand sind ausserordentlich selten. Sie finden sich zum Theil in der Darmwand, zum Theil im Gekröse eingebettet, sind mehrkämmerig, mit serösem Inhalt. Sie werden als *Chylangiome* gedeutet (Rokitansky, Bollinger).

Das *Adenom* entwickelt sich bei chronisch-entzündlichen Zuständen der Darmschleimhaut, aber auch ohne solche. Der Form nach tritt es als rundliche oder papilläre, gestielte Geschwulst auf, bald vereinzelt, bald in grosser Zahl, meist im Dickdarm, insbesondere im Rectum. Es findet sich in allen Lebensaltern. Nicht selten beobachtet man spontanen Abgang der Geschwülste nach Zerreissung des Stieles.

Mikroskopisch findet man bald einfache Hypertrophie der Drüsen in zellenreichen Schleimhautgewebe, bald üppige Wucherung der Drüsen mit Verästigung und cystischer Ausweitung derselben. Selbst bei letzteren Fällen findet man eine scharfe Abgrenzung der epithelialen Auskleidung gegen das Gewebe der Schleimhaut und der Submucosa. Und doch können diese Geschwülste durch grosse Zahl und durch Ausbreitung in die Fläche ein derartiges Aussehen darbieten, dass sie den Carcinomen ähnlich werden.

Das *primäre Carcinom des Darmes* ist thatsächlich in den meisten Fällen ein Adenocarcinom, d. h. ein Carcinom bei welchem man überall noch die Anordnung der Carcinomzellen in der Art der Drüsentubuli sieht.

Anatomisch sehen wir den Darmkrebs als Medullarkrebs oder als Scirrhus; weniger wird der Gallertkrebs beobachtet. Er erscheint zumeist als ein das Darmrohr umfassender Ring von 1·5—3 *cm* Breite, welcher den Darm verengert — krebsige Darmstrictur. Dieser Ring ist scharf begrenzt, sehr hart; die Innenfläche desselben ziemlich glatt, kaum exulcerirt, die Darmwand im Bereiche desselben vollständig durch dichtfaseriges Gewebe substituirt, die Strictur sehr hochgradig und unnachgibig — Scirrhus oder der Ring ist nach oben unten begrenzt durch einen höckerigen Wall weisser oder röthlich-weisser auf der Oberfläche noch mit Schleimhaut bedeckter, härterer oder weicherer Aftermasse, welche die Darmwand durchdringt und auf der Serosa im Bereiche des Ringes in flachen Tuberositäten sich verwölbt. Auf der Innenfläche entsteht zwischen den Rändern durch Zerfall und Ulceration eine Rinne, in deren Grunde sich zottiges, zerfallendes Gewebe der Aftermasse findet. Bisweilen jedoch erscheint das Carcinom als Aftermasse, welche in grösserer Ausdehnung die Darmwand substituirt, eine namhaftere Verdickung der letzteren herbeiführt und einen bedeutenderen Umfang annimmt. Auch in diesen Fällen sind es medullare Massen, welche nach innen zu zerfallen und zur Bildung grösserer Jauchehöhlen an Stelle des Darmrohres führen. Seltener sind jene Fälle, bei denen, ähnlich wie im Magen, grössere Strecken des Darmes oder der ganze

Dickdarm in ein starres, enges Rohr mit fibrösen Wandungen und verdickter Serosa umgewandelt werden.

Im Anfange ist das krebsig degenerirte Darmstück frei. Die Strictur macht sich durch eine theilweise Knickung oder durch eine ringförmige Einschnürung von aussen her erkennbar. Am Ansatze des Gekröses pflegen einzelne kleinere Krebsknoten auf der Serosa zu sitzen. Bewegliche Därme können zu dieser Zeit in das Hypogastrium oder in das Becken hinabsinken und dort fixirt werden. Späterhin verwächst der Darm mit den Nachbargebilden, mit der Bauchwand, der Wirbelsäule, mit dem Kreuzbein. Die Aftermasse greift auf die mit dem entarteten Darme verwachsenen Gebilde über und durchbricht die Wandungen von Hohlorganen, so vom Rectum aus die Harnblase, die Vagina, selbst den Uterus oder angewachsene Dünndärme, vom Colon transversum den Magen, oder es infiltrirt die Nachbargewebe, so das periproctale und subseröse Zellgewebe des Beckens bei fibrösen Krebsen des Rectums, so dass letzteres in eine feste, fibröse Masse wie eingemauert erscheint.

Die Darmkrebse bleiben in der Mehrzahl der Fälle auf eine kleine Strecke des Darmes beschränkt. Bisweilen sind sie so klein und so derb faserig, dass man geneigt sein könnte sie für einfache Narben zu halten, wenn sich nicht die charakteristischen Knötchen an der Serosa und Metastasen in den Lymphdrüsen fänden. Die weicheren, ringförmigen Krebse können dagegen wieder so weit zerfallen, dass sie geschwürige Flächen bilden, deren Grund ziemlich glatt und in deren dünnen Rändern von einer Aftermasse nichts zu sehen ist. Andererseits können sich durch Verwachsungen und durch nachfolgenden Zerfall umfängliche Jauchehöhlen bilden, die mit verschiedenen Hohlorganen communiciren oder auch nach Durchbruch der Bauchwand sich nach aussen eröffnen.

Die wichtigste und häufigste Veränderung, welche durch den Darmkrebs gesetzt wird, ist die Behinderung der Wegsamkeit des Darmrohres. Diese geschieht in den seltensten Fällen durch die Grösse oder Gestalt der Geschwulst oder durch Verlagerung und Knickung des Darmes. In den meisten Fällen ist es eine Strictur des Darmes durch das neugebildete fibröse Gewebe der Aftermasse. Das Darmrohr wird kaum für den Finger passirbar, in hochgradigen Fällen sogar bis auf Federkieldicke verengert. Der darüber liegende Darm wird in Folge dessen in seiner Muscularis hypertrophiren und sich allmälig ausweiten. In günstigen Fällen kann die Geschwulst zerfallen und dadurch wieder eine leidliche Wegsamkeit hergestellt werden, oder es bildet sich, wie oben erwähnt, ein Jauchecavum, in welches sich die ober der Strictur liegenden Darmpartien entleeren, so dass dadurch für den Darminhalt ein Reservoir entsteht, das sich allmälig durch das Rectum oder auch durch eine auf ulcerativem Wege entstandene Oeffnung nach aussen entleert. Bleibt aber die Strictur bestehen und nimmt die Verengerung sogar zu, so wird sich der Darm nur entleeren können, wenn er dünnbreiigen oder flüssigen Inhalt enthält. Dies würde durch einen Catarrh begünstigt, und es gibt auch Fälle, wo durch solche Verhältnisse eine Darmstrictur sich weniger fühlbar macht. Der gewöhnliche Verlauf ist jedoch der, dass die Hypertrophie der Muscularis im Laufe der Zeit nicht mehr genügt, dass die Dilation des Darmes immermehr überhand nimmt, und dass durch die Kothstauung die katarrhalische Affection der Schleimhaut immer intensiver wird. Der schliessliche Ausgang solcher Fälle ist Darmparalyse mit Ileus, Peritonitis, Darmperforation aus Ulceration oder Darmzerreissung. Der Darm über der Strictur ist ungeheuer ausgedehnt, so dass der Dickdarm 35—40 *cm* im Umfang erreichen kann. Die Serosa ist dunkelroth injicirt. Der Darm ist schwer und enthält Unmassen breiigen, fäculenten, gallig gefärbten, schaumigen Inhaltes, der nach oben zu dünnflüssiger wird und sich bis in den Magen entleert. Ueber der Strictur ist die Darmschleimhaut auf der Muscularis gespannt, stellenweise ecchymosirt, hie und da oberflächlich verschorft und mit länglich rundlichen Substanzverlusten versehen, deren Ränder suffundirt sind; die Basis der Geschwüre ist glatt (Decubitus, stercorale Geschwüre.) Die Serosa darüber ist mit fibrinösen Lamellen bekleidet. Bisweilen sieht man an einer oder mehreren Stellen die Serosa auseinander weichen,

ebenso die darunter liegenden Bündeln der Muskelhaut, und aus dem Spalt drängt sich als feinzottiger Saum die durchrissene Mucosa hervor. In dem letzteren Falle findet sich auch der fäculente Inhalt, nicht immer aber Gas, in der Bauchhöhle zwischen den Darmschlingen vertheilt. Die Darmpartien unter der Strictur sind contrahirt und leer.

Das Rectum ist wohl der Darmtheil, wo Carcinome sich am häufigsten entwickeln. Unter 165 Carcinomen des Darmes zähle ich 81 Mastdarmkrebse, also 49% der Darmkrebse. Ihm zunächst reiht sich an das Colon und die Flexura sigmoidea mit 32 und 30 Fällen, das Coecum mit 12, Ileum mit 6, Duodenum mit 3, Processus vermiformis mit einem Falle. Die primären Duodenalkrebse sind meist Cylinderzellenkrebse und gehören zu den Seltenheiten. Vom Ductus choledochus oder vom Pancreas auf das Duodenum übergreifende Carcinome können primäre Duodenalkrebse vortäuschen. Im Rectum trifft man bisweilen den Plattenepithelkrebs oder das Cancroid, ausgehend von dem Pflasterepithel an der Analöffnung. Er erscheint als Geschwulst mit knolliger oder blumenkohlähnlicher Oberfläche und umfasst bisweilen den ganzen Anus. Es greifen aber auch Cancroide der Haut der Schamlippen oder der Analgegend auf das unterste Rectumstück über.

Secundäre Krebsbildung findet sich im Darme hauptsächlich durch Fortleitung von Nachbarorganen, so vom Magen auf den Querdarm; vom Ductus choledochus, von der Gallenblase und dem Pankreas auf das Duodenum; von der Gallenblase auf die Flexura hepatica des Dickdarmes; vom Uterus und der Vagina auf das Rectum. Metastasen des Darmkrebses entwickeln sich zuerst in den benachbarten Lymphdrüsen, aber auch in der Leber, in den Lungen und Knochen.

Bei Gelegenheit der Besprechung der Darmkrebse sei hier ein kleiner Ueberblick über die Häufigkeit des Krebses im Darmtractus und in seinen einzelnen Theilen gestattet. Bei 21624 Sectionen, von denen ich den grössten Theil gesehen und mehr als die Hälfte selbst vorgenommen habe, fand sich als unmittelbare Todesursache in 2070 Fällen Neoplasmen. Von diesen 2070 Fällen, welche 9·57% aller Sectionen ausmachen, waren 1744 Carcinome, also 84% aller Neoplasmen. Von den 1744 Carcinomen entfielen 912 Carcinome, demnach 52%, auf den Darmtractus von der Zunge angefangen bis zur Analöffnung.

Im Verlaufe des Darmtractus vertheilten sich die Krebse der Zahl nach in folgender Weise:

Zunge	37
Pharynx	34
Oesophagus	136
Magen	540
Duodenum	3
Ileum	6
Coecum	12
Processus vermiformis	1
Colon	32
S romanum	30
Rectum	81

Es steht demnach obenan derMagen mit 59·2%, dann folgen Oesophagus mit 14·9%, Rectum mit 8·9%, Zunge mit 4%, Pharynx mit 3·7%, Colon mit 3·5%, S romanum mit 3·3%, Coecum mit 1·3%. Im Ileum und Duodenum so wie im Processus vermiformis gehören die Krebse zu den Seltenheiten, dagegen machen die 540 Magenkrebse 2·5% der 21624 Sectionen aus, woraus die ausserordentliche Häufigkeit des Magenkrebses erhellt.

3. Leber, Gallenblase, Gallenwege.

Die Geschwülste der Leber, welche vom praktischen Standpunkte am wichtigsten sind, die Carcinome und Sarkome wurden bereits im Artikel „*Lebercarcinom*“ (Bd. II, pag. 475—490), sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht besprochen.

Von den sogenannten gutartigen Geschwülsten sind primäre Fibrome und Lipome ausserordentlich selten und meist sehr klein.

Ich sah als zufälligen Befund in einer Leber ziemlich zahlreiche Lipome als kugelige, scharfbegrenzte, 3—4 *cm* im Durchmesser haltende Geschwülste, welche das benachbarte Lebergewebe verdrängten. Mikroskopisch erwiesen sie sich als aus reinem Fettgewebe bestehend, wie sie ja auch makroskopisch die fettgelbe Farbe und den fettigen Glanz des Fettgewebes deutlich zeigten.

Ein ziemlich häufiger Befund sind die Tumores cavernosi, Cavernome oder Angiome. Man sieht sie zumeist als halblinsen- bis bohnengrosse, schwarzrothe oder blauschwarze Flecken auf der Leberoberfläche, bisweilen in mehreren Exemplaren und von verschiedener Grösse in demselben Organ. Manchmal prominiren sie, viel häufiger sind sie leicht eingesunken. Beim Durchschneiden derselben quillt flüssiges, schwarzrothes Blut hervor. Nach dem Ausspülen des Blutes kann man bei den grösseren schon mit freiem Auge das grauweisse Maschenwerk sehen. Grosse Cavernome veröden bisweilen durch Schwielenbildung im Inneren der Geschwulst.

Ausnahmsweise erreichen diese Geschwülste auch eine monströse Grösse. Birch-Hirschfeld erwähnt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie ein Lebercavernom von der Grösse eines schwangeren Uterus. Ich secirte ein solches, bei dem vom Lebergewebe kaum Spuren nachweisbar waren und welches ein Gewicht von 22 Kilo erreichte. v. Eiselsberg entfernte durch Laparotomie ein 720 *gr* schweres Cavernom.

Die in der Leber vorkommenden Cysten mit serösem Inhalt werden als angeborene Retentionscysten normaler Gallengänge oder adenomatöser Gallengangswucherungen angesehen. Enthalten sie gallig gefärbten, mit Cholestearin gemengten Inhalt, dann sind sie erst später erworben und ihre Entstehung aus Gallengängen kann mit Sicherheit behauptet werden.

Von den in der Gallenblase vorkommenden Geschwülsten kommt wohl nur das primäre Carcinom in Betracht. Von diesem kommen sowohl weiche als harte Formen vor. Die weichen Carcinome erreichen als Geschwülste manchmal eine beträchtliche Grösse. Bisweilen wachsen sie papillär mit zottiger Oberfläche in die Höhle der Gallenblase aus. Die harten Krebse erscheinen meist als fibröse Verdickung von 2—5 *mm* Mächtigkeit der ganzen Gallenblasenwand oder eines Theiles derselben, besonders im Vertex der Gallenblase. Die Wand ist dadurch starr, sehr häufig schrumpft sie auch beträchtlich zusammen, manchmal bis fast zum vollständigen Verschwinden des Gallenblasenlumens. In der Leber schliesst sich meist unmittelbar an die Gallenblase entweder ein grösserer Krebsknoten oder eine Gruppe kleinerer solcher an, oder das Infiltrat der Blasenwand geht in ein ausgedehnteres Krebsinfiltrat der Leber über, so dass die Grenzen der Gallenblase völlig verschwinden können. In den meisten Fällen von Gallenblasenkrebs finden sich Concremente (Gallensteine) in der Blase; bisweilen sind dieselben eng umschlossen von der schrumpfenden Blasenwand. Dieses häufige Zusammentreffen von Krebs und Gallensteinen macht es wahrscheinlich, dass die Concrementbildung den Anstoss zur Entstehung der Carcinoms gibt. Der Gallenblasenkrebs greift manchmal direct auf das Peritoneum der vorderen Bauchwand oder auf angewachsene Darmschlingen über und verursacht zahlreiche Metastasen in der Peritonealhöhle und in der Leber.

Auch in den Gallenwegen ist das Carcinom die einzige Geschwulst von Bedeutung, da andere Geschwulstarten zu den seltensten Vorkommnissen zählen. Der Krebs tritt in den grossen Gallenwegen — Ductus cysticus, choledochus und hepaticus — meist als ein Infiltrat eines Theiles oder des ganzen Umfanges der Gallengangswand in der Ausdehnung von 5—15 *mm* auf. Das Infiltrat ist weisslich, hart, auf seiner Oberfläche flachhöckerig. Durch die Höckerung der Oberfläche, aber auch durch Schrumpfung der Neubildung wird der Gallengang schwer durchgängig oder ganz geschlossen. Wie aus dem Angeführten ersichtlich ist, sind die Gallengangkrebse meist fibröse Carcinome oder Scirrhi. Sie sitzen mit Vorliebe an der Zusammenflussstelle des Ductus hepaticus und cysticus. Es werden jedoch auch medullare und Gallertkrebse beobachtet.

Secundäre Carcinome der Gallengänge entwickeln sich durch directes Uebergreifen von Carcinomen des Pankreas und des Duodenums, auch von der Gallenblase und der Leber, selten vom Magen.

Carcinom des Ductus hepaticus und choledochus werden durch Verlegung der Gallenwege immer Gallenstauung, bisweilen mit enormer Ausweitung der Gallenwege und hochgradigem Icterus veranlassen.

4. Pankreas.

Im Pankreas erscheint als Geschwulst von Bedeutung nur das *Carcinom*. Der Medullarkrebs ist selten, kann aber eine beträchtliche Grösse erreichen; auch der Gallertkrebs kommt nur ausnahmsweise vor; gewöhnlich ist der Pankreaskrebs ein fibröser Krebs. Meist findet er sich im Kopfe des Pankreas, seltener im Schweife oder er nimmt die ganze Drüse ein. Wenn er auch meist keine erhebliche Grösse erreicht, so führt er doch durch das Uebergreifen auf die Nachbargebilde die mannigfachsten Complicationen herbei. Magen, Duodenum, Ductus choledochus sind die am häufigsten Betroffenen; besonders leicht wird der Ductus choledochus comprimirt und dadurch Gallenstauung herbeigeführt. Aber auch die Venen, so die Vena lienalis können eine Compression erleiden oder von der Aftermasse durchbrochen werden, woraus sich Thrombenbildung und Circulationsstörungen (hämorrhagische Infarcirung der Milz) ergeben. Durch einen Krebs des Pankreaskopfes wird auch meist der Ausführungsgang des Pankreas verengert oder ganz undurchgängig und der Ductus Wirsungianus bis in seine Aestchen durch Secretstauung mehr oder weniger dilatirt.

Metastasenbildungen sind bei Pankreaskrebsen in der Regel nur in den nächsten Lymphdrüsen und bei weicheren Formen auch in der Leber zu finden. Die Krebse des Pankreaskopfes können gewöhnlich durch die Bauchdecken hindurch getastet werden, die Carcinome der Cauda dagegen, besonders die schrumpfenden Scirrhi entziehen sich durch ihre anatomische Lage der Untersuchung und werden klinisch meist nicht diagnosticirt. Histologisch erweist sich das Pankreascarcinom als Drüsenkrebs, bei dem das Stroma in den meisten Fällen ziemlich stark entwickelt ist, beim Scirrhus treten die epithelialen Elemente fast vollständig zurück. Es sind aber auch Cylinderzellenkrebse beobachtet worden, welche von den Ausführungsgängen ihren Ausgang nehmen und auch Metastasen mit Cylinderzellen bilden.

Primäre Sarcome des Pankreas gehören zu den grössten Seltenheiten.

Secundäre Sarcome, besonders melanotische Sarcome können bisweilen vorkommen, so auch Carcinome.

In Kürze seien hier noch die *Cystenbildungen des Pankreas* angedeutet, zunächst deshalb, weil sie sich manchmal durch ihre Grösse dem Kliniker als Geschwülste bemerkbar machen. In der Mehrzahl der Fälle sind sie allerdings weder Geschwülste im engeren Sinne, noch Neoplasmen. Secretstauung aus irgend einer Ursache, Blutungen, entzündliche Processe können solche Höhlenbildungen bedingen. Es ist aber auch denkbar, dass sich Cysten bedeutenderer Grösse aus Cystadenomen des Pancreas entwickeln.

5. Milz.

Wenn man absieht von den durch Leukämie und Pseudoleukämie bedingten Hyperplasien der Milz, so wird man eigentliche primäre Geschwülste in der Milz sehr selten beobachten. *Fibrome* der Milz wurden von Rokitansky und Willigk beschrieben; Weichselbaum beobachtete ein *Fibrosarcom*. Förster und Rokitansky erwähnen cavernöse Tumoren, Langhaus sah ein grosses *cavernöses Angiom*, angeblich traumatischen Ursprunges, bei gleichzeitigem Vorhandensein ähnlicher Geschwülste in der Leber. Barbacci fand multiple *Lymphangiome*. Ab und zu kann man auch Cysten von Erbsen- selten von Kirschengrösse in der Milz finden. Der Inhalt ist bald rein wässerig, bald breiig, chocoladebraun, oder auch blutig. Die Cysten mit rein wässerigem Inhalt haben fast immer eine dünne, membranöse Wand mit glatter Innenfläche. Andere haben sowie die mit breiigem, braunem Inhalt eine mehr oder weniger dicke fibröse, manchmal gelbbraun pigmentirte Wand. Während der Ursprung der ersterwähnten Cysten sich meist schwierig erweisen lässt, kann man die letztgenannten Cysten ziemlich häufig auf erweichte, verödende, anämisch-necrotische Herde zurückführen.

Secundäre Geschwülste entwickeln sich in der Milz nicht oft.

6. *Nieren.*

Grosse fibröse Geschwülste gehören in den Nieren zu den seltensten Befunden, Dagegen findet man in den Pyramiden der Nieren ziemlich häufig vereinzelte hanfkorngrosse weisse, scharfbegrenzte, sehr harte Knötchen, die aus sehr dichtem, feinfaserigen Bindegewebe bestehen; seltener sind sie in der Rindensubstanz.

Bemerkenswerth sind die, freilich auch selten vorkommenden *Teleangiektasien* des Nierenbeckens, die durch schwere Blutungen gefährlich werden können.

Sarcome sind als Spindelzellen- und Rundzellensarcome in den Nieren beobachtet worden; doch kann das Sarcomgewebe mit fibrösem oder myxomatösem Gewebe untermengt sein. Auch *Cystosarcome* werden erwähnt (Orth). Die Sarcome finden sich gar nicht selten schon bei Kindern in den ersten Lebensjahren und erreichen mehr als Mannskopfgrösse bei einem Gewichte bis zu mehreren Kilogramm. Sie sind rundliche, bisweilen tuberöse Geschwülste von meist weicher Consistenz, welche das Nierengewebe allmälig verdrängen und die Nierenkapsel ausdehnen, so dass schliesslich vom Nierengewebe nur dünne, ausgezerrte Schichten an der Peripherie des Tumors übrig bleiben. Bei so grossen Geschwülsten sieht man auch bisweilen, dass die Aftermasse in das Nierenbecken hineinwächst oder in der Renalvene weiterwuchert. Auf Durchschnitten findet man das Geschwulstgewebe von Blutungen durchsetzt oder in grösseren Strecken fettiggelb necrosirt, manchmal mehr trocken, manchmal erweicht.

In den bei Kindern vorkommenden Sarcomen sind mehrfach glatte oder quergestreifte Muskelfasern, aber auch beide nebeneinander in einem Tumor nachgewiesen worden, ein Umstand, der darauf hinweisen würde, dass ein Theil dieser Geschwülste jedenfalls congenital ist und erst später zur weiteren Entwicklung gelangte, und dass einzelne Fälle in einem Vitium primae formationis ihre Ursache haben.

Adenome kommen als grauweisse miliare Knötchen manchmal multipel in der Rinde vor und sind den miliaren Tuberkelknötchen sehr ähnlich, nur etwas schärfer begrenzt. Meist sind sie jedoch vereinzelt, bohnen- bis haselnussgross, in der Rinde oder über die Oberfläche hervorragend, jedoch von der Nierenkapsel überzogen. Das Gewebe ist weich, gelb bis ziegelroth, stellenweise blutroth oder rostbraun, manchmal von ausgedehnteren Blutungen zerstört. Der histologische Bau ist nicht immer gleich. Bei der einen Art findet man eine mehr tubuläre oder alveoläre Anordnung der Epithelzellen zwischen dem Bindegewebe, während bei der anderen die Hohlräume grösser sind und von der Wand der Hohlräume zapfenartig oder verästigt das Bindegewebe auswächst; die Hohlräume sind von cubischem Epithel ausgekleidet, welches auch die papillenartigen Auswüchse überzieht. Weichselbaum und Greenish unterscheiden demnach auch ein alveoläres und ein papilläres Adenom der Niere und nehmen an, dass das alveoläre Adenom von den Tubulis contortis, das papilläre von den Sammelcanälchen der Rinde aus geht.

In den Nieren findet sich nicht gar so selten eine Geschwulstart, welche in ihrem makroskopischen Aussehen den Lipomen oder den stark fettig degenerirten Adenomen ähnlich sehen kann, deren Natur erst durch Grawitz genauer bekannt geworden ist. Mikroskopisch ist der Bau ähnlich den alveolären oder tubulären Adenom, nur sind die Epithelzellen dadurch auffällig, dass sie fast durchwegs grosse Fetttropfen einschliessen. Das meist ziemlich spärliche interstitielle Gewebe besteht manchmal aus wirklichem Fettgewebe, und dadurch ist die Aehnlichkeit mit dem Lipom bedingt. Grawitz hat nun nachgewiesen, dass diese Art von Geschwülsten aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgehe und nennt sie *Strumae suprarenales lipomatodes aberratae*, weil sie in ihrem Bau den in der Nebenniere vorkommenden Strumen gleichen. Aus diesen Geschwülsten können bisweilen maligne, meist sarcomatöse, Metastasen bildende Tumoren hervorgehen.

Wie das Adenom überhaupt kann auch das Adenom der Niere carcinomatös degeneriren. Entsprechend den zwei Arten des Adenomes wird sich aus dem alveolären Adenom ein *Carcinoma simplex*, aus dem papillären ein *Adenocarcinoma papillare* entwickeln, die in der Regel makroskopisch schon unterscheidbar sind. Das erstere ist auf der Schnittfläche weiss, mässig weich und lässt den alveolären Bau im Groben schon erkennen. Das papilläre Adenocarcinom ist meist sehr weich, häufig von Blutungen durchsetzt und unter Wasser löst sich die Aftermasse in ein sehr feinzottiges Gewebe auf.

Das *Carcinom* erscheint in der *Niere* in der Regel als rundliche oder knollige, umschriebene oder abgekapselte Geschwulst bis zu enormer Grösse, welche die Niere zum Theile einnimmt oder aber vollständig bis auf geringe Reste substituirt. Meist wird das Nierengewebe durch die wachsende Geschwulst verdrängt. Das Nierencarcinom tritt einseitig auf, doch kann es auch bilateral vorkommen und dann ist die Geschwulst der einen Seite erheblich grösser als die der anderen. Grössere Geschwülste sind durch Bindegewebssepta in kleinere Knollen getrennt; die jüngeren Partien der Geschwulst bieten das bekannte Aussehen des medullaren oder fibrösen Krebses; zumeist ist das Carcinom medullar. In den älteren Partien finden sich die mannigfachsten regressiven Metamorphosen als: fettige Degeneration, schleimige Erweichung mit cystoiden Höhlenbildungen, Verkalkung des Bindegewebes, frische Blutungen und Residuen von solchen. Der Nierenkrebs kommt in höherem Alter, aber auch sehr häufig bei Kindern vor.

Während der knotige Krebs in der Niere der häufigere ist, kommt der infiltrirte Krebs nur ausnahmsweise vor. Bei diesen findet sich die Aftermasse an einer Stelle als markig weisses Gewebe in einem grösseren oder kleineren Herde, welcher an den Randpartien keine scharfe Abgrenzung findet, sondern durch allmälige Farbenübergänge in das benachbarte Nierengewebe übergeht. An den Uebergangspartien, die nicht immer nach allen Seiten hin von gleicher Ausdehnung sind, erscheint das Gewebe ähnlich dem Rindengrau eines blässeren Gehirnes.

Nicht unerwähnt dürfen hier jene selten vorkommenden Krebse bleiben, welche vom Becken oder von den Kelchen der Niere beziehungsweise von deren Epithel ausgehen. Entsprechend ihrem Mutterboden sind diese von KUNDRAT zuerst beschriebenen Krebse Plattenepithelkrebse, welche vom Nierenhilus in die Niere hineinwachsen. Sie zeichnen sich durch weisse Farbe, ziemliche Trockenheit und grobe Körnung der Schnittfläche aus. Die Körnchen lassen sich sehr leicht als ziemlich feste Gebilde aus kleinen Alveolen herausheben und bestehen aus concentrisch geschichteten, manchmal fast verhornten Plattenepithelzellen.

Secundäre Geschwulstbildungen?

7. *Nebennieren.*

Vergrösserungen der Nebennieren sind bereits von älteren pathologischen Anatomen verzeichnet. VIRCHOW hat die Vergrösserungen der Nebennieren mit dem Namen *Struma suprarenalis* bezeichnet und eine diffuse und eine knotige Form unterschieden. Die Knoten sind meist erbsengross, können aber bis wallnussgross werden; auf dem Durchschnitt sind sie schwefel- oder citronengelb, braun, braungrün oder röthlichgrau, meist von weicher Consistenz wie die Nebennierenrinde, bisweilen ziemlich dicht, stellenweise selbst knorpelartig hart. Während die weichen Knoten fast wie Lipome aussehen, erinnern die harten dichten Stellen an die fibrösen Knoten in der Schilddrüse. Diese Knoten können, wie VIRCHOW annimmt, cystisch erweichen oder verkalken. Mikroskopisch finden sich in den Knoten längliche, ästige und gewundene Zellreihen wie in der Rinde der Nebennieren; die Zellen zumeist in weit vorgeschrittener fettiger Degeneration.

Einen ausserordentlichen Fall excessiver allgemeiner Hyperplasie der Nebennieren beschreibt MARCHAND, bei welchem die eine Nebenniere in ihren einzelnen Durchmessern 8·6 und 3 *cm* mass, die andere war etwas weniges kleiner. Die Nebennieren zeigten keine Differenzirung von Mark und Rinde.

Die von VIRCHOW beschriebenen *Gliome* sind erbsen- bis kirschgrosse meist multipel auftretende von der Marksubstanz ausgehende Geschwülstchen, welche aus sehr zarten, blassen, schwach körnigen, theils sternförmigen, theils unregelmässigen Zellen mit verhältnismässig grossen Kernen und Kernkörperchen bestehen. WEICHSELBAUM beobachtete ein *ganglióses Neurom* aus Nervenfasern und Ganglienzellen bestehend, DAGONET eine Geschwulst, welche faseriges Bindegewebe, Ganglienzellen und glatte Muskelfasern enthielt (*Ganglio-Fibromyom*).

Ausser Lipomen kommen *Sarcome, Myxosarcome, Angiosarcome, Melanosarcome* vor.

Primäre Krebse und krebsähnliche Geschwülste sind mehrfach beschrieben worden. Secundär findet sich der Krebs in den Nebennieren sowohl fortgeleitet als

auch metastatisch. Bemerkenswerth ist das gleichzeitige Vorkommen von Krebs der Nebennieren und der Geschlechtsorgane.

8. *Peritoneum.*

Die vom Peritoneum oder vom subserösen Zellgewebe ausgehenden Bindesubstanzgeschwülste sind nicht sehr häufig. Bei allgemeiner Fettleibigkeit können allerdings die Wucherungen des Fettgewebes im grossen Netz und im Gekröse die Dimensionen umfänglicherer Geschwülste annehmen; die Appendices epiploicae stellen dabei einen ansehnlichen Behang des Dickdarmes dar, indem die einzelnen manchmal bis zur Wallnussgrösse anwachsen und oft ziemlich lang gestielt sind. Es finden sich aber auch bisweilen bei ganz abgemagerten Individuen kugelige, lappige oder zungenförmige Lipome im Netze oder Mesocolon transversum isolirt vor, die sich durch ihre helle, rein fettgelbe Farbe auszeichnen.

Grössere *Lipome, Myxome, Myxolipome, Fibrome* und *Fibrosarcome* können vom retroperitonealen Zellgewebe ausgehen, in dem sich auch Sarcome von beträchtlicher Grösse entwickeln. Als Seltenheiten seien die von Rokitansky erwähnten cavernösen Blutgeschwülste des Peritoneums und das von Weichselbaum beschriebene *Chylangioma cavernosum* angeführt. Die von Waldeyer als *plexiforme Angio-Sarcome* bezeichneten Geschwülste können ihrem Aussehen und ihrer Ausbreitung nach sehr leicht mit dem Gallertkrebs verwechselt werden. Es sind gallertige, flächenhaft sich ausbreitende Sarcome, bei denen es zu einer reichlichen Gefässneubilduug und Wucherung von Schleimgewebe mit gleichzeitiger Umwandlung der Gefässwandung kommt.

Das *Endotheliom* (Endothelialcarcinom) erscheint auf dem Peritoneum in ähnlicher Art wie auf der Pleura, weniger in Form von multiplen, umschriebenen Geschwülsten, sondern häufiger als ungleichmässige höckrige Verdickung der Serosa. Bei den festeren, fibrösen Formen kommt es zu einer starken Schrumpfung des Netzes und Gekröses. Seröse, serös-hämorrhagische Peritonitis sind in der Regel begleitende Processe.

Die ab und zu vorkommenden *Dermoidcysten* und *Teratome* seien nur nebenbei erwähnt.

Secundäre Geschwülste — Sarcome, Melanosarcome, Carcinome — finden sich ziemlich häufig, oft in enormer Zahl und Ausbreitung und von verschiedenster Grösse auf dem Peritoneum und im Netze. Die *Sarcome* finden sich immer als Knötchen von miliarer Grösse an bis zu Taubeneigrösse und darüber und durchsetzen dabei insbesondere das Netz ganz dicht, so dass sie oft confluiren. Besonders merkwürdig sehen die weissgrauen bis grauschwarzen Massen des *metastatischen Melanosarcoms* aus, durch welche das Netz zu ausserordentlichem Umfange anwachsen kann, während das Peritoneum zwischen den Knoten schwarz gefleckt und wie mit Tusche gesprenkelt erscheint.

Das metastatische *Carcinom* des Bauchfells kann ein sehr mannigfaches Aussehen darbieten. Zunächst kann es sowie das Sarcom in Form multipler Knoten erscheinen. Die Knoten können weich sein und dann werden sie in der Regel auch grösser. Die härteren Carcinome gehen meist mit Bindegewebswucherung auf dem Bauchfell einher. Diese Bindegewebswucherung beschränkt sich auf die nächste Umgebung der einzelnen meist hirsekorn- bis linsengrossen, grauweissen bis markigweissen flachen Knoten, wobei sich das Bindegewebe strahlig gegen den Knoten zusammenzieht; oder aber das Bindegewebe wächst maschenförmig oder balkenartig von Knoten zu Knoten oder überkleidet als dichte, hellgraue, schiefergraue, bis grauschwarze Schichte die Serosa und führt zu Schrumpfungen des Netzes und Gekröses und auch des serösen Darmüberzuges. Das Netz wird zu einem daumendicken, harten wulstigen Saume am Querdarme umgewandelt, das kleine Netz wird zu einer dicken fibrösen Platte und zieht den Magen unter die Leber hinauf, das Gekröse stellt eine niedrige, starre, eng zusammengefaltete Krause dar, an der die Dünndarmschlingen dicht aneinandergedrängt sind. Magen und Gedärme sind durch die dicke Serosa

contrahirt, so dass man bisweilen das zusammengeballte Dünndarmconvolut leicht mit zwei Handflächen zudecken kann. Die Bauchwand liegt den Därmen manchmal an, kann sogar mit ihnen verwachsen. Es kann sich aber auch sehr viel Flüssigkeit im Bauchraum ansammeln, nach deren Abfliessen erst die Därme sichtbar werden. Auf dem Bauchfell, beziehungsweise in den Pseudomembranen findet man die Carcinomknötchen, die meist klein und ungleich gross sind, manchmal aber gleich den miliaren Tuberkelknötchen ganz dicht als durchscheinende, kaum stecknadelkopfgrosse Knötchen auf der Fläche gleichmässig ausgesäet sind. Bisweilen wird die Unterscheidung solcher Krebsmetastasen, die von chronischer Entzündung und Bindegewebswucherung auf dem Peritoneum begleitet sind, von gewissen Fällen chronischer tuberculöser Peritonitis ausserordentlich schwer, da die kleinen fibrösen Krebsknötchen den Tuberkelknötchen sehr ähnlich sehen können, und da bei der Tuberkulose anderseits das Merkmal der Verkäsung der Knötchen makroskopisch nicht immer wahrgenommen werden kann.

Das *Gallertcarcinom* bildet sehr häufig eine gleichmässige mehrere Millimeter bis daumendicke, gallertige, körnige und höckerige Auflagerung auf dem Peritoneum, deren Färbung bald gelblich bald durch Injection oder Blutung mehr röthlich oder roth ist. Das Omentum majus kann hiebei durch massige Entwicklung des Neoplasmas einen monströsen Umfang erreichen.

Eine gallertige Schichte auf dem Peritoneum und zwischen den Darmschlingen findet sich auch bei dem sogenannten *Pseudomyxoma peritonei,* welches zuerst Werthner und in jüngster Zeit Waitz beschrieben haben. Das sind Gallertschichten, welche durch ihre eigenthümliche Vertheilung auf der Serosa des Bauchraumes eine myxomatöse Geschwulst vortäuschen, selbst aber nichts anderes sind, als der colloide Inhalt, welcher nach dem Platzen einer Ovarialcyste austritt und sich allmälig in der Bauchhöhle vertheilt. Unter der Gallertschichte findet man Entzündung des Peritoneums, meist geringen Grades.

9. Lymphdrüsen des Bauchraumes.

Bezüglich der in den Lymphdrüsen des Bauchraumes vorkommenden Geschwülste lässt sich im allgemeinen auf das von den Lymphdrüsen des Brustraumes Gesagte verweisen. Die hier vorkommenden primären *Sarcome* sind eben auch nicht häufig; die Unterscheidung der Rundzellensarcome von den aleukaemischen Lymphadenomen kann bisweilen Schwierigkeiten bereiten.

Secundär entwickeln sich *Sarcome* manchmal in allen Lymphdrüsen des Bauchraumes und in vielen zu beträchtlicher Grösse. Dies beobachten wir namentlich bei Sarcomen der unteren Extremitäten bei jugendlichen Individuen, bei Sarcomen des Hodens und bei Melanosarcomen.

Bei secundärer Carcinomentwicklung finden wir in der Regel die zunächst betheiligten Lymphdrüsen degenerirt. So finden wir Metastasen in den Lymphdrüsen des Epigastriums und der Porta hepatis bei Krebs des Magens, des Pankreas, der Gallenblase, der Gallenwege und der Leber. Bei den weichen Krebsen dieser Organe werden die Krebsmetastasen in der Regel ziemlich gross und weich. Bei Scirrhus der betreffenden Organe sind die Drüsen manchmal kaum linsengross, aber sehr hart. Nicht selten wird das sie umgebende Zellgewebe ungemein dicht und schrumpft sehr stark. Dadurch können die Gallenwege comprimirt werden und die Erscheinungen der Gallenstauung auftreten; in gleicher Weise kann die Pfortader betroffen werden und Hydrops ascites sich entwickeln; es kann aber auch die Vena cava ascendens dadurch beengt und damit die Blutcirculation in der ganzen unteren Körperhälfte alterirt werden. Die retroperitonealen Lymphdrüsen besonders die der Lumbalgegend degeneriren bei Carcinomen der Beckenorgane, freilich beobachten wir aber auch häufig bei sehr ausgebreiteten Uteruskrebsen kaum eine Metastase in den Lymphdrüsen.

A. ZEMANN.

Neuralgieen. Neuralgie bedeutet „*Nervenschmerz*“ (νεῦρον und ἄλγος). Ja jeder Schmerz ist an die Nerven gebunden, aber nicht jeder Nervenschmerz ist eine Neuralgie.

Der Begriff der Neuralgie muss strenge gefasst werden. Es gehört dazu:

1. Ein eigenartiger Schmerz, der entweder ständig den Kranken plagt und zu Paroxysmen ausartet, (remittirend), oder ganz freie Pausen hat und anfallsweise auftritt (intermittirend).

2. Ausbreitung des Schmerzes in bestimmten Nervenbahnen, wodurch der rein nervöse Charakter der Neuralgie gewahrt und die Isolation der Nervenbahnen von anderen Organtheilen bestätigt wird.

3. Eine mehr dem Organismus innewohnende, in ihm selbst producirte Ursache, ein immanenter Reiz, welcher die Krankheit entstehen lässt und unterhält.

4. Das Vorhandensein von Schmerzdruckpunkten im Verlauf des neuralgischen Nerven.

Es kommen vielleicht auch Neuralgieen ohne dieselben vor, jedoch gehören diese Fälle zu den Ausnahmen.

Allgemeines. Die Neuralgie ist eine Krankheit der Erwachsenen; nur selten findet man Kinder daran leiden, wie ich es einmal z. B. bei einem Mädchen von 12 Jahren mit scrofulösem Habitus in Folge von Ueberanstrengung beim Turnen gesehen habe.

Bei Frauen ist vorzugsweise die Neuralgie des Trigeminus und der sensiblen Nerven des Kopfes und des Rumpfes vertreten, bei Männern mehr Ischias und andere Neuralgieen der unteren Extremitäten, ein Unterschied, der wohl auf die bei beiden Geschlechtern verschiedene Angriffspunkte schädlicher Reize zurückgeführt werden muss.

Man ist berechtigt, eine Classification der Neuralgieen in constitutionelle und accidentelle vorzunehmen. Die constitutionelle Prädisposition haben Leute, deren Eltern bereits an Neuralgieen, Migräne, Gicht, Rheumatismus, Epilepsie, Alkoholismus, Syphilis, Diabetes gelitten haben. In diesen Fällen muss man an eine vererbte, „ungewöhnliche, abnorme Functionirung des gesammten Nervensystems oder speciell einzelner Theile des sensiblen Nervenapparates“ (Eulenburg) denken. Schon die primäre Anlage der nervösen Organe war nicht normal, demgemäss konnte sich auch ihre Entwicklung nicht in normalen Grenzen vollziehen, und das moleculäre Gefüge wurde zu lose und zu locker, um den täglich und stündlich einstürmenden Reizen (Kälte, Wärme, differente Temperaturen, tellurische und atmosphärische Einflüsse, u. s. w. auf die Dauer zu widerstehen. Das kindliche Alter vermochte es noch, wenn eine durchaus zweckmässige, von zu grossen krankmachenden Reizen freie Lebensweise jenem von Natur aus labilen Molecular-Gefüge ernste Erschütterungen ersparte. Im späteren Alter sind solche Reize, welche eine schwankende Gesundheit gefährden, an der Tagesordnung: sexuelle Unsitten und Modethorheiten, Unmässigkeiten im Essen und Trinken, Nicht-Bewegung oder Ueberanstrengung u. s. w. — und jene krankhafte Disposition wird vermehrt, die Labilität der moleculären Verbindungen in den Nerven wächst und wird durch eine accidentelle Schädlichkeit wie Fall, Stoss, Quetschung, Erkältung, übergrosse psychische Erregung u. s. w. derartig gesteigert, dass sie schliesslich als „neuralgischer Zustand,“ als „Neuralgie“ zu Tage tritt.

Oft scheint die Neuralgie der einzige Ausdruck für die ererbte Disposition zu dem bestehenden Leiden zu sein. Sieht man genauer zu, so wird man in fast allen Fällen körperliche Störungen entdecken, welche die Haut, die Muskeln, die Blutgefässe, die Respirations- oder Digestions-Organe betreffen. Nicht so hochgradig sind diese Veränderungen, dass man berechtigt wäre, sie mit Krankheitsnamen zu belegen; aber wir deuten das Vorhanden-

sein eines von der Gesundheit abweichenden Körperzustandes an, indem wir von einer „mangelhaften Function," einer „Schwäche, Trägheit," „Reizbarkeit", „reizbaren Schwäche" dieses oder jenes Organes reden, und wenn wir dies alles mit einem Wort zusammenfassen, so gebrauchen wir häufig den Ausdruck „*Nervosität.*"

Dieser Name bezeichnet den subjectiven Symptomencomplex, welchen wir als Aeusserung der Nerventhätigkeit auffassen, die äussere Erscheinungsform. Das Wesen der Sache kennen wir nicht, und damit fehlt uns auch der demselben entsprechende Name. Indessen können wir wohl mit Recht annehmen, dass die sogenannte „*Nervosität*" der Ausdruck für Störungen des Stoffwechsels ist, welche, seien sie physikalischer oder chemischer Art, so gering sind, dass sie sich des wissenschaftlichen Nachweises entziehen. Wahrscheinlich haben wir es da mit den Vorstufen ausgesprochener Krankheiten zu thun, die sich entweder zu jenen entwickeln, oder auch immer latent bleiben. Die letzteren Fälle sind natürlich sowohl diagnostisch wie therapeutisch am schwierigsten und stellen an die persönliche Erfahrung, an den Takt und den Instinkt, mit einem Wort: an die Kunst des Arztes, die höchsten Anforderungen.

Leichter ist es, die Art der Prädisposition zu erkennen, wenn sie uns in der Form bestimmter Krankheitstypen entgegentritt. Ist für eine bestehende Neuralgie der ursächliche Zusammenhang mit dieser constitutionellen Prädisposition festgestellt, so gilt es therapeutisch, der Neuralgie den Nährboden zu entziehen.

Krankheiten, welche erfahrungsgemäss einen solchen Nährboden für Neuralgieen bilden, sind: Hysterie, Gicht und Rheumatismus, Anämie und Chlorose, Diabetes, Malaria, Syphilis, Blei-Intoxication und das Degenerationsstadium der Greise.

Hysterische Neuralgieen betreffen entweder die Kopfnerven, zumal den Trigeminus, oder die Intercostal- und Visceralnerven. Niemals fehlen andere hysterische Symptome.

Gicht und Rheumatismus haben entschieden enge Beziehungen zu dem neuralgischen Zustand insofern, als die damit behafteten Personen besonders häufig von wirklichen Neuralgieen heimgesucht werden. Dies ist auch kürzlich noch von Gowers in seinem bekannten Lehrbuch hervorgehoben worden.

Anämie und Chlorose disponiren zu Kopf-Neuralgieen, zu Gastralgie und Mastodynieen. Meist fühlen sich die Kranken relativ am besten, wenn sie absolute Ruhe haben. Charakteristisch ist das Springen und Wechseln der Neuralgieen von einem Nerven zum anderen.

Es ist fraglich, ob die Malaria, die Syphilis, die Bleiintoxication als solche Neuralgieen produciren, oder ob nicht vielmehr der daraus resultirende secundäre Zustand der Anämie daran schuld ist. Die Malaria-Neuralgie wählt den Nervus supraorbitalis und die Intercostal-Nerven als Lieblingssitz, Chinin ist nicht immer Heilmittel, oft heilt Arsen oder der galvanische Strom, vor allem Klimawechsel.

Das syphilitische Virus verursacht zur Zeit seiner Verbreitung im Organismus, d. h. mehrere Wochen bis Monate nach geschehener Infection neuralgische Zustände. Ganz kürzlich habe ich noch eine solche Neuralgie gesehen, welche die Intercostalnerven betraf und im Sternum localisirt erschien; dumpfe, lästige, beunruhigende, intermittirende Schmerzen, besonders Nachts quälend und beim Sprechen, den Athem beengend. Sie schwanden nach zweimaliger Application der franklin'schen Douche. Erst acht Wochen später wurde die Inunctionscur begonnen.

In späteren Stadien der Lues ändern sich die Verhältnisse. Dann sind es anatomisch nachweisbare Veränderungen, die in den Nerven vor sich gehen:

Zell-Infiltrationen, Entzündungen in den Nervenscheiden, im Periost oder den Knochen, in welchen die Nerven eingebettet sind.

Neuralgieen solcher Ursache leiten uns hinüber zu jenen Zuständen, welche eigentlich keine echten Neuralgieen sind, weil ihnen ein anatomisches Substrat in Gestalt einer Entzündung, beziehungsweise Atrophie oder Degeneration zu Grunde liegt. Man spricht wohl in solchen Fällen besser von neuralgiformen Schmerzen.

Zu dieser Art der sogenannten Neuralgieen gehören die im Greisenalter nicht so selten vorkommenden, welche mit Gedächtnisschwäche combinirt sind und augenscheinlich auf degenerativen Processen beruhen. Die Neuralgieen der Diabetiker werden von einigen Autoren als neuritische Vorgänge aufgefasst.

Immer noch unklar liegt die Sache bei allen sogenannten traumatischen Neuralgieen. Ein Fall, Hieb, Schlag trifft den Nerven und im Anschluss daran entsteht eine Neuralgie dieses Nerven. So sagen wir wenigstens und bezeichnen diesen Fall als Reflexneuralgie; indessen ist es zweifelhaft, ob es nicht vielmehr eine wirkliche Neuritis ist, welche die Schmerzen verursacht, wenn z. B. nach einer Armverletzung eine Trigeminus-Neuralgie entsteht. In der Praxis spielen gerade diese Reflexneuralgieen eine grosse Rolle; oft genug sind es die Verdauungs- und die weiblichen Genitalorgane, welche den Ausgangspunkt dafür bilden.

Die accidentellen Ursachen der Neuralgieen sind sehr mannigfaltig: Erkältungen durch Wind, Kälte, feuchtes Wetter und plötzlicher Temperaturwechsel können den in oben genannter Art disponirten Nerven in den neuralgischen Zustand versetzen. Dasselbe vermögen Ueberanstrengung und Ermüdung, starke geistige Erregung und Erschütterung, tiefe Trauer ebensowohl wie grosse Freude, Schreck, Angst, Furcht. Ursache und Wirkung sind häufig zeitlich von einander getrennt, so dass Wochen und Monate dazwischen liegen, und der Zusammenhang dunkel wird. Erstaunlich ist mitunter die Geringfügigkeit der Ursache; nur im Hinblick auf die constitutionelle Prädisposition darf sie uns als genügende Erklärung für eine so starke Gleichgewichtsstörung im Organismus gelten. Nirgends mehr wie hier hat der Satz: „kleine Ursachen, grosse Wirkungen“ seine Giltigkeit. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass auch unzweckmässige und rigorose Curen mit Wasser, Elektricität, Brunnen, Medikamenten eine nicht seltene Ursache zum Ausbruch von Neuralgieen sind. So habe ich eine sehr schwere Trigeminus-Neuralgie nach einer forcirten Cur in Marienbadent stehen sehen, andere nach übertriebenen Quecksilber-Inunctionen. Auch Chinin, Eisen, Arsen in zu starken und zu oft wiederholten Gaben machen typische Neuralgieen oder neuralgiforme Schmerzen.

Symptome. Aus dem Gesagten geht hervor, dass der Arzt bei allen an Neuralgie leidenden Personen dem objectiven Befunde einen besonderen Werth beizulegen hat. Es ist wichtig, eine vorhandene Chlorose, Syphilis, Diabetes, Tuberkulose u. s. w. zu diagnosticiren, bevor die Therapie begonnen wird.

Die einzelnen Formen der Neuralgie verrathen sich dem aufmerksamen Arzt häufig durch das Benehmen der Kranken, wie besonders bei der *Ischias* und der *Trigeminus-Neuralgie* (vgl. diese Artikel). Für die Brachialneuralgieen, dies möchte ich hier gleich hinzufügen, ist nicht selten ein krampfhaftes Einschliessen des kranken Armes in die gesunde Hand ganz charakteristisch, weil ein festes Umfassen und Umschnüren den Schmerz betäubt.

Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen gelangen fast jedesmal zur Beobachtung, insbesondere bei den Trigeminusneuralgieen, deren Anfälle fast stets durch übermässige Gesichtsröthe (seltener Blässe), Schweissbildung, Thränenlaufen, Nasenträufeln, Speichelfluss ausgezeichnet sind. Auch

eine Veränderung der Haut (Sprödigkeit, Abschuppung, ödematöse Anschwellung) und der Haare (Grauwerden, Dünnerwerden, Haarausfall), acute Erytheme, Periostverdickungen, Knotenbildungen (*Tubercula dolarosa*) werden beobachtet. Bei Ischias ist eine excessive Temperatur (entweder Kälte oder Wärme) der kranken Extremität, besonders an Fuss und Unterschenkel an der Tagesordnung.

Charakteristisch für die Neuralgie sind die von Valleix entdeckten Schmerzdruckpunkte (*Points douloureux*). Es finden sich nämlich im Verlauf der schmerzenden Nerven local eng begrenzte Stellen, welche bei einem darauf ausgeübten Fingerdruck den Kranken einen mehr oder weniger heftigen Schmerz empfinden lassen. (Für *„Ischias“* und *„Trigeminus-Neuralgie“* v. d. betr. Artikel.) Sie fehlen nur selten während des Anfalls, sind aber auch in der anfallsfreien Zeit vorhanden. Die Intensität der Schmerzparoxysmen geht indess nicht immer mit der Zahl und der Stärke des Schmerzgefühls parallel, welches durch den Druck auf jene Punkte hervorgerufen wird.

Bei der Occipital-Neuralgie (*N. cervico-occipitalis*), welche in den vier oberen Cervicalnerven ihren Sitz hat, ist meistens diejenige Stelle auf Druck schmerzhaft, an welcher der Occipitalis maior unter die Haut tritt. Erstrecken sich die Schmerzen auf das Ohr, so findet man Druckschmerzpunkte in dessen Umgebung. Jede Occipital-Neuralgie muss den Gedanken rege halten, dass diese nur ein Symptom einer Pachymeningitis, einer Wirbelsäulen-Erkrankung oder einer Otitis ist. Gleichzeitig bestehende Lähmungen und Sensibilitäts-Störungen werden die Diagnose beeinflussen.

Die Brachial-Neuralgie trifft den Complex der vier untern Halsnerven und des ersten Brachialnerven vollständig oder in seinen einzelnen Theilen (N. *axillaris, musculo-cutaneus, radialis, ulnaris, medianus.*) Schmerzdruckpunkte fallen im allgemeinen mit den motorischen Punkten zusammen und sind vorzugsweise zu finden: wenn der ganze Plexus befallen ist, über und unterhalb der Clavicula; bei Neuralgie des Axillaris da, wo sich der Nerv um den Humerus herumwindet oder über dem Schultergelenk an mehreren Stellen. Ist nach der Beschreibung des Kranken einer der drei Hauptnerven des Armes ergriffen, so folge man mit dem Finger leicht drückend dessen Verlauf und stelle die schmerzenden Punkte fest; es gibt deren viele, und sie wechseln auch häufig, so dass die Aufzählung der einzelnen überflüssig erscheint und ihre Kenntnis besser durch eigene Erfahrung gewonnen wird.

Bei der Intercostalneuralgie, welche nur selten die Grenzen eines Intercostalraumes überschreitet, findet man Schmerzdruckpunkte in der Nähe der Wirbelsäule, annähernd in der Mitte des Bogens zwischen Sternum und Wirbelsäule und neben dem Sternum. Die *Pleurodynie* und *Mastodynie* sind Formen davon.

Die Neuralgieen der einzelnen Zweige des *Plexus lumbalis* sind unter Umständen sehr schwer von einander zu unterscheiden; dazu muss man jedesmal von neuem anatomische Lehrbücher und Atlanten in die Hand nehmen. Die Schmerzdruckpunkte folgen dem Verlauf der befallenen Nerven; aus der Richtung der Verbindungslinie muss sich der Name der Neuralgie ergeben. Das gleiche gilt von den Neuralgieen des *Plexus sacralis*, unter welchen die Ischias freilich prädominirt und auch die ausgeprägtesten Schmerzpunkte aufweist. (Vgl. den Artikel *„Ischias“*.) Die Neuralgieen des Nervus pudendus, welcher die Genitalien versorgt, sind nicht besonders häufig; bei intermittirenden Schmerzen im Penis, Scrotum, Perineum, Clitoris oder Vagina muss man daran denken.

Ueber die Bedeutung der Schmerzdruckpunkte ist viel gestritten worden, ohne endgiltige Aufklärung zu erzielen. Lender (1869) hielt sie für „umschriebene Entzündungsheerde, deren eines Symptom Neuralgie sein kann.“ Eulenburg gibt dies für einige Fälle zu, nimmt aber für andere die

Schmerzdruckpunkte als Ausdruck von Leitungshyperästhesien an. Berücksichtigt man, was Valleix hervorhebt, dass Schmerzdruckpunkte vornehmlich dort gefunden werden, wo Nervenstämme aus einer tieferen in eine oberflächliche Schicht übergehen, und kennt man die bereits von Romberg gemachte Beobachtung, dass die Intensität der Neuralgie durchaus nicht der Intensität des Schmerzdruckpunktes parallel geht, und dass ein starker Druck auf einen Schmerzdruckpunkt sogar einen neuralgischen Anfall coupiren kann, so kommt man zu der Einsicht, dass die Deutung derselben sehr schwierig ist und vielleicht von Fall zu Fall eine andere werden muss.

Wenn diese Auffassung richtig ist, und wenn die Verschiedenheit der krankmachenden Ursachen, die Variation im Verlauf und der Wechsel der Begleiterscheinungen mit in Betracht gezogen wird, dann führt ein Schritt weiter bereits zu der Annahme, dass auch die anatomische Unterlage der Neuralgie von Fall zu Fall wechseln muss.

Sicherlich gibt es viele Fälle, bei welchen am ausgeschnittenen Nerven vom geübtesten Anatomen keine Veränderung entdeckt werden dürfte, thatsächlich sind auch solche Untersuchungen mit negativem Resultat häufig gemacht worden, wobei freilich der Einwand berechtigt wäre, dass vielleicht auf Umfang und Dicke des Nervenstammes sowie auf die Anzahl der ihn zusammensetzenden Bündel und Einzelfasern nicht genug Rücksicht genommen sein könnte. Vielleicht hatte der Nerv ein normales Aussehen, und doch müsste man die Möglichkeit zugeben, dass er im Vergleich mit gleichnamigen Nerven der gesunden Seite dürftig, atrophisch hätte erscheinen können, also jedenfalls nicht gesund. Auch über das Verhalten neuralgisch afficirter Nerven gegenüber Farbstoffen sind, soviel ich weiss, noch keine Erfahrungen gesammelt worden, kurz — die gebotene Gelegenheit, solche Nerven zu untersuchen, war zu selten, um die Untersuchungsmethoden, mit welchen wir die feinsten Unterscheidungsmerkmale von gesundem und krankem Gewebe herausfinden, zu erschöpfen. Somit liegt auch kein Grund vor, dem neuralgischen Nerven jegliche anatomische Veränderung abzusprechen, wenn wir keine solche constatirt haben; wir können nur sagen, dass wir mit unseren augenblicklichen Hilfsmitteln dazu nicht im Stande gewesen sind.

In anderen Fällen, deren klinische Erscheinung die Diagnose Neuralgie gerechtfertigt hat, wurden an ausgeschnittenen Nervenstücken Infiltration der Nervenscheide, Zerfall und Zerstörung der Nervenfasern und Bildung von Bindegewebe an Stelle der geschwundenen Fasern, Verdickung der Intima der benachbarten Blutgefässe, Schrumpfung der Nervenfasern u. s. w. gefunden, mit einem Wort das Bild der Neuritis, beziehungsweise dessen Folgezustand, der Degeneration (*s. d.*). Auch die nicht entzündliche Atrophie ist vorgekommen.

Und auch selbst für diese Fälle hat sich der Name der Neuralgie eingebürgert und erhalten, obwohl die pathologisch-anatomische Grundlage, deren Fehlen für die Neuralgie nach älteren Begriffen Voraussetzung bildet, da ist. Diese Forderung lässt sich nicht mehr aufrecht erhalten; die fortschreitende Verfeinerung der Instrumente und Ausbildung der Methoden der Gewebsuntersuchung würde bald jenen Namen auf einige wenige Fälle beschränken. Deshalb ist es zweckmässig, die Namengebung allein nach dem klinischen Bilde zu vollziehen und zu gestatten, dass unter Umständen auch eine wirkliche Neuritis einer Neuralgie zu Grunde liegt.

Praktisch werden daher für die Diagnose folgende Gesichtspunkte in Betracht kommen:

1. Niemals begnüge man sich mit der Diagnose Neuralgie allein.

2. Stets forsche man so intensiv wie möglich nach dem der Neuralgie zu Grunde liegenden Processe.

In Betracht kommt dabei:

a) die constitutionelle Prädisposition,

b) die accidentelle Schädlichkeit.

Bezüglich *a)* und *b)* wird die Erfahrung und wissenschaftliche Forschung den Charakter der zu Grunde liegenden Störung an die Hand geben.

c) Die Frage: wo ist der *Sitz der die Neuralgie hervorbringenden Ursache?* ist dieselbe *constitutionell?* ist sie *local?* — im letzteren Falle: ist das schmerzende Organ der *Ausgangspunkt des Schmerzes?* — oder ist dies nur scheinbar, ist ein fernerliegendes Organ zu beschuldigen, und welches, handelt es sich um eine sogenannte *Reflex-Neuralgie?*

d) Nach Feststellung von *c)*: sind es *functionelle oder organische Veränderungen der Nerven und welche?* Druck von Tumoren etc. sind zu berücksichtigen. Danach richtet sich Therapie und Prognose.

3. Man stosse sich also nicht an dem Wort Neuralgie: wenn man will, so setze man dafür „neuralgiformen Schmerz" ein. Stets sei man sich jedoch dessen bewusst, dass dies eben nur ein Wort ist, und dass die Diagnose dasselbe in jedem einzelnen Fall zu einem individuellen Begriff zu gestalten hat.

Interessant ist nun die Frage nach der Entstehung der am meisten charakteristischen Eigenschaft der Neuralgie, des Schmerzes. Um es begreiflich erscheinen zu lassen, dass eine Verletzung eines Nerven oder eine ausgesprochene Neuritis bei der einen Person eine Neuralgie macht, bei der anderen nicht, müssen wir auf die oben angedeutete Disposition der Individuen zu neuralgischen Zuständen zurückgehen. Es ist wohl sicher, dass eine Verletzung, Entzündung u. s. w. eines Nerven an den verschiedensten Stellen seines Verlaufes eine Neuralgie hervorbringen kann; auch dass der Sitz der Erkrankung im Nerven selbst ebensowohl dazu führt wie die Veränderung der Nervenscheide (Gowers glaubt die Ursache der Neuralgie vorzugsweise an die letztere gebunden) bedarf keines Zweifels. Allen Fällen von Neuralgie gemeinsam ist die Weiterleitung von Störungen in den sensiblen Bahnen, zuerst zu den Hinterhörnern des Rückenmarkes und dann weiter zum Rindengrau, welches die Schmerzempfindung zum Bewusstsein bringt und dadurch erst den Zustand hervorruft, den wir Schmerz nennen. Art, Charakter, Intensität, Ausdehnung des Schmerzes müssen als durchaus von individuellen Bedingungen abhängig gedacht werden. Die Schmerzanfälle kann man sich mit Gowers als Einzel-Entladungen der Nervenzellen vorstellen. Der Ruhezustand vorher ist der zeitliche Ausdruck für die Ladung, welche von dem jedesmaligen Krankheits-Reiz besorgt wird.

Die Prognose der Neuralgie richtet sich nach der constitutionellen und accidentellen Ursache, nach dem Alter, Sitz, Intensität und Dauer der Affection. Gowers hat sicherlich Recht, dass von allen Neuralgieen die des Quintus am schwersten zu behandeln und zu heilen sind, und besonders dann, möchte ich hinzufügen, wenn sie bei älteren Leuten nach dem 45. oder 50. Jahr auftreten. Der Grund dafür liegt, glaube ich, darin, dass die Trigeminus-Neuralgieen vorzugsweise zu den constitutionellen Neuralgieen gehören und gewissermaassen als deren Typus zu betrachten sind. Dagegen hat die Ischias im allgemeinen mehr den Charakter der accidentellen Neuralgie (Eulenburg) und zeichnet sich deshalb auch durch eine relativ gute Prognose aus.

Die Gestaltung der Prognose hängt auch sehr wesentlich von der Behandlung ab, die gerade bei den Neuralgieen ungemein individualisirend sein muss.

Die Vorschriften der allgemeinen Hygiene über Wohnung, Kleidung, Waschung, Bäder, Diät im weitesten Sinne können unter Umständen allein das richtige Heilmittel bilden. Gowers hat beobachtet, dass Neuralgieen

durch Entziehung der Fleischnahrung entstanden sind, durch Fleischkost verschwanden und beim Uebergang zu vegetarischer Diät recidivirten.

Eine anämische oder chlorotische Neuralgie erfordert *Eisen*, welches ich in kleinen Gaben (1·0 : 100 Sacch. alb gut verrieben) relativ am wirksamsten finden. Bei Malaria-Neuralgie ist *Chinin* und *Arsenik* nützlich, welches bereits in $^1/_{100}$ Theil der gewöhnlichen Gabe vortreffliche Dienste leisten kann. *Jod* und *Mercur* sind bei syphilitischen Neuralgieen kaum zu entbehren. *Brom* ist ein schlechtes Mittel bei Neuralgie, dagegen soll sich *Bromidia,* eine Mixtur, die aus Bromkali, Chloral, Extr. Hyoscyami, Extr. Cannab. u. s. w. zusammengesetzt ist, in einigen besonders hartnäckigen Fällen gut bewährt haben. *Atropin, Belladonna* (0·01—0·02), *Aconitin* (0·0002—0·0006) *Gelsemin* (0·001—0·002) werden von Gowers angeführt. In schwierigsten Fällen muss man zu *Opium* und *Morphium* seine Zuflucht nehmen; doch vergesse man nicht, dass diese Mittel nur eine Betäubung der empfindenden Centren verursachen und keine eigentliche Heilung herbeiführen können.

Eine übereifrige chemische Produktion hat in neuerer Zeit eine grosse Anzahl von Antineuralgicis auf den Markt geworfen, die im wesentlichen Phenolderivate sind: *Antipyrin, Antifebrin, Salipyrin, Salol*; *Phenacetin, Exalgin, Salophen* u. s. w. Dass dieselben unter Umständen in geeigneten Fällen gute Dienste bei Neuralgien thun, ist nicht zu bestreiten. Jedoch deren instinktive Anwendung durch planvolle Indikationsstellung zu ersetzen ist, vor der Hand unmöglich. Unbeabsichtigte Nebenwirkungen treten häufig ein. Durch das vielgebrauchte Antipyrin und Antifebrin sind mannigfache Todesfälle verursacht worden — wahrscheinlich übrigens noch viel mehr als durch medicinische u. a. Zeitungen in die Oeffentlichkeit gedrungen sind.

Die Methode der Behandlung der Neuralgie durch „Gegenreize", welche in der alten Medicin eine so grosse Rolle spielte, ist gegenwärtig mehr in den Hintergrund gedrängt, vielleicht mit Unrecht. Die Erklärung der Wirksamkeit derselben stösst noch immer auf grosse Schwierigkeiten, aber wer wollte bezweifeln, dass manche Kranke dadurch ihre Schmerzen auf mehr oder weniger lange Zeit bedeutend gelindert haben?

Empfohlen werden nach wie vor Senf- und andere Pflaster, „Wundersalben" u. s. w., verschiedene Einreibungen, z. B. *Chloroform 1·0 + Linim. Saponis 6·0, Aconit-* und *Veratrinsalbe*, *Tinctura Aconiti*, *Kampherchloral Menthol*, *Oleum Terebinth.* (mit letzterem Leinwand- oder Lederlappen befeuchtet und auf die kranken Stellen aufgelegt), Einspritzungen unter die Haut mit *Osmiumsäure* (1 bis 2 Tropfen der 1% Lösung in Wasser oder Glycerin — Gowers), mit reinem *Wasser*, mit *Carbolsäure* u. s. w.; ausserdem *Cauterisation*, *Acupunktur*, *Chlormethyl* und *Kohlensäure-Aufblasungen* u. s. w.

Von grösserem Werth sind die verschiedenen Mittel der Hydrotherapie, der Elektrotherapie und der Massage.

Bezüglich der ersteren werden von Winternitz am meisten empfohlen *): 1. locale schottische Douchen 2. Erwärmung mit nachfolgender Abkühlung, 3. Schwitzproceduren mit nachfolgender Kaltwasserbehandlung.

Die dabei geltenden Principien sind nach Winternitz folgende: „Grosse Temperatur-Contraste, flüchtige aber intensive Temperaturen, mechanische Reize, thermische Massage, Schweisserregungen, active und passive Muskelbewegungen, Friktionen, mechanische Manipulationen, mannigfache elektrische Eingriffe, warme Getränke, in manchen Fällen innere Reizmittel." Man sieht, dass Winternitz die Wasserbehandlung noch durch mannigfache andere Hilfs- und Heilmittel unterstützt. Aus meiner persönlichen Erfahrung möchte ich hinzufügen, dass mir von hydrotherapeutischen Mitteln bei Ischias gerade das *locale Dampfbad*, auf das kranke Glied eine halbe Stunde lang in der Kneipp'schen Art applicirt, besonders gute und schnelle Dienste geleistet hat.

*) Vergl. auch Artikel „*Hydrotherapie*", Bd. II, pag. 141.

Von elektrotherapeutischen Eingriffen kann ich bei Ischias die energische *faradische Pinselung*, bei dieser und bei allen anderen Neuralgieen aber vor allem den galvanischen Strom in der von mir in meinen „Elektrotherapeutischen Studien“ (Leipzig 1891) angegebenen Anwendungsweise am meisten empfehlen.

Nicht selten erreicht man auch mit einer gut ausgeführten Massage, die der Arzt selber üben und in keinem Falle Laienhänden anvertrauen sollte, gute Resultate.

Ueberblicken wir die gegen die Neuralgieen empfohlenen Heilmittel und die damit erzielten Erfolge, so wird es unzweifelhaft klar, dass nur dann sicher und schnell geheilt werden kann, wenn die individuellen Eigenheiten des Falles nach allen Richtungen erfasst sind und dementsprechend das specifische Heilmittel verordnet worden ist.

Aus der Erfahrung, dass der eine Fall durch Elektricität, der zweite durch Arsen, der dritte durch einen Klimawechsel seine Heilung findet, geht hervor, dass das innere Wesen der verschiedenen Neuralgieen, sei es an und für sich, sei es in Beziehung auf die übrigen Theile des Organismus, individuell verschieden ist, und dass dasjenige Mittel das rechte ist, welches die molekuläre Störung durch die ihm anhaftenden specifischen Eigenschaften wieder ausgleicht.

Andererseits gibt es Neuralgieen, welche beim erstmaligen Anfall z. B. durch den galvanischen Strom geheilt wurden, während beim Recidiv dasselbe Mittel versagt. Soll man annehmen, dass es sich da um grundverschiedene Störungen des Nerven handelte, oder ist der pathologische Vorgang im wesentlichen derselbe, aber im zweiten Falle so modificirt, dass das zuerst wirksame Mittel nunmehr nicht mehr das adäquate Mittel ist? Können beide Processe nicht in ähnlicher Weise von einander verschieden sein, wie der elektrische Strom in seinen verschiedenen Formen, der, je nachdem er hohe, geringe oder gar keine Spannung besitzt, ganz verschiedene Erscheinungen und Reactionen macht, und doch elektrischer Strom ist und bleibt?

Wenn wir aber an der Einheit des Vorganges, welcher zu dem neuralgischen Zustand führt, festhalten, so kommen wir zu dem Schluss, dass auch allen den hier aufgezählten Mitteln ein gemeinsames Charakteristicum innewohnt, welches sie befähigt, in den Nerven mit krankhaft veränderter Bewegung andere Bewegungen zu erzeugen, welche jene je nachdem hemmen oder beschleunigen und dem Vorgang zuführen, welchen wir „Heilung“ nennen.

Aber ebenso wie die neuralgischen Störungen, so haben auch diese Mittel eben so viele individuelle Formen ihres Grundwesens, und es ist die Aufgabe der Heilkunst, die zu einander passenden auszuwählen. (Vgl. den Artikel: „*Homöopathie*“).

Weder von den einen, noch von den anderen kennen wir bisher das innerste Wesen; jedoch finden wir Anhaltspunkte in der Chemie und Physik, welche eine Anschauung darüber gestatten. Die neuesten Forschungen haben es wahrscheinlich gemacht, dass die Aeusserungen der molekulären Kräfte als elektrische Erscheinungen aufzufassen sind. Mit molekulären Kräften haben wir es ebensowohl bei den biologischen Erscheinungen wie bei den Wirkungen der Arzneistoffe auf den Organismus zu thun. Nichts steht also im Wege, auch für diese beiden anzunehmen, dass sie durch elektrische Vorgänge zu Stande gebracht werden. SPERLING.

Neurasthenia (*Nervenschwäche, nervöse Erschöpfung*) ist eine allgemeine Neurose, charakterisirt durch eine abnorme Reizbarkeit des Nervensystems in Verbindung mit auffallend geringer Widerstandsfähigkeit, sehr rascher Ermüdung und Erschöpfung (reizbare Schwäche).

Es ist das grosse und bleibende Verdienst des Amerikaners G. M. Beard, im Jahre 1869 die Neurasthenie als neue Krankheit in die Wissenschaft eingeführt und zuerst im Jahre 1880 monographisch bearbeitet zu haben. Die Geschichte der Medicin lehrt uns zwar, dass Fälle von Nervenschwäche aufgetreten sind, seit die Menschheit eine gewisse Höhe der Cultur erreicht und grössere Anforderungen an die Thätigkeit des Nervensystems gestellt hatte; man sprach schon lange von Nervosismus, Etat nerveux und Spinal-Irritation; man hatte unter dem Namen der Hysterie und Hypochondrie die meisten Erscheinungen der Nervenschwäche geschildert, allein Niemand hatte bisher die Neurasthenie als eigenartige Erkrankung erkannt und sie von anderen Nervenleiden diagnostisch abgetrennt. Erst die modernen Verhältnisse mit ihrem rastlosen Ringen und Streben, welche die früher vereinzelten Fälle mehr als verzehnfacht und unserer Zeitepoche mit Recht den Beinamen der „nervösen" gegeben haben, haben die Neurose in den Vordergrund des medicinischen Interesses gedrängt und Beard zu seinen grundlegenden Beobachtungen und Veröffentlichungen veranlasst. Mit Unrecht dagegen hat Letzterer dieselbe eine „amerikanische Erkrankung" genannt, denn sie tritt heute in allen civilisirten Ländern mit einer geradezu erschreckenden Häufigkeit auf und bildet eine ernste Gefahr für die künftige Entwicklung ganzer Nationen.

Die Neurasthenie ist als ein selbstständiger Krankheitszustand aufzufassen, nicht nur als Krankheitsdisposition, welcher sich durch ein charakteristisches Bild von anderen allgemeinen Neurosen abhebt. Ihr Wesen liegt in der gleichzeitig bestehenden abnorm starken Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des centralen Nervensystems und in dem grossen Missverhältnis zwischen den hochgradigen Beschwerden und dem Mangel an anatomischen Läsionen. Ihre wesentlichen Symptome lassen sich zurückführen auf vermehrte Reaction auf alle Reize und auf verminderte Leistungsfähigkeit auf allen Gebieten. Die Combination der verschiedenen functionellen Störungen ruft das Gefühl schwerer Erkrankung hervor, oft verbunden mit tiefer Depression, mit Sinken der Ernährung und Verlust des Schlafes.

Wenn wir auch bis heute ausser Stand sind, irgend welche palpable anatomische Veränderungen nachzuweisen, so kann doch nach dem klinischen Bilde ein Zweifel darüber nicht bestehen, dass die Erkrankung im Gehirn ihren Sitz habe. Sie kann als der Ausdruck der Störung der Ernährung des centralen Nervensystems betrachtet werden, deren nähere Entstehung uns unbekannt ist. Arndt hat hiefür eine von anderer Seite nicht bestätigte mangelhafte Entwicklung der Ganglienzellen des Grosshirns, Löwenfeld eine zu geringe Ausbildung der Gehirngefässe verantwortlich gemacht. Kowalewsky führt die Erkrankung auf eine Vergiftung der Nervenelemente mit Producten der regressiven Metamorphose zurück, die eine allgemeine Inanition im Gefolge haben soll. Von anderer Seite wurde die Erkrankung von einer primären Störung der Thätigkeit der vasomotorischen Centren abgeleitet. — Alle diese Erklärungen haben nur die Bedeutung bis heute unerwiesener Hypothesen.

Die Aetiologie lehrt uns, dass die Ursachen der Neurasthenie theils in einer angeborenen Disposition, theils in einer ganzen Reihe chronischer Einwirkungen liegen, welche angethan sind, die Ernährung des Gehirns zu schädigen und seine Leistungsfähigkeit herabzusetzen. Zumeist wirken mehrere Faktoren gleichzeitig oder nach einander ein und kommen dann in cumulativer Weise zur Geltung. Es ist in solchen Fällen oft nicht zu sagen, welche der Ursachen zuerst eingewirkt hat und welche derselben überwiegt, deshalb ist auch eine Scheidung in prädisponirende und occassionelle Ursachen nicht wohl durchführbar.

Die erste Rolle spielt zweifellos die angeborene ererbte Anlage, welche bei 50%, nach Löwenfeld sogar bei 75% der Erkrankten vorhanden sein soll. Seltener finden wir aber in der Ascendenz schwere Psychosen und Epilepsie, als leichtere Neurosen, krankhafte Gemüthsreizbarkeit, Charakter-Eigenthümlichkeiten, weiter Gicht, Anämie und Chlorose, Tuberkulose und Syphilis, hohes Alter, Alkohol und Morphium-Missbrauch bei den Eltern. Eine unhygienische, namentlich verzärtelte Erziehung kann die Anlage leicht zur Krankheit entwickeln.

Unter den psychischen Ursachen ist die wichtigste die fortgesetzte geistige Ueberanstrengung, welche zur krankhaften Erschöpfung führt. Deshalb sind die Kopfarbeiter weit reichlicher, als die Handarbeiter unter den Neurasthenikern zu finden, wie Gelehrte, Professoren und Lehrer. Die Gefahr wächst, wenn gleichzeitig mit der Ueberanstrengung entweder Uebereizung der Phantasie wie bei schaffenden Künstlern, oder eine grosse Verantwortlichkeit wie bei Eisenbahn-, Telegraphen- und Kassen-Beamten, oder endlich ein hohes pekuniäres Risiko, wie bei Bankiers, speculirenden Kaufleuten und Grossindustriellen eingewirkt hat. Auf letzteres Moment dürfte auch, wenigstens theilweise, die grössere Gefährdung der semitischen Race zurückzuführen sein. Die neuerdings vielfach beschuldigte Schulüberbürdung scheint hauptsächlich nur bei von Hause aus Minderwerthigen in Betracht zu kommen.

Sehr verhängnisvoll werden auch andauernde, oder oft wiederholte peinliche Einwirkungen auf das Gemüth, wie Kummer und Sorgen, Reue und Gewissensbisse, Nichterfüllung gehegter Wünsche, enttäuschter Ehrgeiz, Kränkungen, häusliches Unglück, unbefriedigtes Leben, Unterliegen im Kampf ums Dasein. Der Schreck kann in acuter Weise eine Neurasthenie auslösen. Dies beweist am besten ein Theil der neuerdings so häufigen traumatischen Neurosen, bei welchen der Schreck entschieden eine wichtigere Rolle spielt, als die Gehirn- oder Rückenmarks-Erschütterung.

Zahlreich sind die somatischen Ursachen der Neurasthenie. In Betracht kommen namentlich andauernde, mit Schlaflosigkeit verbundene, Neuralgieen, Magen- und Darm-Erkrankungen, Metrorrhagien, Schwächung durch rasch auf einander gefolgte Wochenbette, Chlorose, Tuberkulose, Abdominaltyphus, Malaria und Influenza. Von besonders ätiologischer Wichtigkeit ist die Syphilis, ferner die chronische Gonorrhoe mit ihren Folgezuständen.

Sehr beachtenswerth ist der Missbrauch von Genussmitteln, von Alkoholica, Kaffee, Thee, Tabak, von Medikamenten, besonders von Morphium und Chloral-Hydrat, auch von Entfettungskuren.

Die Sexual-Organe vermitteln nicht selten die Entstehung der Neurasthenie. Abstinenz bei sonst gesundheitsgemässem Leben dürfte trotz gegentheiliger Behauptung kaum schädlich sein. Auch gehäufter Geschlechtsverkehr schädigt selten, so lange er sich in den naturgemässen Bahnen bewegt, während der habituelle Congressus interruptus sive reservatus nicht ohne Gefahren ist. Weit übler wirkt aber die Onanie auf das Nervensystem ein und zwar entweder durch directe Ueberreizung der sexuellen Centren und zwar überwiegend häufiger auf psychischem Wege infolge der das Gemüth mehr und mehr beherrschenden Furcht und Angst vor den Folgen des Lasters.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild der Neurasthenie ist äusserst mannigfaltig und wechselvoll. Allen Formen gemeinsam sind aber bestimmte geistige und körperliche Ermüdungsphänomene in Verbindung mit Erregungserscheinungen und Gemeingefühls-Störungen.

Vor Allem sind es gewisse psychische Symptome, welche jeden Fall von Neurasthenie kennzeichnen.

Die Stimmung ist äusserst eindrucksfähig und schwankend und reagirt vorwiegend schmerzlich, mit leicht bereiten Thränen (*psychische Hyperästhesie*); das Gemüth ist sehr reizbar. Sensationen verschiedenster Art nähren die schmerzliche Verstimmung, welche oft eine hypochondrische Richtung annimmt, aber nicht bis zur Höhe der Melancholie ansteigt. Das Interesse an dem Geschehen der Aussenwelt nimmt ab, weil das Bewusstsein zu sehr von den eigenen, krankhaften, Empfindungen erfüllt ist. Es treten Gefühle von Angst ein; diese ist oft nosophobisch, äussert sich namentlich als Furcht, „geisteskrank zu werden." Oder die Angst ist vorstellungslos, dann mit höchst peinlichen Empfindungen der Oppression, der Erstickung und mit vasomotorischen Störungen verbunden. In anderen Fällen tritt die Angst jeweils

unter bestimmten Verhältnissen ein — als Platzfurcht (*Agoraphobie*) beim Ueberschreiten grosser Plätze, als Furcht vor engen Räumen *(Claustrophobie)*, als Höhenfurcht, als Angst vor bestimmten Orten (*Topophobie*), vor Gewittern (*Astrophobie*), allein zu sein (*Monophobie*), vor Krankheiten *(Pathophobie)* etc. etc. Solche höchst qualvolle Angstzustände weichen nur mit Aufhebung der sie veranlassenden Ursachen.

Oft verliert der Kranke infolge des schweren auf seinem Gehirn lastenden Druckes jedes Selbstvertrauen, er glaubt Nichts mehr vollbringen zu können, er sucht jede Verantwortung von sich zu halten und wird in hohem Grade zaghaft und unentschlossen. Ja er kann sich selbst der Aufgabe zu leben nicht mehr gewachsen fühlen und wird dann von Lebensüberdruss befallen. Die grosse Energielosigkeit und Willensschwäche verhindert aber in der Regel die Ausführung der vielfach geplanten Selbstmord-Attentate.

Hier muss ausdrücklich bemerkt werden, dass trotz allen höchst peinlichen und für die Umgebung qualvollen Veränderungen im Gemüthsleben des Neurasthenikers niemals eine Charakterverschlechterung desselben im Sinne der Moral Insanity, wie dies behauptet wurde, zur Beobachtung kommt.

Die intellectuellen Störungen sind von sehr verschiedener Höhe. In den leichteren Fällen macht sich die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit nur durch eine geringe Gedächtnisschwäche und eine Neigung zum Zerstreutsein und zu rascher Ermüdung bei geistiger Arbeit, in Verbindung mit Kopfdruck, geltend, während das Geleistete tadellos ist. In den mittelschweren Fällen wird andauernde geistige Arbeit unmöglich, sowie das Product minderwerthig. Das Urtheilen wird schwierig und unsicher, das Gedächtnis sehr lückenhaft. Lesen und Zuhören erfordern eine ausserordentliche Anspannung. In den schlimmsten Fällen endlich wird jede wirkliche geistige Arbeit unmöglich. Die leichtverständlichste Lectüre, das harmloseste Gespräch müssen schon nach wenig Minuten wegen Erschöpfung aufgegeben werden, der kürzeste Brief kann eine Tagesarbeit sein. Die Gedächtnisstörung des Neurasthenikers ist durchaus keine dauernde Ausfallserscheinung, sondern stets nur eine temporäre und einfache Folge der fehlenden Aufmerksamkeit.

Viele Neurastheniker leiden an sogenannten Zwangsvorstellungen, d. h. an Gedanken, welche in monotoner Weise immer und immer wieder im Bewusstsein auftauchen, sich demselben förmlich aufdrängen und nicht unterdrückt werden können. Sie sind nicht selten mit Zwangs-Empfindungen verbunden und können zu Zwangs-Handlungen führen. Der Inhalt derselben kann sehr mannigfaltig sein. Er ist bald ganz harmlos (zwangsmässige Berührung gewisser Gegenstände oder Wiederholung bestimmter Bewegungen), oder für den Kranken sehr qualvoll (z. B. den Gedanken, er habe seinen Kassenschrank nicht verschlossen) oder endlich in hohem Grade gefährlich (er müsse sich selbst, seine Frau, sein Kind tödten). Zumeist bewahrt der Patient das Bewusstsein des Krankhaften seiner Zwangsvorstellungen und bleibt vor Zwangshandlungen gefährlicher Art bewahrt.

Der Schlaf der Kranken wird durch die psychischen Symptome in vielfacher Weise gestört; zeitweilig kann eine hartnäckige Schlaflosigkeit in den Vordergrund der Erscheinungen treten.

Störungen der Sensibilität fehlen in keinem Falle von Neurasthenie.

Die ungemein häufigen, die geistige Thätigkeit erschwerenden Empfindungen im Kopfe sind — Eingenommenheit, Druck oder Schwere, Gefühl eines den Kopf umspannenden Reifes oder eines denselben einzwängenden Schraubstockes, Dumpfheit und Leere, Hitze, Kälte, Pulsationen, nach geistigen Anstrengungen — Kopfschmerz mit umschriebener Druckempfindlichkeit.

Etwas seltener begegnen wir im Rücken, und zwar in der Gegend der Wirbelsäule, den früher als „*Spinalirritation*“ bezeichneten Empfindungen von Druck, Schwere, Spannung und Steifigkeit mit Hyperästhesie der Haut und deutlicher Druckempfindlichkeit der Processus spinosi. Diese Erscheinungen treten oft in Anfällen auf und zwar bei Frauen weit häufiger als bei Männern.

Schmerzanfälle in den Hoden und Samensträngen oder in den Ovarien, sowie die Extremitäten (namentlich die unteren) durchschiessende Schmerzen (ähnlich wie bei Tabes) werden oft geklagt, desgleichen die Gefühle krankhafter Müdigkeit und Schwere in den Beinen, von Hitze und Kälte, von Taubsein, Ameisenkriechen, Steifigkeit etc. auch Glieder-Unruhe (*Anxietas tibiarum*).

Weiter beobachten wir Hauthyperästhesien, Pruritus an verschiedenen Körpertheilen, halbseitig und umschrieben, Gefühlsstörungen der Haut verschiedenster Art.

Im Bereiche der höheren Sinnesorgane stellt sich nicht selten akustische Hyperästhesie, mitunter so hohen Grades ein, dass die Kranken durch jedes fremde Geräusch in Aufregung gerathen. Manche leiden an sehr qualvollen subjectiven Ohrgeräuschen, Andere an Perversitäten des Geschmackes oder an erhöhter Empfindlichkeit des Geruchs. Häufig ist endlich die nervöse Asthenopie, d. h. eine abnorme Empfindlichkeit und Ermüdbarkeit der Augen — namentlich bei allen Näharbeiten. Zuweilen ist eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes nachzuweisen, welche neuerdings für die Diagnose der „traumatischen Neurose“ eine grössere Bedeutung erlangt hat. Die öfters beobachteten Pupillen-Differenzen scheinen keine grössere diagnostische Bedeutung zu besitzen. Oefter beobachtet man eine durch abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen bedingte andauernde Unruhe der Pupillen (*Hippus*).

Von motorischen Störungen ist zunächst die häufige Muskelschwäche zu betonen, welche nur in einzelnen Muskelgruppen oder im gesammten Muskelsystem empfunden wird. Am meisten besteht dieselbe in den Beinen; sie setzt bei Stehen und Gehen eine rasch anwachsende Ermüdung der Art, dass manche dieser Kranken schliesslich dauernd liegen bleiben. Dabei sind die Muskeln in einem Theil der Fälle kräftig entwickelt und dynamometrisch gemessen leistungsfähig, in einem anderen dürftig und kraftlos. Oft beobachten wir eine sehr rasche Erschöpfbarkeit der anfangs normalen Leistungen. Das andauernde Schwächegefühl führt leicht zur nosophobischen Annahme einer bestehenden Rückenmarkserkrankung.

Bald begegnen wir einem verminderten, bald einem erhöhten Muskel-Tonus, bald einem mehr oder weniger ausgebreiteten Tremor, ähnlich dem alkoholischen, in anderen Fällen einer grossen Muskelunruhe oder Zuckungen in einzelnen Muskeln, welche oft in Verbindung mit psychischen Erregungszuständen auftreten.

Die Reflexthätigkeit ist beim Neurastheniker oft erhöht, seltener herabgesetzt, niemals aber fehlend. Die Pupillen-Reflexe sind stets erhalten, während ein zeitweiliger Wechsel der Pupillenweite nahezu charakteristisch ist. Der stets vorhandene Pupillen-Reflex ist von grosser diagnostischer Bedeutung; bei grosser psychischer Erregung wird er oft gesteigert. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist manchmal erhöht.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist im Grossen und Ganzen normal.

Vasomotorische Störungen stehen so sehr im Vordergrund der Erkrankung, dass von manchen Forschern der ganze neurasthenische Symptomencomplex auf eine geänderte Function der vasomotorischen Nerven zurückgeführt wurde.

Viele Patienten leiden an (durch vasomotorische Paralyse bedingten) Kopfcongestionen, bei diesen kann sich die Gesichtsröthe schon bei leichten Gemüthsbewegungen oder bei unbedeutendem Alkohol-Genuss bis ins Purpurne steigern; die Röthe breitet sich nicht selten über die ganze behaarte Kopfhaut, über den Hals und die obersten Brustpartien aus. Oder die Ohren allein sind dunkelgeröthet und abnorm warm, häufig auch nur eines derselben. Auch Conjunctiva oder Retina zeigen vorübergehende Hyperämien. Blässe und Röthe der Haut und der Schleimhäute können rasch mit einander wechseln. Weiter sehen wir Blässe und Kälte der Hände und Füsse, Ischaemieen einzelner Finger und Zehen. Verstärkte Pulsationen oft mit Erweiterung und Schlängelung in verschiedenen Arterien-Gebieten. Der Puls erweist bei sphygmographischer Untersuchung grosse Veränderlichkeit der arteriellen Spannung mit deutlicher Herabsetzung derselben.

Die Herzthätigkeit zeigt häufig eine mässige Beschleunigung. Diese steigert sich bedeutend in Anfällen von Herzklopfen, welche nach Anstrengungen, nach Aufregungen, nach Kaffeegenuss u. A. m. eintreten und von Schmerzen in der Herzgegend, Brustbeklemmung, Ohnmachtsgefühlen und Todesangst begleitet zu sein pflegen. Solche Anfälle von Tachycardie ähneln sehr der echten Angina pectoris. Vorübergehende Verlangsamung der Herzaction ist bei nervöser Herzschwäche selten.

Lehr unterscheidet zwei Formen oder Stadien der **Neurasthenia cordis**, ein Reizstadium mit mittelvollem Pulse von 72—84 und ein Lähmungsstadium mit kleinem, leicht unterdrückbarem Pulse von 96—120, ja bis 140 Schlägen; in ersterem steigt die Pulswelle ungemein steil an und fällt ebenso rasch wieder ab, in letzterem ist dieselbe sehr klein und unregelmässig. Viele Neurastheniker fühlen beständig die Art ihrer Herzaction, auch die Blutcirculation im Kopf und in den Extremitäten (Hyperästhesie des Herzens und der Gefässe).

Die Erscheinungen der nervösen Herzschwäche sind bei der Neurasthenie sehr häufig und werden von den Aerzten leider nicht allzu selten auf organische Veränderungen bezogen — zur grossen Beunruhigung der Kranken (vergl. Artikel „*Herzneurosen*“, Bd. II, pag. 75).

Störungen der Magen- und Darmfunction treten bei der nervösen Erschöpfung häufig hervor.

Die nervöse Dyspepsie ist stets die Aeusserung einer allgemeinen Neurose, wenn auch die Erscheinungen derselben nicht selten so sehr vorherrschen, dass ein isolirtes Magenleiden vorgetäuscht wird. Im nachfolgenden Artikel wird Boas hierüber ausführlich sprechen.

Störungen der Sexualsphäre finden wir bei einer sehr grossen Zahl von Neurasthenikern, bei Männern weit häufiger als bei Frauen. Oft bilden diese Störungen den Ausgang der Erkrankung, indem die Reizung oder Erschöpfung der im Lendenmarke befindlichen, für den ganzen Organismus hoch bedeutsamen, genitalen Centren secundär reizend oder erschöpfend auf das ganze Nervensystem einwirkt. Die schädigende Wirkung der sexualen Schwächezustande wird wesentlich gesteigert durch die tiefe Depression, welche dieselben auf die Stimmung und das Selbstgefühl auszuüben pflegen.

Diese Störungen sind zumeist durch sexuellen Missbrauch oder durch Erkrankung der Sexual-Organe bedingt; sie können aber auch Theilerscheinungen des allgemeinen nervösen Erschöpfungszustandes sein. In letzterem Falle nimmt entweder die Libido und Errectionsfähigkeit ab, oder es treten gehäufte Pollutionen bis zur förmlichen Spermatorrhoe ein; bei Coitus-Versuchen kann es zu präcipitirter Ejaculation kommen. Bei den durch sexuelle Schädlichkeiten Erkrankten begegnen wir zunächst vermehrten nächtlichen Samenergiessungen in Verbindung mit geschlechtlicher Erregung und präcipitirten Ejaculationen beim Coitus. Dieser Zustand kann sich bei hygie-

nischem Leben wieder verlieren, oder er schreitet fort zu Tages-Pollutionen und schliesslich zur Spermatorrhoe. Allmählich nimmt dann die Potenz mehr und mehr ab. In anderen Fällen kann sich aber auch die Spermatorrhoe primär an die sexuellen Schädlichkeiten anschliessen. Weiter können sich hiezu gesellen — Schmerzhaftigkeit des Geschlechtsactes, reizbare Blase, reizbare Prostata. Zuweilen begegnen wir auch einer rein psychischen Impotenz.

Auch bei neurasthenischen Frauen werden nach sexuellen Schädigungen Abnahme der Libido, psychisch bedingte Unmöglichkeit des Coitus und krankhafte sexuelle Erregungszustände, gefolgt von grosser Prostation beobachtet.

Gesteigerte Schweiss-, Speichel- oder Thränen-Secretion wird nicht gerade selten bei Neurasthenikern wahrgenommen.

Von Störungen in der Urin-Ausscheidung sind zu erwähnen Polyurie, Phosphaturie, Oxalurie, sowie temporäre Albuminurie und Glycosurie.

Selbstverständlich wird nicht die ganze umfängliche Reihe der geschilderten Symptomengruppen bei allen Neurasthenikern beobachtet, vielmehr stets nur eine grössere oder kleinere Zahl derselben in den verschiedenartigsten Varietäten. Je nach den am meisten hervortretenden Erscheinungen hat man folgende Typen aufgestellt: Cerebrale Neurasthenie (*Cerebrasthenie*), spinale Neurasthenie (*Myelasthenie*), Cerebro-spinale oder allgemeine Neurasthenie, nervöse Herzschwäche (*N. cordis seu vasomotoria*), gastrische Neurasthenie (*nervöse Dyspepsie*), sexuelle Neurasthenie, Hysteroneurasthenie. Vom ätiologischen Gesichtspunkte lässt sich ausserdem noch eine hereditäre und eine traumatische Neurasthenie abgrenzen. Neben den mehr oder weniger reinen Typen begegnet man in der Praxis nicht selten Uebergangsformen und Combinationen mannigfaltiger Art.

Verlauf und Ausgänge. Die Neurasthenie ist eine chronische Erkrankung ohne typischen Verlauf. Sie kann sich zwar nach Traumen und Shoks acut entwickeln, in der Regel aber ist ihre Ausbildung eine allmälige. Sie ist ein äusserst qualvolles Leiden, gefährdet aber nur selten das Leben. Ihr Verlauf richtet sich grossentheils nach den ätiologischen Verhältnissen.

Die schwere hereditäre Form pflegt sich nach einer bereits krankhaften Kindheit, oft schon in der Pubertätszeit oder mit dem 20. Lebensjahre zu entwickeln und allmälig zu grosser Höhe anzusteigen. Sie führt zu tiefer melancholischer oder hypochondrischer Verstimmung, zu hervortretenden Angstzuständen und Zwangsvorstellungen, zu grosser Willenlosigkeit. Sie zeigt einen grossen Wechsel und periodische Wiederkehr gewisser Erscheinungen. Sie erfährt erfreuliche, selbst Jahre lang dauernde Besserungen, selten aber eine vollkommene Genesung.

Die traumatische Neurasthenie steigt langsam zu ihre Höhe an, auf welcher sie oft mit mancherlei Schwankungen bis zum Lebensende stehen bleibt.

Der Verlauf der anderen nicht ererbten Zustände hängt in erster Linie davon ab, ob es gelingt, die Ursachen gründlich zu beseitigen und frühzeitig eine rationelle Behandlung einzuschlagen.

Das Krankheitsbild ist bei längerer Dauer selten ein einheitliches. So können längere Zeit die Erscheinungen der Cerebrasthenie, wie Kopfdruck, Verminderung der geistigen Arbeitskraft und Schlafstörungen im Vordergrunde stehen, um später nach einer Remission von Rückenschmerzen, Abnahme der Leistungsfähigkeit der Beine, oder aber von den Symptomen der sexuellen oder gastrischen Neurasthenie abgelöst zu werden.

Selten nehmen die Fälle einen ungetrübten Verlauf zur Besserung, vielmehr schieben sich, auch bei endlichem guten Verlaufe, immer wieder zeitweilige Verschlimmerungen ein, bis endlich Genesung erreicht wird. Auch

die im Laufe eines Tages eintretenden Schwankungen können so gross sein, dass der am Morgen tief Gebeugte am Abend ein animirter Gesellschafter ist.

Im Allgemeinen hängt der Ausgang weniger von der Schwere der Erscheinungen, als von der Dauer der Erkrankung ab. Doch wird auch ein günstiger Ausgang selten vor einer längeren Reihe von Monaten, in der Regel erst nach 1—2 und mehr Jahren erreicht.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass bei rechtzeitiger und sachgemässer Behandlung die meisten Fälle von Neurasthenie zur Genesung und bei schwerer erblicher Belastung wenigstens zur Besserung geführt werden können. Eine grosse Geneigtheit zu Rückfällen pflegt aber zeitlebens anzudauern.

Die mehrfach ausgesprochene Ansicht, „die Neurasthenie gehe sehr häufig in Seelenstörung über, sie bilde gewissermaassen das Vorstadium derselben" widerspricht den Beobachtungsthatsachen. Es kann nur so viel eingeräumt werden, dass eine gewisse Zahl einwandfreier Neurasthenien, zumeist auf hereditärer Basis, von der Neurose zur Psychose und zwar in der Regel zur einfachen oder hypochondrischen Melancholie, weit seltener zur Manie fortschreiten. In vielen anderen herangezogenen Fällen lag offenbar anfänglich ein diagnostischer Irrthum vor. Dies gilt namentlich von Fällen von Dementia paralytica, welche vielfach in ihrem Initialstadium ein der Neurasthenie sehr ähnliches Krankheitsbild zeigen.

Die **Diagnose** ist in zahlreichen ausgebildeten Fällen von Neurasthenie sehr leicht zu stellen, aber keineswegs in allen. Stets muss deshalb eine genaue Untersuchung vorgenommen werden. Da nun in erster Linie die subjectiven Symptome das Krankheitsbild beherrschen, so ist es von grösster Wichtigkeit, dass auch eine Reihe objectiver Erscheinungen (welche LÖWENFELD sorgfältig zusammengestellt hat) bald in grösserer, bald in kleinerer Zahl nachweisbar ist. Die wichtigsten sind folgende: Lebhafte Röthe des Gesichtes schon bei geringen Gemüthsbewegungen, mit auffälliger Blässe wechselnd, oder nur temporäre Röthe der Ohren, oder eines derselben, abnorm weite, sehr bewegliche Pupillen, seltener einseitige Pupillenerweiterung transitorischer Art; leichte Zeichen der Insufficienz in allen Gebieten der willkürlichen Muskulatur; Tremor der Hände und Herabsetzung der Muskelkraft der Beine mit unsicherem Gang; fibrilläre Muskelzuckungen an Zunge, Gesicht und Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, namentlich des Kniephänomens, besonders bei ängstlicher Erregung (niemals dagegen Verlust dieses Reflexes); häufig Steigerung der mechanischen, selten der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur; kramphaftes Gähnen; abgeschwächte Stimme; Paraphasie und Wort-Amnesie; vorübergehende partielle amnestische Aphasie. Bei Neurasthenia cordis beobachtet man in der Regel Beschleunigung der Herzthätigkeit, seltener Verlangsamung und Unregelmässigkeit derselben, öfters Anfälle von Tachycardie, bei Neurasthenia sexualis Spermatorrhoe, zuweilen Polyurie. Weiter sind noch zu erwähnen: Vermehrung, seltener Verminderung der Schweiss-Secretion, sowie gesteigerte Neigung zur Thränenbildung.

Die Differential-Diagnose hat zwei Aufgaben zu erfüllen; die erste und für das praktische Handeln wichtigste, besteht in der Unterscheidung von organisch bedingten Leiden des, namentlich centralen, Nervensystems, die zweite in derjenigen von anderen functionellen Nervenleiden.

Viele organische Leiden des Gehirns, Rückenmarkes, zuweilen auch der peripheren Nerven zeigen in ihren früheren Stadien nicht gerade selten eine so grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der Neurasthenie, dass nur eine genaue und wiederholte Untersuchung und eine längere Beobachtung des Verlaufes Aufklärung zu bringen vermag. In Betracht kommen hier besonders die allgemeine Paralyse der Irren, die Tabes, manche Formen von Hirn- und Rückenmarks-Lues, manche Zustände von Polyneuritis. In solchen Fällen müssen die Erscheinungen psychischer und motorischer Schwäche sorgfältig

beachtet, die Pupillenphänomene sowie die Sehnenreflexe gründlich geprüft, etwaige anderweitige syphilitische Krankheitsheerde aufgedeckt, Sensibilität und electrisches Verhalten einer genauen Untersuchung unterzogen werden. Auch das Verhalten des Gemüthszustandes ist jeweils wohl zu berücksichtigen.

Im Allgemeinen verdienen hier folgende diagnostische Gesichtspunkte Beachtung:

1. Bei Neurasthenie findet man sehr häufig eine krankhafte Veranlagung.
2. Die Symptome der organischen Erkrankungen sind zumeist fest und stetig, während viele Zeichen der Neurasthenie nur vorübergehend und wechselnd auftreten.
3. Die Reflexthätigkeit ist bei organischen Erkrankungen zumeist vermindert, bei functionellen erhöht.

Von functionellen Nervenleiden kommen hauptsächlich die Hysterie und Hypochondrie in Betracht. Die Hysterie tritt vorwiegend bei Frauen auf, sie zeigt einen eigenartigen wohlbekannten psychotischen Charakter, sie ist mit dem Gefühl voller Gesundheit verträglich, endlich erzeugt sie Anästhesieen, Lähmungen, Contracturen und Krampfanfälle, welche bei der Neurasthenie in der Regel vollständig fehlen (v. *„Hysterie“* Bd. II, pag. 167). Die Hypochondrie charakterisirt sich durch, aus krankhaften Organgefühlen abgeleitete Furcht vor schwerer Erkrankung. Diese Furchtvorstellung ist zumeist auf bestimmte Organe fixirt, beherrscht das Individuum vollkommen und macht es interesselos für die Aussenwelt. Die Hoffnungslosigkeit des Neurasthenikers ist viel allgemeiner, sie wechselt ihr Object und ist durchaus nicht ausschliesslich auf den eigenen Körper gerichtet, sie ist mit anderweitigen geistigen Interessen vollkommen vereinbar (v. *„Hypochondrie“* Bd. II, pag. 175).

Immerhin bestehen zwischen diesen beiden allgemeinen Neurosen und der Neurasthenie fliessende Uebergänge, so dass immer wieder auf der Grenzlinie stehende Fälle beobachtet werden, welche man ebenso gut der einen wie der anderen Krankheitsform zutheilen kann. Die nahe Verwandtschaft der Neurasthenie mit der Hysterie bekundet sich dadurch, dass beide Zustände eine verminderte Leistungsfähigkeit mit gesteigerter Reizbarkeit des Nervensystems in charakteristischer Weise zeigen; während die Annäherung unserer Neurose an die Hypochondrie daraus erhellt, dass die für leztere charakteristische Pathophobie d. h. die Furcht vor schwerer Erkrankung auch bei ersterer nicht selten eine wichtige Rolle spielte. Solche Uebergangsfälle wird man am besten als hysterische, resp. hypochondrische Neurasthenie besonders namhaft machen.

Die Special-Diagnose der Neurasthenia cordis von organischen Herzleiden gründet sich auf den Mangel physikalisch nachweisbarer Herzveränderungen, die der Neurasthenia gastrica auf fehlende Structurabweichungen des Magens.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen bei frischen Fällen, welche zeitig einer sachgemässen Behandlung unterzogen werden, günstig, bei veralteten zweifelhaft zu stellen. In der Regel aber ist der Verlauf ein langwieriger, die Geneigtheit zu Recidiven eine grosse, dagegen die Gefahr des Uebergangs in Geistesstörung nicht sehr erheblich. Jene Form der schweren, erblichen Belastung, welche die Individuen schon ab ovo eigenartig und wenig widerstandsfähig erscheinen lässt, trübt die Vorhersage ganz erheblich. Das Gleiche gilt von der auf traumatischem Wege entstandenen Neurasthenie. Das Leben ist — ausser den relativ seltenen Fällen von Selbstmord — durch die Neurasthenie nicht direct bedroht.

Die Behandlung der Neurasthenie gehört mit zu den schwierigsten ärztlichen Aufgaben; sie erfordert — auf eine gründliche psychische und somatische Untersuchung gestüzt — ebenso viel Sachkenntnis und Erfahrung, als nimmer wankende Geduld und Ausdauer. Sie darf sich niemals auf einzelne

Heilindicationen, auf bestimmte therapeutische Methoden beschränken, muss vielmehr den ganzen Schatz psychischer und somatischer Therapie in streng individualisirender Weise zurathe ziehen. Temporäre Misserfolge dürfen niemals entmuthigen, müssen vielmehr zu neuer Thatkraft anspornen.

Zunächst gilt es, die unheilbringenden Ursachen zu bekämpfen, oder wo möglich zu beseitigen. Der ererbten, neuropathischen Veranlagung muss durch eine möglichst sorgfältige den Geist entwickelnde, aber nicht überbürdende, den Körper kräftigende und abhärtende Erziehung ein gesundes Gegengewicht gesetzt werden. Der Neigung zur Masturbation ist auf das Entschiedenste entgegenzutreten. Die durch schwere erschöpfende Erkrankungen herabgekommene Constitution ist zu heben. Haben übermässige Leistungen auf geistigem oder körperlichem Gebiete, wie geistige Ueberanstrengungen, sexuelle Excesse, körperliche Strapazen, fortgesetzte Nachtwachen u. dgl. m. die Erschöpfung des Nervensystems gezeitigt, so sind diese auf das Strengste zu verbieten. Jede gesteigerte gemüthliche Inanspruchnahme, durch Kummer, Sorgen, Aerger, Schrecken, durch aufregende Speculationen oder unbefriedigten Ehrgeiz ist thunlichst aus dem Wege zu räumen, Ist die Erkrankung durch einen habituellen Uebergenuss von Kaffee oder Thee, von Spirituosen oder Tabak, durch den Missbrauch von Morphium, Cocain oder dgl. hervorgerufen, so müssen alle diese Schädlichkeiten vollständig ausgeschaltet und die durch sie bedingten Intoxicationen gehoben werden.

Die diätetische Behandlung ist nach allgemeinen hygienischen Principien zu regeln, wobei aber jeder Einzelfall in besonderer Weise zu berücksichtigen ist.

Die Ernährung sei weder eine einseitig vegetabilische, noch überwiegend animalische, vielmehr eine gemischte, verschieden nach Körperbeschaffenheit und Constitution. Schlecht Genährten sind reichliche Nahrungsmengen, am besten auf eine grössere Zahl kleiner Mahlzeiten vertheilt, zuzuführen. Auch Milchkuren sind diesen zu empfehlen; unter Umständen kann ihnen auch eine Weir-Mitchell'sche Mastkur grossen Vortheil bringen. Bei Neurasthenia gastrica muss die häufig bestehende Furcht vor dem Essen überwunden, sodann aber eine sorgsame Auswahl kräftiger, aber leicht verdaulicher Speisen getroffen werden; eine Mischung derselben mit Peptonen ist empfehlenswerth. Jede, namentlich geistige, Arbeit alsbald nach den Mahlzeiten ist streng zu verbieten. Bei grosser Corpulenz können Entfettungskuren heilsam wirken; sie seien aber massvoll, indem ihre Uebertreibung leicht grossen Schaden bringen kann.

Thee und Kaffee ist nur bei hochgradiger nervöser Reizbarkeit gänzlich zu entziehen, in der Regel schadet er, wenn er einen gewohnten Lebensreiz bildet, in bescheidenen Gaben nicht. Das Gleiche gilt von geistigen Getränken, welche den an sie Gewohnten in kleinen Mengen in der Form leichten Weines und Bieres ohne Nachtheil gewährt werden können. Sie sind nur kräftigen Individuen mit Neigung zu Kopfcongestionen gänzlich zu verbieten, während umgekehrt bei hochgradig Heruntergekommenen starke Alkoholica geradezu angezeigt sein können.

Rauchtabak ist nur durch prädominirende Herzsymptome völlig contraindicirt, sonst ist er bei Gewohnheitsrauchern, auf einige leichte Cigarren eingeschränkt, nicht schädlich.

Eine hochwichtige Aufgabe bildet die Regulirung der Beschäftigung, welche eine strenge Individualisirung erheischt. Anstrengende, direct geistig schädigende Berufsarten müssen völlig aufgegeben werden, während die maassvolle Fortsetzung wenig ermüdender beruflicher Thätigkeit unter Umständen von grossem Vortheil sein kann. Völlige Unthätigkeit ist in der Regel schädlich. Deshalb ist es geboten, für irgend welche harmlose Beschäftigung zu sorgen, an welcher der Kranke Gefallen findet und welche

ihn ablenkt, in keiner Weise aber seinen Geist zu sehr anstrengt. Im Allgemeinen sind körperliche Leistungen mit nicht überanstrengender Uebung der Muskeln bei der überwiegend cerebralen Nervenschwäche heilsam, während bei der mehr spinalen Form derselben körperliche Ruhe entschieden empfohlen werden muss.

Der geschlechtliche Verkehr muss in jedem Falle sexueller Neurasthenie, je nach Lage der Verhältnisse, geregelt werden; bald wird eine Hemmung bald eine Förderung desselben angezeigt sein.

Eine arzneiliche Behandlung, obwohl sie selbstverständlich nur eine symptomatische sein kann, wird wohl in den meisten Fällen die diätetische zu unterstützen haben. Hier spielt die *Bromtherapie*, welcher die Aufgabe zufällt, die Erregung der Nervencentren herabzusetzen, die erste Rolle. Die Bromsalze (und zwar am besten eine Mischung mehrerer derselben in kohlensaurem Wasser) sind also dann angezeigt, wenn ausgesprochene Erregungszustände in einem oder dem anderen Nervengebiete hervortreten, contraindicirt aber bei dominirenden Erscheinungen der Schwäche und Erschöpfung. Das Medikament ist in grösseren Dosen zu verabreichen, aber zeitweilig wieder auszusetzen, um cumulative Wirkungen zu verhüten. In vereinzelten Fällen scheinen kleine Opium-Dosen in oben angeführten Indicationen noch besser zu entsprechen.

Von anderen dem Arzneischatze entnommenen Mittel verdienen Verwerthung: *Ferrum* bei primärer Anämie, *China*-Präparate zur allgemeinen Kräftigung, *Arsen* zur Umstimmung des Stoffwechsels, *Antipyrin*, *Antifebrin* und *Phenacetin* gegen Kopfdruck, Kopfschmerz, Migräne, und neuralgische Affectionen (*Cocain* nur vorübergehend zur Anästhesirung), *Ergotin* gegen Congestionen von Hirn und Rückenmark, *Atropin* gegen Pollutionen, *Campher* (namentlich Monobromcampher) gegen geschlechtliche Ueberreizung und nervöse Herzschwäche, *Coffein* zur Anregung der Gefässthätigkeit u. A. m.

Eine besondere Besprechung verdient die Bekämpfung der so häufigen und in ihren Folgen für das Nervenleben so verhängnisvollen Schlaflosigkeit. Ist dieselbe — was stets in erster Linie anzustreben ist — durch diätetische Mittel (Regelung der Lebensweise, Fernhaltung von allen Anstrengungen und von geistiger Arbeit an den Abendstunden, abendliche Darreichung von einem Glas kräftigen Biers) durchaus nicht zu beheben, so werden wir — wenn auch ungern — zu den Hypnoticis greifen müssen, unter welchen wohl Sulfonal vor Paraldehyd und Chloralhydrat zu bevorzugen sein dürfte. Bezüglich des Morphium ist grosse Vorsicht geboten, um nicht durch Angewöhnung an dasselbe dem Nervensystem eine neue Schädigung zuzufügen.

Von anderen mehr allgemeinen Heilmethoden sind in erster Linie die sogenannten Luftkuren zu empfehlen, welche ebensowohl psychisch ablenkende, als somatisch kräftigende Wirkungen auszuüben pflegen.

Schon ein gewöhnlicher Landaufenthalt oder eine nicht ermüdende Fussreise vermögen in frischeren oder leichteren Fällen günstig einzuwirken. Oft aber reichen diese einfachen Heilfactoren nicht aus; dann müssen wir klimatische Kuren in Betracht ziehen, namentlich das Höhen- und das See-Klima. Beide pflegen mächtig die Hautthätigkeit und den Stoffwechsel anzuregen, sowie die Esslust zu heben und dadurch die ganze Nerventhätigkeit zu fördern. Durch den Höhenaufenthalt wird ausserdem die Herzthätigkeit gekräftigt, die Athmung vertieft. Keinenfalls darf auch die wohlthätige Einwirkung dieser Luftcuren auf das Gemüth unterschätzt werden. Allgemeine Indicationen für die Wahl des einen oder anderen Klimas lassen sich nur schwer aufstellen, denn für viele Kranke ist die Wirkung beider gleichwerthig. Nur ist zu bemerken, dass das Seeklima auf manche Nervöse erregend einwirkt und unruhige, schlaflose Nächte erzeugt; es ist desshalb bei Neurasthenia cordis und N. sexualis nicht zu empfehlen. Der Aufenthalt in

Gebirgen wirkt auf die meisten Neurastheniker beruhigend und wird deshalb in manchen Fällen zu bevorzugen sein.*)

Von keinem geringen Einfluss auf neurasthenische Zustände erweisst sich ferner eine rationell geleitete Wasserkur, welche aber durchaus maassvoll ausgeführt und längere Zeit fortgesetzt werden muss. Am dienlichsten sind Halbbäder und Sitzbäder, feuchte Einpackungen und Abreibungen.

Unter den Heilbädern verdienen die kalten Seebäder keineswegs das ihnen in Laienkreisen gespendete Lob grosser Wirksamkeit bei allen nervösen Schwächezuständen. Dieselben können allerdings sehr mächtig auf den menschlichen Organismus einwirken; sie setzen aber auch eine gewisse Widerstandskraft desselben voraus. Nur kräftige Neurastheniker vermögen dieselben zu ertragen und ziehen aus ihnen Vortheil, die schwachen dagegen werden durch sie noch mehr geschwächt. Die Letzteren werden dagegen nicht selten durch erwärmte Seebäder gefördert oder durch die mit ihnen nahe verwandten Soolbäder, unter Umständen wohl auch durch Stahlbäder und indifferente Thermen.

Die neuerdings bei Behandlung der Neurasthenie sehr viel angewandte Elektricität rühmt sich grosser Erfolge. Mögen dieselben zum Theile vielleicht auch suggestiver Natur sein, so kann doch die direkt physische Wirkung dieses mächtigen Heilagens auf das Nervensystem bei einer gewissen Zahl von Fällen nicht in Abrede gestellt werden. Dieselbe sollte deshalb bei nervösen Zuständen, welche anderen Heilmitteln hartnäckig widerstehen, wenigstens versuchsweise in Anwendung gezogen werden. In Betracht kommt hier die Galvanisation des Kopfes, Rückens und Halses, die allgemeine Faradisation, die Franklinisation, das elektrische Bad

Von weiteren Heilmethoden sei schliesslich noch der allgemeinen Massage Erwähnung gethan, welche andere Kuren unter Umständen trefflich zu unterstützen vermag. Sie bildet namentlich einen integrirenden Theil der Mitchell-Playfair'schen *Mastkur*.

Alle geschilderten mannigfaltigen Heilmethoden allein reichen niemals für die erfolgreiche Behandlung der Neurasthenie aus. Vielmehr muss in jedem Falle die psychische Behandlung gleichzeitig wirksam eintreten; sie stellt den rothen Faden dar, welcher die verschiedensten therapeutischen Angriffe mit einander verbindet, welcher den ganzen Heilplan durchziehend, diesem erst warmes Leben einhaucht.

Der Arzt muss sich das Vertrauen des Kranken dadurch erwerben, dass er nicht nur eine gründliche Untersuchung desselben vornimmt, sondern auch auf alle seine Klagen bereitwilligst eingeht. Er darf ihm das nicht als „Einbildung" darstellen, was er so peinlich empfindet; er muss ihm vielmehr bereitwilligst sein Kranksein einräumen und ihn seiner warmen Theilnahme versichern. Erst nachdem er das volle Vertrauen gewonnen hat, darf er ihn über den Ungrund seiner ängstlichen Befürchtungen aufklären und ihm Heilung in Aussicht stellen. („Er sei krank, aber auch bestimmt heilbar.") Zugleich muss er aber auch mit aller Bestimmtheit und Entschiedenheit strengste Befolgung aller ärztlichen Anordnungen verlangen. Die stets wieder auftauchende Hoffnungslosigkeit muss immer von Neuem bekämpft, die Entstehung der Angstzustände muss dem einsichtsvollen Patienten wiederholt dargelegt werden. Für jede neue Heilmethode muss ein vertrauensvolles Entgegenkommen desselben beansprucht werden. Nie darf während der meist sehr langwierigen Behandlung die ärztliche Geduld ermüden, vielmehr stets die gleiche feste Stütze für den haltlosen Kranken bleiben; sie muss mit Milde und Energie zugleich gewappnet sein!

*) Vergl. Artikel *„Klimatotherapie"*, Bd. II. pag. 417.

Die psychische Therapie muss grösstentheils einen suggestiven Character haben, indem sie gegen die mächtigen Autosuggestionen des Kranken ankämpft. In der Regel dürfte hier die sogenannte „Wach-Suggestion“ in Form der Aufklärung und Einredung ausreichen. Von einigen Autoren wird auch der hypnotischen Suggestion das Wort geredet, die aber grade bei Neurasthenikern auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Noch ist die Frage zu beantworten, unter welchen Umständen die Aufnahme des Neurasthenikers in eine Nerven-Heilanstalt angezeigt sei. Die Majorität der Erkrankten bedarf derselben nicht. Sie ist aber in jenen Fällen durchaus anzustreben, in welchen die häuslichen Verhältnisse die Durchführung des nothwendigen Heilverfahrens nicht gestatten, oder wo eine strenge Ueberwachung, eine Führung und Leitung des Patienten geboten ist. Die durch die Hausordnung durchaus geregelte Lebensweise, die strenge Abhaltung aller Schädlichkeiten, der jede Zeit bereite ärztliche Rath wirkt auf den schwer Kranken äusserst wohlthätig ein und bietet in schweren Fällen die günstigsten Bedingungen zur Wiederherstellung. KIRN.

Neurasthenia gastrica *(Nervöse Dyspepsie).* Seitdem LEUBE im Jahre 1879 das Krankheitsbild der nervösen Dyspepsie geschaffen hat, haben sich die Anschauungen hierüber wesentlich geändert, ja der Begründer der nervösen Dyspepsie hat selbst einen Theil seiner ursprünglichen Aufstellungen aufgegeben. Im Allgemeinen muss man unter nervöser Dyspepsie solche Formen der Digestionsstörung verstehen, bei denen dauernde objectiv nachweisbare Störungen nicht vorhanden sind, während subjectiv mehr oder weniger starke dyspeptische Erscheinungen gefühlt und geklagt werden. Der Ursprung dieser Klagen kann nun entweder in perversen Innervationszuständen am Magen oder Darm selbst entstehen, oder sie können von einem entfernteren Organ — den Nieren, den weiblichen oder männlichen Geschlechtsorganen u. A. — ausgelöst werden, oder es können schliesslich auch organische Magen-Darmaffectionen die Basis bilden, auf der sich, bei geeigneter Disposition nervös-dyspeptische Beschwerden entwickeln.

Aetiologie. Die nervöse Dyspepsie ist zweifellos eine Theilerscheinung der allgemeinen Neurasthenie oder Hysterie, und man begegnet daher hier allen denjenigen ursächlichen Momenten, die bekanntermaassen das Zustandekommen der ersteren bewirken: Ueberanstrengung, Aerger, Schreck, Sorgen, Furcht vor Krankheit, Verluste u. A. Dabei spielen die krankhaften Genüsse der modernen Zeit, das Hasten und Jagen nach Erwerb, die Perversitäten des Gesellschaftslebens, sowie Excesse im Essen, Trinken, Rauchen, vielleicht auch sexuelle Ausschweifungen hervorragende Ursachen.

Symptome und Diagnose. Von den subjectiven Symptomen sind für die Diagnose von Wichtigkeit schwankende durch mehr oder weniger lange Pausen normalen Verhaltens charakterisirte Befinden. Dabei ist ganz besonders bemerkenswerth, dass die Störungen der Verdauungsthätigkeit in weiten Grenzen unabhängig sind von der Art und Quantität der Nahrungsaufnahme. Allerdings kann man häufig genug, irre geleitet durch die Beschwerden, die Magenfunctionen der Kranken für ausserordentlich geschwächt und insufficient halten, eine genaue Prüfung ergibt jedoch, dass zu gewissen Zeiten die höchsten Anforderungen an die Verdauungsorgane ohne Störungen hervorzurufen, ertragen werden, während zu anderen Zeiten das Umgekehrte der Fall ist. Noch wichtiger und charakteristischer ist die objective Prüfung des Magens. Die Palpation ergibt in der Regel normale Beschaffenheit der Magengrenzen und Mangel an Druckempfindlichkeit des Organs, doch kommt zuweilen namentlich bei Frauen, Magentiefstand verbunden mit Myasthenie vor, ohne dass man mit Sicherheit sagen kann, ob diese ein ursächliches oder accidentelles Moment der nervösen Dyspepsie bilden. In nicht seltenen

Fällen werden gewisse Druckpunkte in der Gegend des grossen Bauchplexus beobachtet, besonders häufig wieder bei Frauen. Desgleichen beobachtet man am Rücken diffuse, meist asymmetrisch angeordnete Druckpunkte. Die wichtigsten Ergebnisse liefert auch hier die Mageninhaltsuntersuchung. Man findet entweder völlig normale chemische, motorische und resorptive Verhältnisse, oder aber, und das ist ganz besonders charakteristisch, die Ergebnisse sind zu verschiedenen Untersuchungszeiten verschieden. So z. B. findet man bei einzelnen Kranken zu gewissen Zeiten völligen Mangel an Salzsäure, zu anderen normale Abscheidung, bald findet man eine in den Grenzen der Norm sich bewegende motorische Thätigkeit, bald ist sie abnorm verlangsamt. Dass ähnliche Zustände sich auch in der Darmsphäre abspielen, dafür spricht der Umstand, dass Durchfälle mit Verstopfung häufig abwechseln.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Reihe chronische Gastritis, Atonie, seltener Ulcus und Carcinom in Betracht. Von der chronischen Gastritis unterscheidet sich das Bild durch die exquisite Abhängigkeit der Magenbeschwerden von der Beschaffenheit der Ingesta, die, wie oben erwähnt, bei der nervösen Dyspepsie vermisst wird. Sodann ist hervorzuheben der beständige, kaum durch unwesentliche Schwankungen beeinflusste Charakter der chronischen Gastritis. Endlich ist von Wichtigkeit der Mageninhaltsbefund, der bei chronischer Gastritis, wenigstens in den späteren Stadien, Salzsäuremangel und mehr oder weniger vorgeschrittenen Enzymschwund (Pepsin, Labferment) zeigt. Die Unterscheidung von Atonie und nervöser Dyspepsie kann gelegentlich um so mehr auf Schwierigkeiten stossen, als auch bei nervöser Dyspepsie Zustände von muskulärer Erschlaffung der Magenwände beobachtet werden. Hier wird die Differentialdiagnose lediglich dem Ermessen des Diagnostikers überlassen bleiben müssen, jedoch bieten die Fälle, mit denen Zeichen completer Myasthenie vorhanden sind (Druck, Völle, Aufstossen, Pyrosis, Erbrechen) für die Differentialdiagnose keine Schwierigkeit. Die Unterscheidung der nervösen Dyspepsie vom Ulcus ventriculi ist in der Regel leicht, nur wo es sich um jene allerdings nicht seltenen Fälle von atypischem Ulcus handelt, kann die Diagnose grossen Schwierigkeiten unterliegen. Es ist dabei hervorzuheben, dass periodische Remissionen, wie wir sie oben als charakteristisch für nervöse Dyspepsie geschildert haben, in einzelnen Fällen auch bei Ulcus ventriculi beobachtet werden. In solchen zweifelhaften Fällen würde die probeweise Anstellung einer Ulcuskur das geeignetste Mittel zur Behebung aller Zweifel sein.

Auch die Unterscheidung von nervöser Dyspepsie und Carcinom, so leicht sie auf den ersten Blick zu sein scheint, unterliegt bisweilen den grössten Schwierigkeiten. In der Regel wird es sich um Fälle handeln, in denen kein palpabler Tumor vorliegt. Die rapide Abmagerung, die man bei nervösen Dyspeptikern häufig genug beobachtet, der chronische schleichende Verlauf, die dyspeptischen Beschwerden können auf das Bestehen einer occulten malignen Magenerkrankung hindeuten. Unterscheidende Merkmale sind der absolute und andauernde Mangel an Salzsäure, die Entwickelung starker Stagnation, endlich die abnorme Milchsäureabscheidung, auf die ich zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt habe (v. *„Magencarcinom“, Bd. II. pag. 565*). Für Carcinom sprechen ausserdem leichte Oedeme, Vorhandensein von Pepton und Indican im Harn, Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen.

Therapie. Die Behandlung ist in erster Reihe eine ursächliche, da gelegentlich andere Organerkrankungen (dislocirte Niere, Entozöen, Genitalerkrankungen) dem Leiden zu Grunde liegen, in zweiter Reihe muss die allgemeine nervöse Grundlage zum Angriffspunkt der Behandlung genommen werden. Hierzu dienen jene vielfach erwähnten hydriatischen, mechanischen und electrischen Proceduren, wobei aber zu bemerken ist, dass nirgends Schablonisiren mehr schadet, als bei der vorliegenden Neurose. Einen wich-

tigen Theil der Therapie bildet die Ernährungsfrage. Nirgends sind eingreifende diätetische Beschränkungen weniger am Platze, als bei nervöser Dyspepsie, allerdings geht es ebensowenig an, den Kranken völliges plein pouvoir in der Diät zu geben. Hier handelt es sich eben darum, die Reaction des Kranken gegen gewisse Speisen und Getränke eingehend zu beobachten, auf Grund einer solchen Beobachtung lässt sich dann ein geeigneter Speiseplan entwerfen. Grössere Mengen Alkohol und schwerere Arten desselben sind ihm ganz zu verbieten, nur die leichteren Alkoholica, Bier, ein milder Tischwein, verdünnter Cognac, sind in mässiger Menge zu gestatten; Thee, Caffee sind im Allgemeinen schädlich und durch Milch, Cacao, Chocolade oder die verschiedenen Caffeesurrogate (Gerstencaffee, Malzcaffee) zu ersetzen. Ganz anders steht es mit den Genussmitteln, ich halte dieselben für nicht allein unschädlich, sondern direct nützlich, insofern sie den Appetit anregen, die Absonderung der Verdauungssäfte fördern und dem Kranken das Gefühl der Behaglichkeit schaffen. Hierher gehören ganz besonders Obst, Weintrauben, Salate, wozu ich auch Austern, Muscheln u. A. rechne.

Gegenüber diesen ebengenannten Heilpotenzen ist die eigentliche Materia medica relativ arm. Je klarer wir den Patienten darauf hinweisen, dass sein Heil ihm nicht aus der Apotheke erblüht, desto leichter und williger wird er sich den diätetischen und sonstigen Anordnungen unterziehen. Es unterliegt keiner Frage, dass hierbei das zielbewusste und sichere Auftreten des Arztes verbunden allerdings mit einer genauen Kenntnis des vielgestaltigen Krankheitsverlaufes von grösster Wichtigkeit für die Heilung des Leidens ist. Von den wenigen Arzneimitteln, die in Betracht kommen, stehen in erster Reihe die sogenannten Stomachica, *Condurango* (als Fluidextract oder Abkochung) *Orexin* (0·2) und die verschiedenen *Bittermittel* (*Quassia*, *Colombo*, *Cetrarin*, *Absynthin*, *Gentiana* u. A). Von tonisirenden Mitteln werden die *Eisenpräparate*, in ihrer heut zu Tage so stark entwickelten Variationen und Formen verordnet. Ich selbst ziehe übrigens die altbewährten *Pilulae Blaudii* allen angeblich auf das rationellste zusammengesetzten Eisenpräparaten mit den „gelehrten Namen“ vor. Zuweilen werden auch sedative Mittel nicht entbehrt werden, ich wende in erster Reihe die Bromalkalien, sodann auch nach dem Vorgange von Germain Sée auch das *Bromstrontium* in Gaben von 1—2 *g* an. Nur in seltenen Fällen und nur da, wo hartnäckige Agrypnie besteht, sollte man zu Schlafmitteln greifen, man halte sich dann aber nicht mit den häufig genug versagenden Hypnoticis der neuesten Zeit auf, sondern reiche das altbewährte *Chloral*, allenfalls auch das *Chloralamid*. Wo letztere in Form von Klysmen prompt wirken, ist diese der Application per os vorzuziehen. Von Brunnenkuren ist bei nervöser Dyspepsie nur in wenigen Fällen Erfolg zu erwarten, nur wo eine deutlich nachweisbare anämische Basis vorhanden ist, dürfte ein Versuch mit *milden Eisenwässern* (Franzensbad, Cudowa, Rippoldsau, Elster u. A.) indicirt sein. Vor dem Gebrauch von Carlsbad, Marienbad u. A. Glaubersalzquellen ist entschieden zu warnen. Schliesslich hat man nervöse Dyspepsien auch mit *Magenausspülungen*, resp. Berieselungen behandelt. Wie gross der Antheil der Suggestion bei diesen Erfolgen ist, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls finden sich, wie ich aus eigener Erfahrung sagen kann, häufig Fälle, die sich unter Anwendung der genannten Proceduren eher verschlimmern. BOAS.

Neurasthenia intestinalis. *Nervöse Dyspepsie des Darmes.*

Analog jener nervösen Magenaffection, die als „nervöse Dyspepsie“ bezeichnet wird, begegnet man bei Neurasthenikern einem Symptomencomplex von Darmstörungen, welche Peyer mit einem äquivalenten Namen als „Nervöse Dyspepsie des Darmes“ *(Dyspepsia enterica nervosa)* bezeichnet. Die Kranken haben meist einen gut erhaltenen Appetit und klagen typi-

scherweise über einen eigenthümlichen dumpfen Druck im Unterleib, insbesondere unterhalb des Nabels, wodurch die Patienten selbst anzeigen, dass das Leiden nicht im Magen seinen Sitz habe. Nebstbei finden sich die proteusartigen Symptome der allgemeinen Neurasthenie, unter denen insbesondere sehr häufig solche der sexuellen Sphäre prävaliren. Mit Ausnahme jenes typischen Schmerzes zeigen sich keine objectiven Erscheinungen einer gestörten Darmfunction, der Stuhl erfolgt ganz regelmässig, zuweilen etwas retardirt. Die Untersuchung der Faeces ergibt keine Abnormitäten, nur ausnahmsweise findet sich Flatulenz:

In der Literatur finden sich Fälle von Neurasthenia intestinalis beschrieben, die in die grosse Gruppe der Darmneurosen und nicht zu dem scharfumschriebenen Krankheitstypus der „Nervösen Darmdyspepsie" gehören. Die „Nervöse Darmdyspepsie" hat nämlich nur dann ihre selbständige klinische Berechtigung, wenn man jene Zustände, die als „Nervöse Diarrhoe," ferner als „Nervöse Obstipation" und drittens als „Nervöse Darmkolik" bezeichnet werden, hievon absondert.*) Treten jene drei genannten Symptome in den Vordergrund des klinischen Bildes, dann soll man nur von einer Darmneurose im weiteren Sinne, und nicht von einer „Nervösen Dyspepsie des Darmes" sprechen. Der Zukunft bleibt es wohl vorbehalten, eine genaue Abgrenzung dieser verschiedenen Typen von nervösen Darmaffectionen zu schaffen.

Die differential diagnostische Unterscheidung der nervösen Darmdyspepsie ergibt sich aus den typischen Symptomen der als Enteritis chronica und Enteritis membranacea *(v. Bd. I, pag. 564 und 566)* bezeichneten Zustände, wobei ferner auch die Colitis stercoralis *(v. Bd. I, pag. 267)* und die Typhlitis *(v. „Para-Perityphlitis" in ds. Bd.)* in Betracht gezogen werden müssen.

Nicht selten bildet auch eine früher abgelaufene anatomische Laesion die Grundlage für eine spätere nervöse Erkrankung. Hieher gehört wohl jener Fall von Peyer, bei dem im Anschlusse an eine vor Jahren überstandene Typhlitis eine intermittirend auftretende nervöse Darmkolik sich entwickelte.

Die Therapie der nervösen Darmdyspepsie ist zunächst gegen die allgemeine Neurasthenie gerichtet. Sind irgend welche specielle Ursachen der allgemeinen neurasthenischen Erkrankung auffindbar (im Bereiche der weiblichen Genitalien, der männlichen Sexualsphäre, der Harnorgane) so ist selbstverständlich eine Behandlung dieser pathologischen Ursachen für die Heilung, sowohl der allgemeinen Neurasthenie, als auch der Darmneurasthenie eine nothwendige Bedingung. Dessen ungeachtet werden auch specie auf den Darm gerichtete therapeutische Eingriffe (Pharmako-, hydro- und elektrotherapeutisch), sofern dies die speciellen Symptome betrifft, von Erfolg begleitet sein. Ist die nervöse Darmdyspepsie mit nervöser gastrischer Dyspepsie vergesellschaftet, dann wird speciell jene Behandlung eingeleitet werden müssen, die im vorstehenden Aufsatze angegeben wurde. R.

Neuritis. Wenn wir dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens Rechnung tragen wollen, so müssen wir die einfache Neuritis, welche einen peripheren Nerven in Folge einer nachweisbaren örtlichen, mechanischen oder entzündlichen Alteration befällt, sondern von der grossen Gruppe von Neuritiden oder richtiger degenerativen Processen, welche sich unter dem Einflusse von allgemeinen (endogenen oder exogenen) Ursachen entwickeln. Es ist, und das muss besonders betont werden, unter diesen Umständen dann ganz gleichgiltig, ob ein Nerv allein oder deren mehrere betheiligt erscheinen.

Neuritis simplex. Unter dieser Bezeichnung gehören heute nur jene Fälle von Nervenerkrankung, in welchen entzündliche, degenerative Veränderungen in einem Nerven in Folge einer im Verlaufe desselben zur Geltung gelangten Schädlichkeit entstanden sind.

Aetiologisch kommt daher zunächst in Betracht das Trauma, welches durch Quetschung, Zerrung, Torsion oder Durchtrennung auf den Nerven ein-

*) Vergl. „*Darmneurosen*" Bd. II. pag. 609.

wirken kann. In diese Gruppe gehören die Fälle von professioneller Neuritis, in welchen durch constanten Druck an einer bestimmten Stelle, bei gleichartigem Gebrauche gewisser Instrumente, die Schädigung des Nerven erfolgt ist. Hieher gehören ferner die *Krückenlähmung*, sowie die Fälle von Neuritis in Folge von Druck pathologischer Gewebsmassen, Caries (z. B. Felsenbeincaries), Tumoren etc.

Die Neuritis kann ferner entstehen durch örtliche Einwirkung von Hitze und Kälte, allgemein werden hieher gezählt, aber mit Unrecht, die Fälle von sogenannter rheumatischer Affection.

Die Neuritis kann desgleichen durch Application chemischer Reize auf den Nerven. (subcut. Injectionen, speciell von Aether, Campher, Ueberosmiumsäure etc.) zu Stande kommen. In Folge von Infection kann sich einfache Neuritis gleichfalls entwickeln, wenn sich metastatische Ablagerungen (Infectionsheerde) im Nerven bilden (Syphilis, Lepra, Pyaemie), die anderen Formen der infectiösen Neuritis gehören in die Gruppe der multiplen Neuritis. Auch Carcinommetastasen, leukaemische Infiltrate können Neuritis hervorrufen.

Schliesslich kann der Nerv von Entzündungsprocessen secundär ergriffen werden, wenn in der Nachbarschaft solche etablirt sind, wie auch der Gefässe oder Neoplasmen — wie hervorgehoben — denselben secundär in Mitleidenschaft ziehen können.

Pathologische Anatomie. Der entzündete Nerv zeigt selten makroskopisch sichtbare Veränderungen. Es ist dies gewöhnlich nur dann der Fall, wenn an den Hauptstellen der Affection Schwellung, Auftreibung oder Röthung vorhanden ist. Diese Veränderungen sind zwar meist circumscripte, können aber auch diffus sich erstrecken. Der Process selbst kann sich auf die Bindegewebsscheide des Nerven (Perineurium) beschränken, das interstitielle Gewebe (interstitielle Neuritis) oder endlich das Parenchym ergreifen (parenchymatöse Neuritis).

Je nach dem Grade der Betheiligung des Perineuriums und des interstitiellen Gewebes finden wir dasselbe im mikrokopischen Bilde kleinzellig infiltrirt. Selten laufen diese beiden Formen nämlich die *Perineuritis* sowie die interstitielle Neuritis ab, ohne dass das Parenchym erheblich betheiligt wäre. Die parenchymatöse Erkrankung findet in einem Zerfall der Markscheide Ausdruck. Wir finden den Nerven mit einer Kette von Markballen — welche sich mit Ueberosmiumsäure ($^1/_4$—$1\,^0/_0$) schwarz färben — erfüllt, während die Axenfaser besteht. Die Faser kehrt — nach Stricker — zur embryonalen Form zurück. Je weiter der Process fortschreitet, umso mehr schwinden die Fettkörnchen und es bleibt nur der Faden mit den spindelförmigen Zellen. Schliesslich geht die Faser in Bindegewebe auf, wenn nicht Regeneration erfolgt. In diesem Falle treten wieder Markballen auf, und der Nerv erhält allmählich seine frühere Gestaltung wieder. Dem Wesen nach sind aber alle Processe, von welchen der Nerv befallen wird, im mikroskopischem Bilde conform.

Allen Erfahrungen nach erfolgt bei der einfachen Neuritis eine secundäre Degeneration im Sinne von Waller, d. h. in der Richtung der Leitung*) In neuester Zeit sind zwar Fälle bekannt, in welcher Degeneration im entgegengesetzten Sinne gefunden wurde (Bregmann), doch ist diese Angelegenheit noch nicht spruchreif. Nach neuesten Untersuchungen wird es wahrscheinlich, dass es sich auch hier nur um secundäre Degeneration handelt, welche durch retrograde Einflüsse des in seinem peripheren Verlaufe laedirten Nerven auf die centrale Zelle hervorgerufen wird. (Vergl. die Untersuchungen von Forel, Nissl, Marinesco, Biedl.)

*) Vergl. die anatomisch-physiologischen Bemerkungen über die motorische Leitungsbahn im Artikel „*Muskelatrophie*“, Bd. II. pag. 748.

Die Symptome der Neuritis sind nach der Art der Entstehung, nach der Function des betroffenen Nerven sehr verschiedenartige. So treten sensible Erscheinungen bei der Läsion eines sensiblen Nerven mehr in den Vordergrund. Das erste Krankheitszeichen ist zumeist der Schmerz, mitunter von leichter Fieberbewegung begleitet.

Der Schmerz wird durch den entzündlichen Vorgang am Nerven hervorgerufen, ist aber nicht immer ein localisirter, häufig ist er ein ausstrahlender. Er ist gewöhnlich ein sehr heftiger, anhaltender und steigert sich bei Nacht und besonders bei Unruhe des Kranken. Das entzündliche Gebiet ist hyperämisch und hyperästhetisch. Die Hyperästhesie ist im Anfang im ganzen Innervationsgebiete der Nerven nachweisbar. Der Patient klagt häufig über Kriebeln, Ameisenlaufen, und ist es ein gemischter oder ein motorischer Nerv, über schmerzhafte Muskelzuckungen.

Im weiteren Verlauf treten vasomotorische Erscheinungen auf, Hyperämie, Oedem (Gelenksschwellungen), starke Schweissecretion hinzu. Cessiren die Reizerscheinungen, so nimmt die Hyperästhesie ab und geht allmälig in Hypästhesie oder gar Anästhesie über, die vom erkrankten Nerven versorgten Muskel werden unbeweglich, sie atrophiren, zeigen fibrilläre Zuckungen. In manchen Fällen weist die Haut trophische Störungen auf (Glanzhaut, *Glossy skin*).

Die Schmerzen können lange fortbestehen und sind sie auch abgeklungen, so bleibt in der Regel der Nerv selbst noch lange sehr druckempfindlich. Allmälig hört auch dieses Zeichen auf und der Process geht in das oft unvermeidliche chronische Stadium über. Chronisch wird schliesslich jede Neuritis, welche nicht rasch durch Regeneration des Nerven zur Heilung gelangt.

Es kann die Neuritis von vorneherein chronischen Verlauf zeigen, in welchem Falle die Symptome weniger stürmisch und nur allmälig zur Entwicklung gelangen. Die trophischen Störungen im speciellen erlangen hier oft höhere Grade.

Ueber die Art der Ausbreitung der Processe haben wir kein abgeschlossenes Urtheil. Es gibt Forscher, welche behaupten, eine entzündliche Neuritis könne gegen das Centrum hin fortkriechen und das Centralorgan ergreifen ohne Rücksicht auf die Leitungsrichtung des Nerven. Diese namentlich von Leyden und seinen Schülern — auch für den motorischen Nerven — aufgestellte Ansicht wird angezweifelt. Jedenfalls ist in Fällen von ausgebreiteter oder sich ausbreitender Neuritis an *Polyneuritis* zu denken (v. diesen Artikel), namentlich wenn eine örtliche Veranlassung zur Entzündung fehlt.

Die Diagnose der acuten einfachen Neuritis ist meist leicht. Die Druckempfindlichkeit des Nerven, die der Läsion des betroffenen Nerven entsprechende Ausbreitung der Symptome sind maassgebend.

Die Gruppirung der peripheren Symptome sichert selbst im Rückbildungsstadium noch die Diagnose. Differential-diagnostisch kommen in Betracht entzündliche Processe der Gewebe der nächsten Umgebung der Nerven (periostale Processe), Gelenksrheumatismus (s. diesbezüglich den Artikel „*Polyneuritis*“). Bei chronischen Processen ist die Verwechslung mit Neuralgieen leicht möglich. Hier fehlen meist die Erscheinungen in der Peripherie (Sensibilitätsstörungen etc.). Gegenüber Schmerzen centralen Ursprungs kommen in Betracht die Druckempfindlichkeit des Nervenstammes und die typische Localisation auf einen Nerven.

Mit der Entwicklung der Degeneration treten im motorischen Nerven Abweichungen in der elektrischen Erregbarkeit gegenüber der Norm auf. Je intensiver die Affection, um so deutlicher die Entartungsreaction. Nach der Regeneration erfolgt ganz allmälig auch Rückkehr der normalen elektrischen Erregbarkeit.

Verlauf und Prognose sind zunächst abhängig vom Grundleiden. Die Dauer der Affection lässt sich im allgemeinen schwer sicher voraussagen. Oft erfolgt die Regeneration in wenigen Wochen, bei älteren Individuen nicht selten erst nach Jahren. In manchen Fällen bleibt die Regeneration ganz aus, namentlich nach vollständiger Durchtrennung der Nerven, doch schliesst die letztere eine vollkommene Wiederherstellung gar nicht aus.

Für die Feststellung der Prognose ist das elektrische Verhalten auch von Belang. Je weniger dieses alterirt erscheint, umso günstiger ist die Prognose der einfachen Neuritis und eine umso kürzere Heilungsdauer dürfte erforderlich sein.

Die Therapie hat vor allem, wenn möglich, der Causalindication zu genügen. Liegt z. B. eine Durchtrennung vor, so muss der Nerv reconstruirt werden. Ebenso muss jede örtliche Schädlichkeit, insoferne eine solche nachweisbar ist, behoben werden.

Für das acut entzündliche Stadium ist die wichtigste Maassnahme: die Ruhe. Im Uebrigen örtlich Kälte, eventuell bei starken Schmerzen trockene Wärme, Blutentziehung, auch Cocaïninjection. Innerlich *Abführmittel*, *Natrium-salicyl*. Bei heftigen Schmerzanfällen *Antipyrin* oder dgl. eventuell *Morphin*.

In chronischen Fällen örtlich Vesicantien, Cauterisation, Application der Anode des galvanischen Stromes auf die schmerzhafte Stelle (1 – 4 Ma.), *locales Dampfbad* (nach Gaertner), wenn möglich Massage, allgemeine roborirende Behandlung, Luftveränderung, Thermen. In verzweifelten Fällen namentlich bei Fixation der Nerven ist die Dehnung zu versuchen. Selbst in vernachlässigten und uralten Fällen ist mitunter bei entsprechender Behandlung vollständige Heilung erzielt worden.

Rücksichtlich der elektrischen Behandlung sei hier schliesslich hervorgehoben, dass das acute Stadium für die elektrische Behandlung sich gar nicht eignet. Später ist die *Galvanisation* am Platze, speciell wenn noch Schmerzen bestehen (Anode auf die empfindliche Stelle). Zur Behandlung der Lähmungen ist der faradische Strom — wie gewöhnlich — vorzuziehen.

PAL.

Neuromyositis. Aetiologie. Die Neuromyositis ist eine seltene Krankheit, welche zuerst 1888 von Senator beschrieben worden ist.*) Da es sich im ganzen nur um wenige Fälle handelt, die Senator und nach ihm Adler beschrieben haben, so lässt sich, auch wenn man andere hierher gehörige Fälle, vor allem die von Debove, Eisenlohr und Mossdorf, hinzurechnet, über die Aetiologie noch wenig Bestimmtes sagen. Nur eines scheint festzustehen, dass es sich auch hier um eine Infectionskrankheit handelt, wobei der Erreger in ähnlicher Weise wie bei der multiplen Neuritis den Organismus befällt. Es werden dabei nicht allein die Nerven, sondern auch gleichzeitig die Muskeln befallen.

Krankheitsbild. Die Affection setzt sich zusammen aus den Symptomen der multiplen Neuritis und der Polymyositis, wobei bald die Symptome der einen, bald der anderen Erkrankung besonders hervortreten. Auch diese Erkrankung kann mit Prodromalerscheinungen beginnen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Uebelkeit, Durchfall, Schwindelgefühl und grosse Mattigkeit können sogar wochenlang (Fall II Senator, Fall Adler) vorangehen. Unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens, insbesondere unter Fieberbewegungen tritt die eigentliche, örtliche Erkrankung auf. Dieselbe besteht erstens in einer entzündlichen Affection der Muskeln, mit denselben Veränderungen, wie sie bei der Polymyositis genauer beschrieben werden sollen. Schmerzen, Schwellungen, Bewe-

*) Vergl. auch Artikel „*Myositis*“, Bd. II. pag. 796.

gungsstörungen treten in den verschiedensten Muskelgebieten auf, zuerst gewöhnlich in den Extremitäten, die Muskeln sind nicht nur bei activer Bewegung, sondern auch spontan auf Druck empfindlich, und die darüberstehende Haut kann die nämlichen, theils collateral entzündlichen, theils exanthematösen Veränderungen erleiden wie die Polymyositis (s. d.). Zu dieser Muskelaffection gesellt sich, in der Regel etwas später, eine ausgesprochene Erkrankung der zugehörigen Nerven. Fraglich bleibt es, ob diese Nervenerkrankung eine von den Muskeln fortgeleitete oder eine gleichzeitig auf derselben Ursache beruhende primäre Affection ist. Wie dem auch sein mag, diese Nervenkrankheit äussert sich, wie bei multipler Neuritis, in schlaffer Lähmung der zugehörigen Muskeln, eine Lähmung, welche also anders wie bei Polymyositis nicht nur dem Grade der Bewegungsbehinderung entspricht, sondern eine viel ausgesprochenere ist und auch bei wenig entzündeten Muskeln nachweisbar ist. Ausserdem zeigt sich die Neuritis besonders im weiteren Verlauf der Krankheit, in Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck und in vollständigem Erlöschen der Sehnenreflexe. Sensibilitätsstörungen der Haut sind ebenfalls vorhanden. Die gelähmten Muskeln zeigen Entartungsreaction. Das anatomische Bild der Erkrankung ergibt in den Muskeln einen gleichen Befund, wie bei der Polymyositis. (Paremchymatöse Veränderungen Atrophieen und interstitielle Veränderungen). Die Untersuchung der Nerven ergibt deutlichen Zerfall der intramusculären Stämmchen. (Adler). Der Verlauf der Erkrankung ist ein ziemlich rascher. Es kann entweder der Tod erfolgen (Fall I Senator, Fall Adler) unter Zunahme des Fiebers, der Frequenz der Pulsschläge, nach voraufgegangenen Symptomen von Herzschwäche, innerhalb 6—8 Wochen. Oder aber es kommt zur Heilung (Fall II Senator), wobei allerdings die Erkrankungsdauer bis zur Wiederherstellung erheblich verlängert ist. (ca. 3 Monate).

Diagnose. Differentialdiagnostisch sind in Erwägung zu ziehen multiple Neuritis, acute Polymyositis und Trichinosis. Von der multiplen Neuritis unterscheidet sich die Krankheit durch die Betheiligung der Muskeln, besonders durch die ausgeprägte Schmerzhaftigkeit derselben, ferner auch durch die zuweilen ausgesprochene Schwellung, während bei der multiplen Neuritis zwar die Nervenstämme schmerzhaft sind, die Muskeln aber nicht; auch sind bei der Neuritis die Muskeln nicht stark atrophisch. Von der acuten Polymyositis unterscheidet sich die Erkrankung durch die Betheiligung der Nerven, d. h. durch die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme, die Lähmung und vielleicht die Entartungsreaction der Muskeln, obwohl deren Verhalten bei der Polymyositis noch nicht genügend untersucht worden ist. Was die Reflexe betrifft, so sind die Sehnenreflexe bei der Polymyositis auch oftmals aufgehoben, aber wie es scheint aus anderen Gründen, nämlich nicht infolge der Lähmung der Nerven, sondern infolge Schwerbeweglichkeit und Entzündung der Muskeln. Es kommen ferner bei der Neuromyositis Sensibilitätsstörungen der Haut vor, welche sich auch in nicht afficirten Hautpartieen finden und daher mit der Affection der Nerven in Verbindung gebracht werden müssen. Von der Trichinose endlich unterscheidet sich das Leiden aus denselben Gründen wie die Polymyositis. Adler macht auf eine gewisse Verwandschaft der Erkrankung mit der Kak-Ke der Japaner aufmerksam.

Prognose und Therapie. Das spärlich vorliegende Material gestattet ein allgemeines Urtheil über die Prognose noch nicht, doch muss sie auf Grund der beobachteten Fälle als ad malam vergens bezeichnet werden.

Die Behandlung, die keine specifische sein kann, wird sich auf die Bekämpfung bedrohlicher Symptome, insbesondere des allgemeinen Schwächezustandes und der Gefahr von Seiten des Herzens beschränken müssen, wenigstens im Anfange. Später wird die Anwendung von Electricität und Massage

auf Nervenstämme und Muskel zur Beseitigung der Lähmung am Platze sein. Von den Salicylpräparaten und den übrigen Antirheumaticis ist nicht viel zu erwarten. ROSIN.

Nierenabscess. *(Nephritis suppurativa, vera, circumscripta.)* Während die unter der Bezeichnung *Morbus Brightii* zusammengefassten Formen der Nierententzündungen dadurch aus gezeichnet sind, dass die pathologischen Veränderungen eine diffuse Ausbreitung haben, ist für die eitrige Nephritis das herdförmige Auftreten charakteristisch. Wir finden bei derselben vereinzelte oder multiple Abscesse in einer oder beiden Nieren, welche, ausser in den hochgradigsten Fällen, durch nicht erkrankte Drüsensubstanz von einander getrennt sind.

Aetiologie: Nierenabscesse können ohne äussere Veranlassung idiopathisch entstehen — ein sicher beobachtetes, aber jedenfalls sehr seltenes Ereignis, dessen wahrer Grund bisher noch durchaus unbekannt ist. Die Annahme, dass das Leiden in derartigen Fällen durch Erkältung entstanden ist, hat nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Meistens liegt das ursächliche Moment klar zu Tage. So entwickeln sie sich nach Stich- und Schussverletzungen des Organs, indem eitererregende Mikroorganismen in die Wunde übertragen werden; auch nach Contusionen der Lendengegend treten sie auf, wenn auch vermuthlich die letztgenannte Veranlassung seltener wirksam ist, als man früher geneigt war anzunehmen. Sehr oft finden sich multiple Abscesse in beiden Nieren bei septischen und pyämischen Erkrankungen, wenn eine ulceröse Endocarditis zu diesen Leiden hinzugetreten ist. Die von pathogenen Mikroorganismen durchsetzten Auflagerungen auf den Herzklappen erweichen, zerfallen, kleinste Theilchen werden durch den Blutstrom abgebröckelt und in die Nierencapillaren verschleppt, wo sie stecken bleiben und eine Eiterung in ihrer Umgebung anregen. Diese metastatischen Abscesse sind mit Infarktbildung der Nieren vereint.

Die häufigste Ursache der Abscedirungen bilden wohl eitrige Pyelitiden, welche an Blasenkatarrhe mit ammoniakalischer Zersetzung des Urins sich angeschlossen haben, oder durch Anwesenheit von Steinen im Nierenbecken bedingt sind. Die hierbei auftretenden Bacterien wandern theils auf dem Wege der geraden Harncanälchen, theils auf dem der Lymphbahnen in die Niere ein und erregen Eiterungen. Man bezeichnet diese Zustände als *Pyelonephritis*. Selten kommen Nierenabscesse infolge von Perforation von benachbarten Eiterherden in das Parenchym des Organs zu Stande.

Pathologische Anatomie: Wenn eine Eiterung in der Niere sich entwickelt, sind die betroffenen Partieen im Beginn hyperämisch und von weicher Consistenz, später lässt die Röthung besonders in der Mitte nach und daselbst kommt die eitrige Einschmelzung des Gewebes zustande. Sitzen die Abscesse in der Rinde, so haben sie eine kuglige Gestalt und schimmern an der Oberfläche hindurch; in der Marksubstanz zeigen sie eine mehr strich- oder streifenförmige Ausbreitung. Ihre Grösse schwankt von den kleinsten, mit blossem Auge kaum sichtbaren bis zu solchen, welche die ganze Nierensubstanz zerstört und Kapsel und Becken zu einem deutlich fühlbaren Tumor erweitert haben. Das Innere solcher grossen Eiterhöhlen weist einen fächerigen Bau auf, da die Nierenkelche der Zerstörung Widerstand geleistet haben.

In einer Niere finden wir Abscesse bei der idiopathischen Form, ferner nach Traumen, und wenn dieselben durch Steine im Nierenbecken bedingt sind. Beide Nieren sind erkrankt bei ulceröser Endocarditis und bei Stauung zersetzten Harns in der Blase. Der letztgenannte Zustand tritt bei Stricturen der Harnröhre, bei Prostatahypertrophie und bei Rückenmarksleiden auf, besonders wenn der Urin nach Katheterisiren mit unreinen Instrumenten in Zersetzung geräth. Ich beobachtete brandige Zerstörung der Blasenschleimhaut

mit consecutiver Pyelonephritis bei durch Retroflexio uteri gravidi entstandener hochgradigster Harnstauung.

Die Symptome sind oft so unbestimmt, dass eine Erkennung des Leidens kaum möglich ist. Besonders die bei Pyämie auftretenden Nierenabscesse rufen gewöhnlich gar keine oder so schwer zu deutende Symptome hervor, dass dieselben in dem schweren Allgemeinzustande der Kranken völlig aufgehen.

Bei den nach Traumen entstehenden finden wir die prägnantesten Zeichen. Zunächst besteht Hämaturie, nach Aufhören derselben tritt Schmerz in der afficirten Seite auf, welcher durch Druck gesteigert wird und bis in das Bein ausstrahlt. Dasselbe wird in Flexionsstellung gehalten, kann aber ohne wesentliche Schmerzen im Hüftgelenk flectirt werden. Gleichzeitig besteht hohes Fieber mit remittirendem Typus und die erkrankte Niere erweist sich bei der Palpation als vergrössert. Erfolgt nun eine Entleerung von Eiter mit dem Harn, bedingt durch Perforation des Abscesses in das Nierenbecken, und zugleich ein Nachlass der Schmerzen mit Abfall der Temperatur, so ist die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit zu stellen. Gesichert wird sie, wenn necrotische Fetzen von Nierengewebe mit dem Urin zu Tage gefördert werden.

Entwickeln sich Nierenabscesse im Anschluss an durch Steinbildung oder durch Stauung zersetzten Harns verursachte Pyelitis, dann sind die Erscheinungen viel weniger in die Augen fallende. Nur die genaueste Untersuchung des Urins kann hier unter Umständen den richtigen Weg weisen. Wenn in demselben aus Epithelien der geraden Harncanälchen bestehende Cylinder gefunden werden, spricht das für Affection der Nieren. Fühlt man an der Niere eine fluctuirende Geschwulst, so kann durch die Probepunction die Natur derselben näher festgestellt werden. Man thut gut, diese stets vom Rücken aus an dem Rande des m. sacrolumbalis auszuführen.

Wenn Nierenabscesse längere Zeit bestehen, haben sie die Neigung, in die Nachbarorgane zu perforiren. Bei Durchbruch in das Nierenbecken, dem häufigsten Ausgang, zeigt der Urin die beschriebenen Eigenschaften, enthält Eiter, Blut und Gewebstrümmer. Perforation nach aussen wird durch teigige Anschwellung der Haut in der Lendengegend unterhalb der falschen Rippen eingeleitet, welcher erysipelatöse Röthung und später deutliche Fluktuation folgen. Durch Einschnitt werden dann ein und mehr Liter Eiter entleert. Durchbruch in das Colon ist ebenfalls häufig, seltener in den Dünndarm oder durch das Zwerchfell in die Lungen und Pleuren.

Der Ausgang kann in Heilung bestehen, wenn der Eiter vollständig entfernt ist und die Höhle vernarbt. In anderen Fällen bleibt eine chronische Eiterung durch eine Fistel, und der Tod erfolgt unter zunehmender Entkräftung. Mitunter stockt die Urinsecretion vollständig und es tritt unter schweren nervösen Erscheinungen, welche den bei Urämie beobachteten gleichen, der Exitus ein.

Die Diagnose ist in ausgeprägten Fällen nicht schwer, sie wird gestützt durch den Schmerz in der Lendengegend, den Tumor, das Fieber und die Anwesenheit von Eiter und Blut im Urin. Verwechslungen sind möglich mit Entzündung des die Niere umgebenden Bindegewebes (*paranephritischer Abscess*). Bei diesem fehlt der Eiter im Harn, dafür besteht Anschwellung und Oedem der Haut, welche dem uncomplicirten Nierenabscess nicht zukommt. Bei palpatorisch festgestellter Vergrösserung der Niere kommen Geschwülste und Echinococcus differential-diagnostisch in Betracht. Der sicherste Entscheid wird durch die Probepunction geliefert. Metastatische Abscesse sind nur ausnahmsweise der Diagnose zugänglich, wenn sie eine erhebliche Grösse erreicht haben und Blut, respective Eiter dem Urin beimengen. Im Anschluss an Pyelitis entstehende Niereneiterungen sind ebenfalls

sehr schwer zu erkennen. Nach Feststellung der Grundkrankheit ist der Nachweis von Nierenepithelien, Cylindern und besonders eine plötzlich auftretende reichliche Eiterentleerung von Wichtigkeit. Im Uebrigen muss nochmals hervorgehoben werden, dass gelegentlich Nierenabscesse vollkommen latent verlaufen.

Die Prognose ist für die metastatischen Abscesse mit der der Grundkrankheit zusammenfallend und daher ungünstig. Für die anderen hängt sie wesentlich davon ab, ob eine rechtzeitige Diagnose und eine operative Behandlung möglich ist, durch welche wiederholt Heilungen erzielt sind. Ungünstig ist die Prognose, wenn Perforationen in Organe der Nachbarschaft stattgefunden haben.

Therapie: Bestehen Zeichen, welche auf die Entwicklung einer Niereneiterung hindeuten, so ist eine kräftige Antiphlogose (Eis, Blutentziehungen) einzuleiten, daneben Bettruhe und leichte Diät anzuordnen. Kommt es dennoch zur Eiterbildung oder ist die Existenz eines Abscesses mit Sicherheit nachgewiesen, dann ist die chirurgische Behandlung, wenn irgend möglich, anzustreben, da durch innere Mittel der Gang des Leidens kaum beeinflusst werden dürfte. HILBERT.

Nierenamyloidose. Die amyloide Entartung der Nieren tritt nur ausnahmsweise als primäres Leiden auf. Gewöhnlich ist sie die Folge gewisser zu Cachexie führender krankhafter Vorgänge in anderen Organen. Als solche sind vorzüglich lange währende Eiterungen in den verschiedensten Theilen zu nennen, besonders chronische, cariöse Knochen- und Gelenkerkrankungen, welche durch Fistelgänge mit der Aussenwelt communiciren. Auch bei vorgeschrittener Lungentuberculose und bei tuberculösen Darmgeschwüren kommt sie zur Beobachtung, seltener bei sackartigen Bronchiectasen, welche im Anschluss an Lungenschrumpfung sich entwickeln. Inveterirte Syphilis und Malaria bewirken ebenfalls hochgradige Cachexie, in deren Begleitung die amyloide Degeneration sich einfindet.

Pathologische Anatomie: Je nach der Ausbreitung des Processes bieten die mit amyloider Entartung behafteten Nieren sehr verschiedene Bilder dar. In den geringsten Graden erscheinen sie bei makroskopischer Betrachtung vollkommen normal. Auf dem Durchschnitt ragt ein Theil der Glomeruli als gräulich perlartig durchscheinende Knötchen hervor, welche bei Uebergiessen von Jodtinctur über die Schnittfläche eine intensiv mahagonibraune Färbung annehmen. Die amyloide Degeneration ist in diesen Fällen auf die Glomeruli beschränkt, deren Capillarschlingen theilweise oder vollständig entartet sind. Mikroskopisch sind die erkrankten Partieen im ungefärbten Präparat durch ihre homogene Beschaffenheit und ihren hellen Glanz zu erkennen; sie geben ausserdem mit Jod behandelt die erwähnte Färbung, welche bei Zusatz von Schwefelsäure dunkelviolett sich gestaltet; durch Methylviolett erhalten sie einen röthlichen Farbenton.

Ist der Process über die ganze Niere ausgebreitet, so erscheint dieselbe bedeutend vergrössert, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt und blass grau gelblich gefärbt. Auf dem Durchschnitt hat das Organ einen speckigen Glanz und zeigt eine erhebliche Verbreiterung der Rinde. Bei Behandlung mit Jod treten dunkelbraun gefärbte Punkte und verästelte Streifen deutlich hervor. (v. Artikel „*Leberdegeneration*“) Das Amyloid findet sich hier in den Gefässen der Niere und der Membrana propria der Harnkanälchen. Gleichzeitig bestehen Veränderungen des Epithels wie bei der grossen weissen Niere.

Auch *Speckschrumpfniere* wird beobachtet, besonders wenn die Krankheit lange Zeit bestanden hat. Dieselbe ist der gewöhnlichen Schrumpfniere durchaus analog beschaffen mit dem einzigen Unterschiede, dass eine aus-

gedehnte amyloide Degeneration der Gefässe und Harnkanälchen nachweisbar ist.

Die Symptome des Leidens treten gegenüber denen der Grundkrankheit in den Hintergrund; dasselbe wird daher leicht übersehen, wenn nicht eine sorgfältige und oft wiederholte Urinuntersuchung stattfindet. Aber auch das Verhalten des Harns ist durchaus nicht in allen Fällen constant, wie aus der Mannigfaltigkeit der Sectionsbefunde leicht erklärlich. Es ist daher unmöglich, ein einheitliches, für alle Fälle passendes Krankheitsbild zu entwerfen.

Gewöhnlich ist die Menge des Urins vermehrt, auf 2000 bis 4000 *ccm* derselbe hat eine helle Farbe, wenn auch eine etwas dunklere als der bei Schrumpfniere, und niedriges specifisches Gewicht (1·006 bis 1·010). Er enthält viel Eiweiss, dagegen wenig morphotische Bestandtheile.

Die Veränderungen des Harns bestehen lange Zeit als einziges Zeichen der Affection. Erst spät tritt Wassersucht auf, welche aber dann sehr hartnäckig zu sein pflegt. Uraemie, Retinitis, secundären Entzündungen in anderen Organen begegnet man bei Amyloidniere viel seltener als bei den anderen Nierenkrankheiten, auch die Hypertrophie des linken Ventrikels fehlt gewöhnlich, was wahrscheinlich in der durch das primäre Leiden bedingten Cachexie seinen Grund hat.

Combinationen mit chronischen, parenchymatösen und interstitiellen Processen in der Niere kommen häufig vor und sind geeignet, das Bild wesentlich zu modificiren.

Verlauf, Dauer, Ausgang: Die amyloide Entartung der Nieren kann schon in den Kinderjahren zur Entwicklung gelangen, am häufigsten begegnen wir derselben im mittleren Lebensalter. Die Dauer des Leidens ist wechselnd und wesentlich von der Grundkrankheit abhängig; wenn dieselbe bald beseitigt werden kann, sind Heilungen möglich; im anderen Falle kann die Krankheit 3 bis 15 Jahre währen. Der Ausgang in Tod ist jedenfalls der gewöhnlichste.

Die Diagnose kann meist nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Das Verhalten des Harns bietet keine absolut sicheren Anhaltspunkte, da es zu verschiedenen Zeiten schwankt und mit dem bei den anderen Nierenkrankheiten, sowie mit dem Stauungsharn Aehnlichkeiten darbietet. Von grosser Bedeutung ist der Nachweis des ätiologischen Momentes und die Beachtung amyloider Veränderungen in anderen Organen, da Nierenamyloid gewöhnlich nicht isolirt besteht. In Betracht kommen hauptsächlich Leber und Milz, welche vergrössert und hart sind, sowie der Darm, von dessen amyloider Erkrankung hartnäckige Durchfälle Zeugnis ablegen. Wenn gleichzeitig diffuse Nierenentzündungen bestehen, ist eine genaue Diagnose kaum möglich.

Die Prognose hängt von dem Grundleiden ab, ist also für die Mehrzahl der Fälle ungünstig. Wenn dasselbe rechtzeitig beseitigt werden kann, wie mitunter Knochen- und Gelenkeiterungen im kindlichen Alter durch Operation, so kann der Process in den Nieren zum Stillstand kommen. Ob wirkliche Ausheilungen amyloid veränderter Gewebstheile möglich sind, ist mit Sicherheit nicht entschieden, aber unwahrscheinlich.

Die Therapie hat demnach vorzugsweise auf die primäre Krankheit ihr Augenmerk zu lenken, im übrigen in der Anordnung eines allgemein roborirenden Regimes zu bestehen. Die innere Verabreichung von *Jodkalium*, *Jodeisen* und von *Chinadecocten* ist empfohlen. HILBERT.

Nierenechinococcus. Die in verschiedenen Organen des Menschen vorkommenden Echinococcusblasen sind Entwicklungsstadien (Finnen) des im Hundedarm lebenden kleinen Bandwurms Taenia Echinococcus. *) Die geographische Verbreitung der Echinococcuskrankheit weist ausserordentliche Diffe-

*) Vergl. Artikel „*Eingeweidewürmer des Menschen*“ im Bd. I, pag. 463.

renzen auf. Während sie bei uns ein relativ seltenes Leiden darstellt, ist sie beispielsweise in Island sehr häufig, so dass nach glaubwürdigen Berichten jeder siebente Mensch dort daran sterben soll. Der Echinococcus besteht aus der in eine vom Wirth gelieferte dicke Bindegewebsmembran eingelagerten Mutterblase mit aus zarten Lamellen gebildeter Wand, in welcher zahlreiche Tochterblasen eingeschlossen sind, welche ihrerseits wieder kleinere Bläschen beherbergen. An der Wand derselben sitzen die Scolices, mit 4 Saugnäpfen und einem Hakenkranz versehene Bandwurmköpfe. Die in den Blasen enthaltene Flüssigkeit ist klar oder leicht opalescirend. Der Nierenechinococcus ist ungefähr zehnmal seltener als der der Leber (v. „*Leberechinococcus*“).

Meist ist nur eine Niere befallen, die linke häufiger als die rechte. Er bildet Apfel- bis Kindskopfgrosse Geschwülste, welche Fluktuation und manchmal bei kurzem Anstoss ein eigenthümliches Vibriren, sogenanntes *Hydatidenschwirren* darbieten. Er sitzt theils in der Rinde, theils in den Pyramiden, aber auch zwischen Nierenkapsel und Niere. Durch sein Wachsthum werden die ihn umgebenden Theile des Organes zur Verödung gebracht und damit ein grosser Theil desselben functionsuntüchtig. Perforationen in Nachbarorgane werden oft beobachtet, am häufigsten nach dem Nierenbecken, wobei es zumeist infolge von Neigung zu consecutiver Pyelitis kommt, seltener in den Darm oder durch die Lendenmuskulatur nach aussen, mitunter auch durch das Zwerchfell in die Lungen.

Vereiterung des Sackes findet ebenfalls statt, besonders wenn eine Communication desselben mit dem Darme besteht.

Die Symptome sind zu Beginn des Leidens ausserordentlich unbestimmt und wechselnd. Sobald der Parasit eine gewisse Grösse erreicht hat, pflegen dumpfe Schmerzen im Kreuz, in der Nierengegend aufzutreten, wie sie auch sonst bei Nierengeschwülsten angetroffen werden. Durch die Palpation ist dann meist ein cystischer Tumor nachzuweisen, welcher mitunter Hydatidenschwirren erkennen lässt. Wenn der Echinococcus in das Nierenbecken perforirt, enthält der Urin Beimengungen von Eiter- und Blutkörperchen als Anzeichen von Pyelitis, ausserdem nimmt er zeitweise milchigtrübe oder seifenlaugenartige Beschaffenheit an und weist dann charakteristische Bestandtheile, wie Echinococcushaken, Membrantheile oder auch ganze Blasen auf. Die Passage der letzteren durch den Ureter erfolgt, wenn sie eine gewisse Grösse besitzen, unter heftigen, kolikartigen Schmerzen, welche mehrere Stunden anhalten; die Entleerung aus der Urethra ist ebenfalls meist schwierig und erfordert oft Kunsthilfe; bei spontaner Ausstossung werden sie mit grosser Gewalt herausgeschleudert. Bei manchen Kranken wiederholen sich derartige Kolikanfälle in Zwischenräumen von einigen Wochen bis Monaten häufiger und sind jedesmal von der geschilderten Beschaffenheit des Urins gefolgt. Bei Durchbruch in den Darm werden die Blasen mit dem Stuhl, bei Perforation in die Lunge durch Expectoration entleert.

Die Dauer des Leidens erstreckt sich über viele Jahre. Die Aussichten sind im Ganzen nicht ungünstig, da Spontanheilung nach Perforation in der Nachbarschaft nicht zu selten beobachtet ist, andererseits die operative Behandlung durch die Fortschritte der Technik immer bessere Chancen bietet. In den seltenen Fällen, wo eine Hufeisenniere oder überhaupt nur eine Niere existirt, ist die Prognose ungünstig.

Die Diagnose bereitet oft sehr bedeutende Schwierigkeiten. Verwechslungen mit cystischen Tumoren des Ovariums sind möglich und thatsächlich mehrfach berichtet. Für die Angehörigkeit der Geschwulst zur Niere ist besonders das Verhalten des Dickdarmes eventuell nach Lufteintreibung zu verwerthen, welcher über die vordere Fläche des Organes hinzieht. Bei Entwickelung eines Echinococcus in den oberen Theilen der rechten Niere kann die Abgrenzung von der Leber erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Wenn die cystische Geschwulst als der Niere zugehörig durch die Palpation erkannt ist, bedient man sich zur Ermittelung ihrer wahren Natur der Probepunction, falls nicht durch Perforation Blasen an die Oberfläche befördert sind. Für Echinococcus spicht die Abwesenheit von Eiweiss, sowie der Nachweis von Bernsteinsäure und insbesondere der von Häkchen in der Punktionsflüssigkeit.

Erscheinen Blasen, respective Membrantheile und Haken im Urin, so können sie durch Perforation eines anderen Organen angehörenden Echinococcus in die Blase dahingelangt sein. Für Nierenechinococcus sprechen der Entleerung vorangehende kolikartige Schmerzen in der Gegend der Ureteren.

Therapie: Von einer inneren Medication (Terpentin) ist kein Erfolg zu erwarten. Wenn daher keine Aussicht auf Spontanheilung besteht und die Beschwerden einen erheblichen Grad erreicht haben, muss die operative Entfernung des Parasiten vorgenommen werden. Dieselbe erstrebt entweder, nach Incision und Entleerung des Inhaltes den Sack zur Verödung zu bringen, oder sie besteht in einer Entfernung des erkrankten Organes in toto. Der letztere Eingriff ist wesentlich schwerer, während der erstere weniger Gefahren in sich schliesst, dafür aber eine längere Heilungsdauer beansprucht. Mit den Fortschritten der Technik sind die Resultate beider Operationen in der Neuzeit recht befriedigende geworden. HILBERT.

Nierenkolik. Man versteht unter Nierenkolik anfallweise auftretende Schmerzattaquen, die in der Nierengegend beginnend dem Verlaufe des Ureters folgen und nach verschiedener Richtung ausstrahlen.

Aetiologie: Die Ursachen der Nierenkolik sind sehr verschieden; selten ist dieselbe durch entzündliche und ulcerative Processe im Nierenbecken, in den Kelchen oder in den Harnleitern bedingt, so dass ein in seinen chemischen Mischungsverhältnissen von der Norm abweichender Harn den Schmerzanfall hervorruft. Zumeist ist die Becken- oder Harnleiterwand normal, aber die Passage des Harnleiters hat plötzlich eine Unterbrechung erlitten.

Die Obturation kann entstehen

1. durch den Inhalt des Nierenbeckens und zwar durch Concremente, Neubildungen und Parasiten (*Echinococcus*, *Distoma haematobium*, *Strongylus*) oder durch Blutgerinnsel und Eiterpfröpfe.

2. Durch Tumoren, die den Harnleiter von aussen comprimiren.

3. Durch Dislocation der Niere selbst, so dass es zu einer Knickung oder Achsendrehung des Ureters kommt.

4. Durch Narbenbildungen im Ureter selbst.

5. Durch einen Harnleiterkrampf, wie er infolge von Malaria oder als Symptom von Tabes beobachtet wurde.

Der Kolikschmerz ist zum Theile wohl durch den mechanischen, beziehungsweise chemischen Reiz, den das Concrement, oder der stark saure Harn auf die Schleimhaut des Ureters ausübt, hauptsächlich jedoch durch die acute Dilatation des Harnleiters und Beckens oberhalb des Passagehindernisses hervorgerufen und wird durch frustrane Peristaltik des Ureters gesteigert. (Vergl. auch Artikel „*Nephrolithiasis*“, Bd. III, pag. 27.)

Symptome: Die Nierenkolik setzt zumeist plötzlich ein, bald unvermuthet, bald nach körperlichen Anstrengungen, und bietet folgende charakteristische Erscheinungen: ein sehr heftiger, einseitiger von der Lumbalgegend ausgehender, im Verlaufe des Ureters gegen die Blase localisirter Schmerz, der oft nach der Wirbelsäule, gegen die Schultern und auf die Oberbauchgegend sich erstreckt. Beim Manne macht der Schmerz Ausstrahlungen gegen die Glans und gegen den Hoden der kranken Seite, welcher stark in die Höhe gezogen und empfindlich ist und sogar anschwillt. Wenn auch der Schmerz continuirlich ist, zeigen sich doch Exacerbationen von solcher

Vehemenz, dass die Kranken laut schreien und sich auf dem Boden wälzen. Neben diesen localen treten auch Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund, Bangigkeit, Todesangst. Das Gesicht ist anfangs congestionirt, später blass entstellt, die Augen halonirt, die Stirn mit klebrigem Schweisse bedeckt. Der Puls ist zumeist verlangsamt; bei sehr heftigen Anfällen ist er ausserordentlich frequent, von geringer Spannung, kaum fühlbar.

Häufig, ja nahezu constant ist Uebligkeit und reflectorisch erregtes Erbrechen vorhanden. Auch Singultus, Convulsionen oder Ohnmachten stellen sich bei nervösen Individuen ein. Den Anfall leitet öfter ein Schüttelfrost mit hohem Temperaturanstieg ein; andauernde Fiebererscheinungen gehören nicht zum Bilde der Renalkolik. Oft stellen sich Störungen der Harnabsonderung und Harnentleerung ein. Es kann mehr oder weniger lang andauernde Anurie auch bei Ergriffensein nur einer Niere zur Beobachtung gelangen; diese Anurie ist eine reflectorische, ebenso wie der so häufige Harndrang.

Die Harnmenge ist constant spärlich; der Harn theils klar, theils getrübt und blutig tingirt. Geringe Mengen Albumin sind in der Regel nachweisbar. Im Sediment findet man zumeist Krystalle irgend eines Steinbildners einzelne oder auch reichliche rothe Blutkörperchen, weil es durch spitze Concremente zu Verletzungen der Schleimhaut kommt. Bei vorhandener Eiterung im Nierenbecken, wird der Harn während der Dauer eines Kolikanfalles häufig ganz klar, weil das eitrige Secret in Folge der Observation nicht abfliessen kann.

Die Dauer der Anfälle ist meist mehrere Stunden, indessen gibt es auch solche, wo der Anfall Tage, ja sogar Wochen fortdauern kann. Die Renalkolik endet nicht selten plötzlich, dies ist der Fall, wenn das den Ureter obturirende Hindernis entfernt ist, dann bleibt noch eine Mattigkeit und Abgeschlagenheit längere Zeit zurück. Die Nierenkolik bleibt selten auf einen oder wenige Anfälle beschränkt, sie wiederholt sich zumeist und befällt in der Regel dieselbe Seite.

Die Prognose der Nierenkolik muss im Allgemeinen als günstig hingestellt werden, da der Tod im Anfalle selbst sehr selten ist; in Bezug auf dauernde Heilung ist aber die Prognose nicht günstig, da sich die Anfälle wiederholen und den Lebensgenuss beeinträchtigen. Die Nierenkolik ist ein Symptom einer Reihe von Erkrankungen, von deren Natur dann die Prognose abhängig ist.

Die Diagnose ist im ersten Anfalle oft allerdings schwer zu stellen. Die Schmerzen in der Niere werden mit anderen Schmerzanfällen verwechselt, insbesondere mit Darmkoliken, Gallensteinkoliken und Gastralgien, Embolie in die Nierenarterien. Wenn man aber das Vorhandensein eines Leidens des Harnapparates, durch den Harnbefund sowohl in chemischer als insbesondere mikroskopischer Beziehung berücksichtigt, die Anamnese auf eine wichtige Erscheinung hinlenkt, dass nämlich vor dem Eintritt der Nierenkoliken fast stets Abgang von Sand beobachtet wurde, wird man zumeist in der Lage sein, die Diagnose zu stellen. Bei der Untersuchung der Nieren und Harnleiter zeigt sich die Lumbalgegend bei der Palpation sehr empfindlich. Oefter ist eine acute Dilatation des Nierenbecken (*acute Hydro- oder Pyonephrose*) nachweisbar.

Therapie. Die Behandlung der Renalcolik muss eine energische sein. Um den Schmerz zu stillen, wendet man das Morphin und zwar auf hypodermatischem Wege ein. Man kann mit 0·01 beginnen und allmählig auf 0·02 und 0·03 steigen und kann je nach Gewöhnung und Toleranz nach mehreren Stunden die Injection wiederholen. Lassen die Schmerzen nach der Injection im Verlauf von mehreren Stunden nicht nach, oder ist deren Intensität eine sehr grosse, dann lässt man 10 bis 20 Tropfen Chloroform

auf ein Sacktuch träufeln und lässt den Kranken mit Vorsicht solange inhaliren, bis die Schmerzen nachlassen — was in der Regel bald geschieht. Bei Wiederkehr des Schmerzes kann die Inhalation wieder begonnen werden. Will man nicht Chloroform verwenden, so kann man auch Chloralhydrat geben und zwar als Klysma nach folgender Verschreibung: Rp. *Hydrati chloral. 2—3·00, Laudani Sydenhami gtts. X. Lactis. 150·00, Vitelli ovi Nr. I., D. S. Klysma.*

Die Behandlung mit Opiaten wird unterstützt durch möglichst warme Kataplasmen auf die schmerzhafte Stelle. Auch kann man zweckmässig narkotische Umschläge, Chloroform auf Watte oder noch zweckmässiger die Chloroform-Morphinsalbe verwenden: Rp. *Morphii hydrochlor. 0·20, Chloroformi 10·00, Vaselini 20·00.* Die Salbe wird auf einen Leinwandfleck von Handtellergrösse aufgestrichen, auf die schmerzhafte Stelle gelegt, mit Watte bedeckt niedergebunden. Den gleichen Zweck erreicht man, wenn man *Methylchlorür* gegen die Lumbalgegend zerstäubt.

Lang dauernde heisse Bäder werden von manchen Patienten sehr gerühmt. Nur eine ganz geringe Zahl von Kranken zieht Kälte vor, und zwar eine Eisblase über den Leib.

Ein weiteres therapeutisches Moment ist es die Ureterobturation zu beheben, theils dadurch, dass die vis a tergo gesteigert wird durch die Anwendung der Diuretica oder auch bloss durch Zufuhr von grossen Mengen von Flüssigkeiten — z. B. von Mineralwässern, Theesorten u. dgl. Diese Empfehlung hat nur einen theoretischen Werth, da die meisten Kranken Alles erbrechen, und wenn dies auch nicht der Fall ist, so wird häufig der Schmerz durch die noch mehr gesteigerte Ausdehnung des Harnleiters vermehrt. Reliquet und Bochut empfehlen Compression der unteren Extremitäten mit Kautschuckbinden zur Steigerung des Aortadruckes und dem entsprechend auch des Secretionsdruckes in der Niere.

Massage ist wegen grosser Schmerzhaftigkeit selten anzuwenden. Als Curiosum mag das Vorgehen von Simpson angeführt werden, der einem mit Nierenkolik erkrankten Patienten auf den Kopf stellen und ordentlich durchschütteln liess. Der Stein soll in diesem Falle wieder ins Nierenbecken gefallen sein und hiermit war der Anfall beendet.

Die durch Malaria hervorgerufenen Nierenkoliken, verschwinden nach Anwendung grosser Dosen *Chinin* (Leguen). Bei anderen, rein neuralgischen Formen, bei welchen, wegen der irrthümlich gestellten Diagnose auf Nierenconcremente, eine Explorativ-Operation oder auch die Incision der Niere mittels des Sectionsschnittes gemacht wurde, wurde von Guyon u. A. öfter Heilung beobachtet. J. H. BRICK.

Nierenneoplasmen. Unter den **Nierengeschwülsten im engeren Sinne** sind zunächst die Cysten zu erwähnen. Kleinere Exemplare bis zu Haselnussgrösse werden an der Oberfläche normaler, häufiger von Schrumpfnieren gefunden. Sie sind durch Abschnürung einzelner Harnkanälchen entstanden und haben lediglich anatomisches Interesse.

Von grösserer Bedeutung sind die sogenannten Cystennieren, welche sowohl congenital, als auch im mittleren Lebensalter bei Männern und Frauen zur Beobachtung gelangen. Sie sind sehr selten; die Nieren sind fast vollständig von kleineren und grösseren Cysten durchsetzt, so dass kaum eine der Norm zu vergleichende Stelle aufgefunden werden kann. Mikroskopisch sind sie durch Wucherung des Epithels der Harnkanälchen mit Abschnürung einzelner Hohlräume gekennzeichnet, welche nachträglich durch Secretion einer klaren, eiweissfreien Flüssigkeit cystisch erweitert werden. Die Nieren können durch die Erkrankung um das 3 bis 4-fache ihres normalen Volumens vergrössert sein.

Ein häufigeres, praktisch sehr wichtiges Leiden stellen die **Hydronephrosen** dar. Sie kommen hauptsächlich bei Frauen vor und bestehen meistens nur auf einer Seite. Sie sind cystische Erweiterungen des Nierenbeckens, verursacht durch Verschluss des Ureters der betreffenden Seite. Derselbe erfolgt durch angeborene, abnorme Einmündung in die Blase, durch narbigen Verschluss, durch Compression bei Knickungen, Vorfall und Krebs des Uterus, durch Einklemmung von Steinen u. s. w. Günstig für die Entwicklung einer Hydronephrose ist es, wenn der Verschluss nicht auf einmal ein vollständiger ist, sondern allmählig zunimmt.

Die Niere und ihr Becken werden zu einer bedeutenden Geschwulst ausgedehnt, welche bis zu 10 Liter Inhalt umschliessen kann. Dabei werden die Papillen zunächst abgeplattet, gehen dann atrophisch zu Grunde oder werden nekrotisch abgestossen und die Substanz der Niere selbst fällt bis auf einen schmalen Saum der Druckatrophie anheim. Der Inhalt zeigt anfangs deutlich Harnbestandtheile, besonders Harnstoff, später verschwinden dieselben durch Resorption. Bezeichnend für Hydronephrosen ist, wenn die von ihnen gebildeten Tumoren durch Druck, Lagewechsel u. s. w. eine Verkleinerung erfahren, indem gleichzeitig eine Vermehrung der Urinausscheidung eintritt. In einigen Fällen verschwand der Tumor vollständig, um sich nach einiger Zeit, unter heftigen Schmerzen und Erbrechen, wieder zu finden (intermittirende Hydronephrose).

Von malignen Neubildungen*) kommen primär in der Niere Sarcome und Carcinome vor. Die Sarcome sind auf congenitale Anlage zurückzuführen, sie treten in früher Jugend, ja schon im ersten Lebensjahre auf, durchsetzen eine Niere vollständig oder zum grössten Theile, bilden deutlich palpable Geschwülste, welche die eine Bauchhälfte merklich hervorwölben und zeichnen sich durch sehr bösartigen Verlauf aus.

Carcinome sind in mittlerem und höherem Alter bei Männern häufiger als bei Frauen beobachtet. Ueber ihre Aetiologie ist nichts näheres bekannt, oft werden Traumen dafür verantwortlich gemacht. Sie sind theils im Parenchym eingeschlossen und dann nur als vermehrte Resistenz durchzufühlen, theils ragen sie höckerartig über die Oberfläche hervor oder bilden mehr gleichmässige Massenzunahmen des Organs. Ihren Ursprung nehmen sie von den Epithelien der Niere oder von in die Drüse versprengten Nebennierenkeimen. Sie haben die Tendenz zu erweichen und eitrig zu zerfallen. Haematurie kommt während ihres Bestehens nicht selten zur Beobachtung. Sie führen zur Bildung von Metastasen in anderen Organen, besonders den Lungen und der Leber, und durch Cachexie nach 1 bis 4 Jahren zum Tode.

Secundäre Nierencarcinome machen nur ausnahmsweise gesonderte klinische Erscheinungen.

Fibrome, Lipome, Myxome der Nieren werden als Nebenbefund bei Sectionen gefunden, ohne eine praktische Bedeutung beanspruchen zu können.

Für die Diagnose der Nierengeschwülste ist eine genaue, bimanuelle Palpation von höchstem Werth. Besonders die Möglichkeit, durch Druck von der Lendengegend her die Tumoren der auf die Bauchdecken aufgelegten Hand entgegenzubringen, kommt für andere Bauchgeschwülste kaum in Frage.

Von grosser Bedeutung ist das Verhalten des Dickdarms zur Geschwulst. Da das Colon adscendens über die Vorderfläche der rechten Niere, das Colon descendens über die der linken hinüberzieht, finden wir mit seltenen Ausnahmen auch bei Vergrösserungen der Nieren dasselbe. Der Darm ist bei mässiger Füllung als platter Strang auf der Vorderseite des Tumors zu fühlen; ist er ganz leer, so kann man ihn durch Lufteinblasung in den Dickdarm mittelst eines Doppelgebläses hervortreten lassen.

---

*) Vergl. „*Neubildungen innerer Organe*“, Bd. III. pag. 52.

Hydronephrosen bilden glatte, prall gefüllte, bei genügender Grösse deutlich fluctuirende Geschwülste, welche die Bauchhälfte, der sie angehören, hervorwölben. Ist ihr Umfang ein beträchtlicher, so reichen sie bis in das kleine Becken hinab und es sind dann Verwechslungen mit Ovarialcysten möglich und thatsächlich passirt. Ausschlaggebend ist die anamnestische Angabe, von welchem Ort aus die Entwicklung des Tumors begonnen. Bei Hydronephrosen findet dieselbe von oben, bei Ovarialcysten von unten her statt. Auch die zuweilen eintretende Verkleinerung der Geschwulst durch Druck, Kneten u. s. w. bei gleichzeitiger Zunahme der Urinentleerung spricht für erstere. Das Ergebnis der Probepunction ist nicht immer entscheidend, da aus alten Hydronephrosen die Harnbestandtheile vollkommen verschwunden sein können.

Für die Diagnose der Nierencarcinome kommen neben Schmerzen, welche in der Lendengegend ihren Sitz haben und in die Nachbarschaft ausstrahlen, der Nachweis einer Geschwulst und das Bestehen von Haematurie in Betracht. Letztere ist relativ seltener als erstere. Zur Erkennung eines Nierentumors ist exacteste Palpation erforderlich. Wie viel dieselbe gerade hier zu leisten vermag, ist durch Israel erwiesen, welcher mehrmals ganz kleine, in der Entstehung begriffene Tumoren richtig erkannt und mit Glück operirt hat. Wenn durch die bimanuelle Palpation ein sicheres Urtheil über die Zugehörigkeit eines Neoplasmas zur Niere nicht gewonnen wird, kann die Abtastung der Niere vom Darm aus durch Einführen der halben, resp. ganzen Hand in das Rectum während der Chloroformnarkose (nach Simon) Aufklärung verschaffen.

Haematurie infolge von Nierenblutung zeichnet sich durch gleichmässige Vertheilung des Blutes im Harne aus. Colikartige Schmerzen*) treten in Begleitung desselben nur ausnahmsweise auf, falls grössere Blutcoagula eine vorübergehende Verstopfung des Ureters bewirken, und endigen mit deren Ausstossung. Sie entsteht, wenn ein Tumor in das Nierenbecken hinein gewuchert und in seinem Inneren erweicht, zerfallen ist; sie kann sehr reichlich sein, eventuell Tage lang fast reines Blut liefern. Wenn kein Tumor in der Nierengegend nachzuweisen ist, bringt das Cystoskop die Entscheidung, aus welcher Niere das Blut stammt.

Therapie: Hydronephrosen, welche durch Einklemmung eines Steines in den Ureter entstanden sind, heilen nach Abgang desselben von selbst. Bei den durch Verlagerung des Uterus entstandenen ist eine Ausgleichung dieser zu bewirken. Ist eine causale Behandlung nicht ausführbar und sind die durch das Leiden gesetzten Beschwerden bedeutend, so bleibt nur chirurgische Hülfe übrig (Punction, eventuell Incision und Exstirpation).

Die im Kindesalter auftretenden Sarkome sind öfter operirt worden, doch gingen fast alle Patienten durch sehr bald entstandene Recidive zu Grunde. Günstiger sind die Aussichten bei den Carcinomen der Erwachsenen, besonders wenn die Diagnose frühzeitig gestellt und die Exstirpation der erkrankten Niere vollzogen wird, ehe die Geschwulst in die Nachbarschaft gewuchert oder Metastasen gemacht hat. Die interne Behandlung vermag bisher nur die Beschwerden der Kranken zu lindern. HILBERT.

Obstipation. Indem man die täglich erfolgende Absetzung der Faeces zu den Kennzeichen eines normal functionirenden Organismus zählt, wird als Obstipation jener Zustand, bei dem diese „Function“ gestört ist, bezeichnet. Die Ursachen hiefür können zunächst in einer Erkrankung des Darmes liegen und muss diesbezüglich auf die Artikel „*Colitis*“, „*Enteritis chronica*“ und „*Para-Perityphlitis*“ („*Typhlitis*“) verwiesen werden. Die Stuhlverhaltung kann ferner

*) Vergl. Artikel „*Nierenkolik*“ in ds. Bd., pag. 88.

durch eine Obturation, Compression oder Stricturirung des Darmlumens bedingt werden. Die Entstehung dieses Darmverschlusses wird im Artikel „*Enterostenose*“ besprochen. Stuhlträgheit und Stuhlmangel tritt endlich als Symptom von Nervenaffectionen auf, sei es dass dieselben centralen Ursprunges sind (Hirn- und Rückenmarkskrankheiten), sei es dass sich dieselben im Bereiche des den Darm versorgenden sympathischen Nervengeflechtes abspielen (*Darmneurosen: nervöse Obstipation*).

Inwiefern Erkrankungen im frühesten Kindesalter die Ursache von Obstipation bilden können, wird im Artikel „*Verdauungsstörungen im Säuglingsalter*“ des Näheren abgehandelt werden.

Abgesehen von den vorerwähnten Krankheiten, in denen die Obstipation ein Symptom bildet, gibt es aber auch einen selbstständigen pathologischen Zustand, „*chronische, habituelle Obstipation*“ genannt, deren Genese und Behandlung in dem Artikel „*Verstopfung*“ besprochen werden soll.

Oesophaguscarcinom. Das Oesophaguscarcinom bildet die allerhäufigste Affection der Speiseröhre. Das Carcinom kommt hier in der Mehrzahl der Fälle als primäre Form des Plattenepithelkrebses vor.*) Anfangs inselförmig, nimmt die Geschwulst mit der Zeit die ganze Peripherie des Rohres ein, wodurch das Lumen der Speiseröhre verengt wird. Oberhalb der verengten Stelle bildet sich meist eine Ausbuchtung aus, die jedoch beim Carcinom nie so grosse Dimensionen, wie bei den Jahre lang bestehenden, narbigen Stricturen erreicht. Die Neubildung schreitet nicht selten auf die angrenzenden Organe, nämlich auf das Mediastinum posticum, Magen, Herz, Lungen und Wirbelkörper über. Anderseits kommt es häufig zu geschwürigem Zerfall der Geschwulst, wodurch die Passage wieder etwas freier wird. Unter dem Einfluss der stagnirenden Speisen, beziehungsweise der Fäulnisbacterien tritt Verjauchung auf, und können endlich Perforationen in die Luftwege, den Herzbeutel, die Pleurahöhle und die grossen Gefässe entstehen.

Der Sitz der Geschwulst ist in der Mehrzahl der Fälle der infrabifurcale Theil des Oesophagus. Als Praedilectionsstellen gelten: 1. die von den Schneidezähnen etwa 23 *cm* entfernte Verzweigungsstelle des linken Bronchus mit der Speiseröhre und 2. die Umgebung der Cardia.

Aetiologie. Wie für das Carcinom im Allgemeinen, so können auch speciell für das Oesophaguscarcinom keine sicheren ätiologischen Momente angeführt werden. Als solche sollen Trauma, hereditäre Belastung, Gemüthsbewegungen und A. gelten. Es scheint, als sei der Krebs der Speiseröhre nicht in allen Ländern gleich verbreitet. So kommt z. B. die Krankheit auffallend häufig bei der jüdischen Bevölkerung in Polen und Russland vor, was möglicherweise auf die Lebensweise, nämlich auf das hastige Essen, beziehungsweise das ungenügende Zerkauen der Speisen zurückzuführen wäre. Das Oesophaguscarcinom kommt in mittlerem und vorgerücktem Alter, jenseits des 40. Lebensjahres, vor. Ausnahmsweise entwickelt sich das Leiden bei jüngeren Individuen. Männer erkranken unverhältnismässig häufiger als Frauen.

Symptome und Verlauf. Die subjectiven Beschwerden treten meist allmählich auf. Das erste Symptom ist die *Dysphagie*. Anfangs ist der Kranke noch im Stande consistente Nahrung zu schlucken, doch gelangen grössere Bissen nicht mehr ganz ungehindert in den Magen. Mit Zunahme der Schluckbeschwerden tritt das beunruhigende Gefühl auf, als bleiben die festen Speisen an irgend einer Stelle der Speiseröhre stecken, wobei doch die Stelle, die der Kranke angibt, nicht immer dem wahren Sitz des Hindernisses entspricht. Der Kranke muss viel während der Mahlzeit trinken und heftige Schling-

*) Vergl. Artikel „*Neubildungen innerer Organe*“, Bd. III, pag. 38..

bewegungen ausüben, um den stockenden Bissen in den Magen fortzuschaffen oder denselben zu regurgitiren. Im weiteren Verlauf muss Patient immer mehr auf feste Nahrung verzichten, und ist er bald ausschliesslich auf breiige oder flüssige Nahrung angewiesen. Von Zeit zu Zeit treten noch freie Intervalle auf, in denen die Passage auf eine kurze Zeit durchgängiger wird. Diese Erscheinung kann entweder von geschwürigem Zerfall der Geschwulst oder von Abnahme der Schwellung des den Tumor umgebenden Gewebes herrühren. Endlich wird die Dysphagie permanent und so hochgradig, dass der Kranke selbst Flüssigkeiten nur schluckweise zu nehmen im Stande ist. Die aufgehobene Nahrungszufuhr führt schliesslich zu grossem Kräfteverfall und hochgradiger Abmagerung.

Schmerzen sind beim Oesophaguscarcinom wenig ausgesprochen. Die Kranken klagen meist über ein Druckgefühl, Spannung und Beklemmung im Thorax, mitunter auch über Athemnoth. Schwere dyspnoische Anfälle kommen nur dann vor, wenn die Geschwulst in das Mediastinum posticum wuchert (Druck auf den Vagus). In letzterem Fall kann sich auch Stimmbandlähmung durch Druck auf die Recurrentes hinzugesellen.*) Beim Krebs der Cardia stellt sich meist ein empfindliches Druckgefühl in der Gegend des Schwertfortsatzes ein, welches zuweilen durch Druck von aussen gesteigert werden kann. Heftige ausstrahlende Schmerzen machen es wahrscheinlich, dass der Process nicht auf die Cardia beschränkt ist (Ewald).

Das *Regurgitiren* bildet ein constantes Symptom des Oesophaguscarcinoms. Das Regurgitiren mit Speisen kommt anfangs nur während des Essens oder gleich nach der Mahlzeit vor, später aber, sobald sich eine Erweiterung oberhalb der Strictur ausbildet, ist dasselbe vom Essen ganz unabhängig. Das Regurgitirte enthält weder Salzsäure noch Magenfermente noch Gallenbestandtheile, reagirt neutral und besteht aus Speisepartikeln, Schleim und Pilzmassen, seltener ist darin Blut und Eiter und nur ausnahmsweise Geschwulststückchen zu finden. Bei Verjauchung der Geschwulst besitzen die ausgewürgten Massen einen höchst widerlichen Geruch. Das Regurgitiren mit Schleim kommt auch dann vor, wenn der Kranke keine Nahrung zu sich nimmt. Nach Bouveret soll Singultus häufig bei Krebs der Speiseröhre vorkommen. Bei meinen Kranken war es nicht der Fall.

Abmagerung und Kräfteschwund sind die naturgemässen Folgen der beschränkten Stoffzufuhr. Doch ist es zu bemerken, dass der Grad der Stenose nicht immer mit dem Allgemeinbefinden des Kranken Hand in Hand geht. Die Ernährung und das Aussehen des Kranken können selbst bei hochgradiger Strictur noch relativ gut sein. In der Mehrzahl der Fälle tritt aber mit der Zunahme der Stenose eine Schädigung der Ernährung ein, der Kräfteverfall nimmt immer mehr zu, und falls wichtige Complicationen nicht früher den Tod herbeiführen, bildet sich eine hochgradige Inanition aus: Musculatur und Körperfett verschwinden, Haut und Schleimhäute nehmen eine blasse Farbe an, der Puls wird klein, der Urin wird sparsam und enthält nur Spuren von Chloriden, und schliesslich kommt auch cachektisches Oedem der Unterschenkel hinzu. Die Krankheit führt in etwa einem Jahre zum Tode. In seltenen Fällen zieht sich der Process über 2 Jahre hinaus.

Physikalische Untersuchung. Geben schon die angeführten subjectiven Beschwerden werthvolle Anhaltspunkte für die Erkennung des in Rede stehenden Leidens, so bildet doch immer erst die Feststellung einer Stenose mittelst der Sonde den Hauptpunkt in der Diagnose. Selbstverständlich muss man vor der Einführung der Sonde alle Contraindicationen zur Sondirung in Erwägung ziehen. Besonders unterlasse man niemals das Herz zu auscultiren. Es ist rathsam, bei den ersten Untersuchungen stets einen

*)Vergl. auch Artikel „*Mediastinaltumoren*“, Bd. II, pag. 667.

gewöhnlichen Magenschlauch anzuwenden und zwar aus folgenden Motiven: 1. mit Hilfe des weichen Schlauches gelingt es bei gewisser Uebung bereits im Beginn des Leidens, wenn die stärksten festen Sonden noch ganz anstandslos die Speiseröhre passiren, ein Hindernis zu ermitteln; 2. führt man den Magenschlauch bis an das Hindernis ein und aspirirt darauf den an dieser Stelle vorhandenen Inhalt, so gelingt es in seltenen Fällen (bei tiefsitzenden Oesophagusdivertikeln) die Sonde in den Magen hineinzubringen, was für die Differentialdiagnose nicht ohne Belang ist. — Ist eine Stenose constatirt, so bedient man sich zur Ermittelung des Sitzes des Hindernisses und des Grades der Strictur der Bouchard'schen Bougies oder der Schlundröhren, deren man immer verschiedene Nummern vorräthig haben muss. Die Bouchard'schen Bougies, die man sich zweckmässig mit Blei ausgiessen lässt, leisten sehr gute Dienste. Die Schlundröhren, die am äusseren Ende trichterförmig erweitert sind und am untern Ende seitliche Oeffnungen besitzen, haben den Vorzug, dass man, sobald die Sonde die verengte Stelle, passirt hat, Ernährungsmaterial in den Magen eingiessen kann. Ausserdem können bisweilen in den seitlichen Fenstern Geschwulstpartikelchen haften bleiben, die bei genauer mikroskopischer Untersuchung Aufklärung über die Natur des Leidens geben.

Die mit Elfenbeinknöpfchen armirten Fischbeinbougies sollen bei Verdacht auf Oesophaguscarcinom wegen der Gefahr der Perforation gänzlich vermieden werden.

Den Sitz des Hindernisses bestimmt man dadurch, dass man sich vor dem Herausziehen der Sonde die Stelle, wo sie von den Schneidezähnen berührt wird, merkt. Die Entfernung der Schneidezähne von der Cardia beträgt 40—44 *cm*, wobei der Anfang der Speiseröhre von der Zahnreihe ungefähr 15 *cm* weit entfernt ist.

Der *Auscultation* kommt nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Sie kommt nur als diagnostisches Ergänzungsmittel zur Feststellung einer Stenose in Betracht. Die Auscultation soll aber immer da angewendet werden, wo entweder die Untersuchung mit der Sonde bedenklich ist, oder der Kranke sich weigert, sich der Sondirung zu unterwerfen. Das constante Fehlen oder bedeutendes Verspäten des sogenannten Durchpressgeräusches (normal tritt dasselbe 7—8 Secunden nach Beginn des Schluckaktes ein) während des Schluckaktes spricht für theilweisen oder vollständigen Verschluss der Cardia.

Diagnose. Entwickelt sich Dysphagie bei einem bisher gesunden Individuum jenseits der 40 Jahre, ohne dass die Anamnese irgend einem Grund für die Entstehung des Leidens aufweist, und constatiren wir mittelst der Sonde eine Verengerung des Oesophagus, so ist es wahrscheinlich, dass es sich um Krebs der Speiseröhre handelt. In der Mehrzahl der Fälle wird allerdings die Diagnose zutreffend sein, doch gibt es Fälle, in denen der Arzt, der sich mit der leichtgewonnenen Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügt, zum grossen Schaden des Patienten in Irrthum geräth. Bei dem grossen Werth, den die richtige Diagnose für die weitere Behandlung des Kranken besitzt, soll deshalb die Feststellung der krebsigen Natur, wie es Leube und Andere betonen, erst per exclusionem geschehen.

Sehen wir von den angeborenen Stricturen ab, so kommen bei der Differenzialdiagnose 4 Hauptarten von **Oesophagusstenosen** (Zenker und Ziemssen) in Betracht.

A) Die Compressionstenosen können durch verschiedene Ursachen entstehen. Zunächst muss der Hals auf etwa vorhandene Halslymphdrüsen, Infiltration des Halszellgewebes oder Struma untersucht werden. — Wo es sich um ein hoch liegendes Hindernis handelt, ist es zweckmässig, selbst wenn keine Heiserkeit oder Aphonie bestehen, die laryngoskopische Untersuchung anzuschliessen. — Finden wir bei der Percussion eine Dämpfung über dem Manubrium sterni, so müssen wir durch sorgfältige Untersuchung des Cir-

culationsapparates (Auscultation der Geräusche und Vergleichung der Radialpulse) entscheiden, ob eine Struma substernalis oder ein Aneurysma die Dämpfung veranlasst. — Mediastinaltumoren und grosse Pericardialexsudate geben nur selten zur Dysphagie Veranlassung und können bei genauer Untersuchung des Thorax und nach Erwägung des Symptomencomplexes ausgeschlossen werden. — Ferner ist die Wirbelsäule zu untersuchen, da eine hochgradige Lordose oder ein von einem cariösen Wirbel ausgehender perioesophagealer Abscess (Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbel) zur Compression des Oesophagus führen können. Im Allgemeinen zeichnen sich die Compressionstenosen dadurch aus, dass sich oft eine dickere Schlundsonde, trotz bestehender hochgradigen Schlingbeschwerden, mit Leichtigkeit in den Magen einführen lässt (Tillmanns).

Zu den Compressionstenosen werden auch die Divertikel der Speiseröhre gerechnet. Dieselben kommen nicht nur im oberen Drittel des Oesophagus vor, sondern es gibt auch tiefsitzende Oesophagusdivertikel, deren Grund sich auf der Höhe der Cardia befindet. Ein derartiger Fall ist zuerst im Jahre 1892 von mir veröffentlicht worden. Das Divertikel verlegt nur im gefüllten Zustande die Passage in den Magen. Bei den tiefsitzenden Divertikeln der Speiseröhre gelangt die Sonde leicht in den Magen nach Entleerung deren Inhalts durch Aspiration. Von diagnostischer Bedeutung ist also der Wechsel in der Durchgängigkeit der Sonde. Es kommen ausserdem bei der Differentialdiagnose die Dauer der Krankheit und die Menge des aus der Speiseröhre herausbeförderten Inhalts in Betracht. Bei dem Carcinom ist dieselbe gering, dagegen kann der Inhalt des Divertikels über 200 *cm* betragen.

B) Die narbigen Stricturen können sich aus jeder Art von Ulceration entwickeln und kommen nach Einwirkung ätzender Substanzen, nach Heilung eines peptischen, seltener eines tuberculösen oder syphilitischen Geschwürs der Speiseröhre vor. In sehr seltenen Fällen kann eine narbige Strictur durch Verwachsung der erkrankten Drüsen mit dem Oesophagus und Durchbruch in denselben entstehen (Leichtenstern, Buss). Ueber die Stenose in Folge von Aetzwirkung wird uns die Anamnese fast immer Aufklärung geben. — *Ulcus pepticum oesophagi* (Quincke, Debove, Ewald u. A.) hat seinen Sitz im unteren Theile des Oesophagus bis zu 10 *cm* oberhalb der Cardia. Die Unterscheidung ist erst nach längerer Beobachtung des Kranken aus Krankheitsdauer, ferner aus dem Fehlen von Drüsenschwellung und Cachexie möglich. Bei noch frischem Geschwür treten heftige brennende Schmerzen und Erbrechen auf. Das Erbrochene enthält eine beträchtliche Menge von Blut. Dagegen kommt, meines Erachtens, der Magensaftuntersuchung nicht die Bedeutung zu, die derselben zugeschrieben wird, da auch bei Oesophaguscarcinom die Verdauungskraft nicht immer aufgehoben ist, wie ich bei einigen Gastrostomirten nachweisen konnte. Im Allgemeinen spricht für narbige Strictur die Anamnese, die langsame Ausbildung der Dysphagie, das Fehlen von Blut und Eiter an der herausgezogenen Sonde und die grössere Nachgiebigkeit der Strictur.

C) Die spastischen Stricturen zeichnen sich dadurch aus, dass der Widerstand mit steifen Sonden überwunden werden kann. Doch ist dies nicht immer der Fall. Es kommen Stenosen vor, bei denen die Speiseröhre für feste Sonden inpermeabel ist und die zu den schwersten Ernährungsstörungen Anlass geben, so dass die Diagnose der malignen Natur, zumal sich die Krankheit bei einem älteren Individuum entwickelt, gesichert zu sein scheint, und doch stellt sich erst aus dem weiteren Verlauf heraus, dass es sich um eine spastische Strictur handelte. Merkwürdigerweise gleitet oft in diesen Fällen der weiche Schlauch anstandslos in den Magen, während jede feste Sonde auf ein unüberwindliches Hindernis stosst. Es handelt sich vielleicht in diesen Fällen um geringfügige Ulcerationen gutartiger Natur, die durch die festen Sonden stärker gereizt werden und heftigen Spasmus der Cardia hervorrufen.

D) Die Obturationstenosen können durch äussere maligne Neubildungen, durch Polypen, Soormassen und verschluckte Fremdkörper veranlasst werden. Polypen gehen meist aus dem untersten Pharynxrand aus und sind laryngoskopisch nachweisbar. Bei den tiefsitzenden Polypen ist der Wechsel in dem Durchgang der Sonde maassgebend, da die Sonde bald gar nicht die Speiseröhre passirt, bald ungehindert in den Magen gleitet. Die Dauer der Krankheit und die Erfolge der Ernährung mit der Sonde tragen desgleichen zur Erklärung des Leidens bei. — Soormassen können leicht durch die Sonde überwunden werden. — Ueber verschluckte Fremdkörper gibt der Kranke selbst Aufschluss.

Erst wenn auf diese Weise alle möglichen Ursachen der vorhandenen Stenose ausgeschlossen worden sind, haben wir das Recht, ein Oesophaguscarcinom zu diagnosticiren, aber auch dann ist die Diagnose nicht absolut sicher, denn es kommen, wie dies Schreiber hervorhebt, „zweifellos anscheinend maligne Stricturen vor, deren carcinomatöse Natur dem Verlaufe nach mehr als fraglich ist, ohne dass wir jedoch bisher sie ihrem wahren Wesen nach mit Sicherheit zu beurtheilen vermögen".

Therapie. Nur bei sehr hohem Sitz des Oesophaguscarcinom kann die Rede von einer radicalen Heilung durch Exstirpation (Billroth, Czerny) die Rede sein. In den übrigen Fällen handelt es sich nur darum, das Leben des unglücklichen Kranken solange wie möglich in erträglichem Zustande zu erhalten. Die Aufgabe des Arztes ist die Ernährung des Kranken zu befördern und die vollständige Undurchgängigkeit der vorhandenen Stenose zu verhindern. Das erste Ziel erreicht man dadurch, dass man dem Kranken, solange er noch breiige und flüssige Nahrung zu nehmen im Stande ist, möglichst viel Nährmaterial zuführt. Es eignen sich für diesen Zweck Milch, Kephir, rohe oder weichgekochte Eier, Weizen-, Hafer-, Gries- und Leguminosenmehlsuppen, Bouillon mit Zusatz von Peptonen oder Somatose, Leimsuppen u. Aehnl.

Ist die Ernährung des Kranken sehr beeinträchtigt, so kommen Nährklystiere, die von verschiedener Zusammensetzung sein können, in Betracht. Die von Boas empfohlenen bestehen aus *250 g Milch, 2 Gelbeiern, 1 Theelöffel Kochsalz, 1 Esslöffel Kraftmehl und 1 Esslöffel Rothwein.* Diese Masse wird 2—3mal täglich nach vorgängigem Wasserklystier lauwarm und langsam in den Mastdarm eingegossen.

Durch Darreichung von innern Mitteln sind wir nicht im Stande die Stenose zu erweitern oder dieselbe im Status quo zu erhalten. Doch gelingt es nicht selten, durch *Argentum nitricum (0·12 : 200·0 Aq. ein Esslöffel 3mal täglich)* und grosse Dosen von *Jod* (Boas) die Passage auf eine kurze Frist freier zu machen, was möglicherweise auf die Abnahme der Schwellung des den Tumor umgebenden Gewebes zurückzuführen wäre. Dasselbe erzielt man häufig dadurch, dass man den Kranken einige Tage per os keine Nahrung gibt, sondern ihn ausschliesslich per clysmata ernährt.

Die eigentliche Behandlung der Strictur besteht entweder in allmählicher Dilatation durch Schlundsonde oder in der Anlegung einer Magenfistel.

Die allmähliche Dilatation der Stenose geschieht durch *Einführen der* Bouchard'*schen Bougies* oder der *Schlundsonden* in die verengte Stelle. Die Sonde, die noch durchgeht, lasse man einige Minuten liegen. Um die Speichelsecretion zu vermeiden, soll man nach Ewald eine subcutane Injection von 3 Milligr. Atropin und 5 Milligr. Morphium vorausschicken. Die Sondirung soll man nicht sehr oft, höchstens nur jeden zweiten oder dritten Tag, vornehmen. Die Einführung von Sonden gibt häufig in Folge des Reizes zu Blutungen und Schwellungen Veranlassung. Bei der Section findet man oft Verletzungen der erkrankten Partie des Oesophagus, die nur auf Trauma

zurückzuführen sind. Diese Nachtheile sollen der von SCHREIBER angegebenen *Dilatationsonde* nicht zukommen. Der SCHREIBER'sche Dilatator beruht auf dem Princip der hydraulischen Kraftäusserung. Auf Einzelheiten in der Construction der Dilatationsonde können wir hier nicht eingehen. Die Vorzüge des Instruments sollen darin bestehen, dass selbst bei ganz engen Stenosen die Erweiterung möglich ist, und dass die Dilatation vom Centrum in die Peripherie sich entfaltet.

Von SENATOR sind zur Erweiterung der Oesophagusstenosen aufquellende *Laminariastäbchen* angegeben worden. Dieselben werden durch eine Schraube fest an eine dünne Sonde befestigt und so in die Strictur gebracht, wo sie 1 Stunde liegen bleiben. ROSENHEIM rühmt die Wirkung der Laminariasonden beim Oesophaguscarcinom. Ihr Vorzug vor den oben erwähnten Bougies und Schlundsonden besteht wesentlich darin, dass man ein Caliber wählen kann, das sich leicht in die verengte Stelle einführen lässt und erst hier allmälig aufquillt, so dass die Erweiterung ohne Anwendung von Gewalt und durch langsamen Druck geschieht.

Von SWITZER, KRISHABER, MACKENZIE und letzthin von LEYDEN und RENWERS sind für die Behandlung der Oesophagusverengungen *Dauercanülen* empfohlen worden. KRISHABER bediente sich der sogenannten *Sonde à demeure*, die am wenigsten 45—50 *cm* lang ist und die er meist durch die Nase einführen liess. Von LEYDEN und RENWERS wurden kurze, nur von 2—6 *cm* lange Röhre von Hartgummi oder von Kautschuk angewendet. Sie werden mittelst eines mit zwei Elfenbeinknöpfen versehenen Fischbeinstabes in die verengte Stelle gebracht und lassen sich leicht dadurch entfernen, dass man vor ihrer Einführung einen Seidenfaden daran befestigt. Bei carcinomatöser Strictur bleiben die Dauercanülen wochen- und monatelang liegen. Sie gestatten eine reichliche Ernährung des Kranken durch längere Zeit und können selbst eine Gewichtszunahme der Patienten zur Folge haben.

Die Dauercanülen besitzen gleich den Laminariastäbchen den Nachtheil, dass sie nicht selten zu schnellerer Wucherung der Geschwulst, Entzündungen und Blutungen Veranlassung geben.

Im Allgemeinen kann die langsame Dilatation der bösartigen Strictur keine glänzenden Erfolge aufweisen. Das beste Verfahren zur Behandlung des Oesophaguscarcinom bleibt immer die Anlegung einer Magenfistel *(Gastrostomie)*. Nur ist es wünschenswerth mit dem chirurgischen Eingriff nicht allzu lange zu warten, sondern noch bei leidlichem Kräftezustand des Patienten die Gastrostomie auszuführen. Dieselbe ermöglicht den Ernährungszustand des Kranken zu bessern und dadurch das Leben zu verlängern. Einer meiner Kranken, wegen Oesophaguscarcinom operirt, lebte nach der Operation fast ein ganzes Jahr und erfreute sich verhältnismässig guten Aussehens. Auffallend ist es, dass nach der Anlegung einer Magenfistel die bis daher verlegte Passage häufig frei wird, so dass der Kranke, der vor der Operation Nichts in den Magen bringen konnte, einige Zeit nach derselben breiige und flüssige Nahrung ganz anstandslos zu schlucken im Stande ist.

Da beim Oesophaguscarcinom die Magenöffnung nicht zu retrograder Dilatation, sondern ausschliesslich zur Ernährung des Kranken dienen soll, so ist die Ausführung der Gastrostomie nach den Methoden von WITZEL, HACKER oder FRANK sehr zweckmässig. S. MINTZ.

Oesophaguskrankheiten. In diesem zusammenfassenden Artikel sollen nur besprochen werden: Oesophagismus, Oesophagitis, Oesophagomalacie, Oesophagomycose. Betreffs der Neubildungen und Stenosen des Oesophagus sei auf die Artikel *Neubildungen innerer Organe und Oesophaguscarcinom* verwiesen.

1. Oesophagismus. *Speiseröhrenkrampf. Schlingkrampf. Dysphagia spastica. Stenosis spastica.* Der Krampf der Speisenröhrenmuskulatur, welche aus glatten Muskelfasern besteht, denen nur im oberen Abschnitte quergestreifte in grösserer Zahl beigemengt sind, ist kein ganz seltenes Leiden. Soweit derselbe eine Folge organischer Veränderungen der Speiseröhrenwandungen (Carcinom, Ulcerationen, Stenosen etc.) oder der Nachbarorgane (Halswirbelerkrankungen, Retropharyngealabscess) ist, soweit Erkrankungen des Nervensystems (Vagus, Gehirn, Rückenmark) ihn bedingen, oder toxische Allgemeinerkrankungen wie Lyssa ihn auslösen, findet er hier keine Besprechung. Hier soll nur der Oesophagospasmus abgehandelt werden, der als reine Neurose ohne organische Grundlage auftritt. Als solche findet man ihn nicht ganz selten und zwar fast ausschliesslich bei neuropathisch veranlagten Individuen, vornehmlich bei hysterischen Frauen im mittleren Lebensalter.

Die krampfhafte Contraction, welche meist sich nur auf einen Abschnitt des Oesophagus, vornehmlich den oberen erstreckt, ist keine andauernde, sondern tritt nur ein, sobald durch den Schlingact die in der Norm sich peristaltisch fortpflanzende Zusammenziehung der Muskeln angeregt wird. Es kann nun entweder jeder Schlingact den Krampf auslösen, oder letzterer insofern intermittiren, als bald das Schlingen glatt von statten geht, bald durch den Krampf gestört wird. Ein wirklich andauernder Speiseröhrenkrampf, der auch ausserhalb der Schlingversuche anhält, kommt wohl kaum vor. Ist auch die neuropathische Grundlage das Hauptmoment für das Entstehen des Krampfes, so sind doch gewöhnlich Gelegenheitsursachen zu constatiren, die auf dem Wege des Reflexes dabei mitwirken. Solche Gelegenheitsursachen spielen sich zunächst oft auf psychischem Gebiete ab. Eine heftige Erregung, Furcht, Schrecken, Aerger rufen eine Reizung des Nervensystems hervor, welche krampfhafte Contractionen des Oesophagus auslösen, sobald ein Versuch gemacht wird etwas zu verschlucken. Hierher gehören auch die Fälle, wo von Hunden gebissene Kranke aus Angst vor der Wasserscheu Speiseröhrenkrampf bekommen, ohne lyssakrank zu sein. Ferner sind es ausserhalb des Oesophagus gelegene Krankheitsherde, — abgesehen von den ihn direct innervirenden Theilen, — welche die veranlassenden Momente bilden, so Erkrankungen des Larynx, des Pharynx, des Magens, des Darmes (Parasiten!) und besonders häufig der weiblichen Genitalorgane (des Uterus, der Ovarien). Aber, wie gesagt, der Reflex ist nur von so heftig erregender Wirkung, wo überhaupt eine übergrosse Reizbarkeit des Nervensystems (Hysterie, Neurasthenie) vorhanden ist.

Symptome: Das Cardinalsymptom des Schlingkrampfes ist die *Dysphagie,* die wiederum verschiedenen Grades sein kann. Bald erstreckt sich die Behinderung sowohl auf feste Bissen wie auf Flüssigkeiten, bald — und das ist häufiger — gleiten letztere und auch kleinere Bissen ohne jede Erschwerung hinunter. Bald ist die Behinderung eine absolute, der Bissen bleibt stecken und wird schliesslich unter heftigen Würgbewegungen regurgitirt, bald nur eine relative; der Bissen gleitet hinunter, aber langsamer und unter grossen Beschwerden. Wo das zu Schlingende regurgitirt, hängt die Schnelligkeit des Regurgitirens ab von dem Sitze des Krampfes. Je höher derselbe, desto schneller wird dasselbe herausbefördert. — Ein steter Begleiter der Dysphagie ist ein Schmerz, der bald sich nur kundgibt in einem Gefühl des Zusammengeschnürtseins oder in mehr oder weniger heftigem Brennen, bald einen rein neuralgischen Charakter hat und im Halse, im Brustbein oder im Rücken zwischen den Wirbeln localisirt wird. Gewöhnlich fehlt auch nicht ein Gefühl von Beklemmung. Diese subjectiven Beschwerden können eine bedeutende Steigerung erfahren, wenn sich, wie es vorkommt, ein Glottiskrampf mit wahrer Luftnoth, ein Krampf der Brust- und Halsmuskulatur hinzugesellen. Dann bietet der Kranke ein Bild grösster Angst. — Die Dauer des Leidens

ist eine sehr verschiedene, bald über Wochen, bald über Monate sich erstreckende, sie ist abhängig von der Schwere der Hysterie (Neurasthenie) und dem Fortbestehen der Reflexquelle. Von der Dauer des Krampfes und von dem Grade seiner Schwere hängt es natürlich auch ab, ob derselbe von geringer oder bedeutender Rückwirkung auf das Befinden des Patienten ist. Wo die Dysphagie eine absolute, oder auch eine incomplete aber doch lange andauernde ist, kann die Ernährung des Kranken sehr leiden, zumal die Erkrankten aus Furcht vor den die Dyphagie begleitenden Beschwerden nicht selten jede Nahrungszufuhr verweigern oder dieselbe wenigstens erheblich vermindern. Dennoch pflegt der Ausgang auch in diesen Fällen ein guter zu sein, da schliesslich, wie ähnlich bei hysterischem Erbrechen, der Krampf zumal bei entsprechender Therapie aufhört, wenn die Noth am grössten ist. Leichtere Fälle, die keine völlige Behinderung, sondern nur eine unangenehme Erschwerung des Schluckens zeigen, alteriren die Kranken auch bei sehr langer Dauer des Leidens fast gar nicht.

Diagnose. Bei vorhandener Dysphagie leitet oft schon die Betrachtung des ganzen Kranken, die Berücksichtigung der Anamnese durch die vorhandenen oder vorhanden gewesenen hysterischen, neurasthenischen Erscheinungen auf die Diagnose eines neurotischen Spasmus, zumal wenn, wie gewöhnlich, der Schlingact nur intermittirend erschwert, resp. unmöglich ist und als von psychischen Vorgängen abhängig sich erweist. Entscheidend ist die Sondenuntersuchung. Wird die Sonde eingeführt, so stösst man auf einen Widerstand, der aber nicht unüberwindlich ist, entweder genügt stärkerer oder länger, etwa einige Minuten anhaltender Druck, um die Strictur zu beheben, und plötzlich gleitet die Sonde glatt hinein. Kommt dann noch hinzu, dass ein anderes Mal die Sonde überhaupt kein Hindernis findet, was bei dem launischen Wechsel eines derartigen neurotischen Spasmus leicht vorkommen kann, dann ist die Natur des Leidens über allen Zweifel festgestellt. Die Abgrenzung gegenüber organischen Stricturen durch Narben, Carcinom, Verlegung durch Fremdkörper, wie gegenüber Divertikel hat dann weiter keine Schwierigkeiten. Im Nothfalle wird die Sondirung in der Narcose, in der alle Spasmen wegfallen, entscheiden. — Mit der Feststellung der spastischen Natur der Dysphagie ist unsere diagnostische Thätigkeit aber nicht erschöpft, vielmehr müssen wir noch festzustellen suchen, ob nicht irgendwo im Körper eine krankhaft veränderte Stelle vorhanden ist, die eine Reflexquelle abgibt. Man wird deshalb Pharynx, Larynx, Genitalien etc. sorgsam untersuchen müssen, um bei etwaigen vorhandenen krankhaften Veränderungen eine Handhabe für Prognose und Therapie zu gewinnen.

Prognose. Man kann im allgemeinen eine gute Prognose stellen, wenn man auch die Dauer des Leidens nicht bestimmen und die Möglichkeit etwaiger Recidive nicht in Abrede stellen kann.

Therapie. Von grösster Wichtigkeit ist die Allgemeinbehandlung der zu Grunde liegenden Neurasthenie, resp. Hysterie. Es kommt dabei der ganze psychisch und physisch wirkende Apparat in Frage, wie wir ihn gegen die letztgenannten Leiden in Bewegung zu setzen haben, so hydropathische Proceduren, Ortswechsel, Regelung der Thätigkeit u. s. w. Es kann an dieser Stelle natürlich nicht näher darauf eingegangen werden. (v. *„Hysterie“* und *„Neurasthenie“*.) Gleichzeitig wird man die accidentellen Momente ins Auge zu fassen haben und die vorhandenen krankhaften Veränderungen in den Bereich der therapeutischen Bestrebungen ziehen. Bei der Regelung der Ernährung wird es oft von Vortheil sein jede Reizung der Oesophaguswände durch festere Kost eine Zeit lang zu unterlassen und sich auf Flüssigkeiten, vor allem Milch zu beschränken. Wo es nöthig ist, wo jegliche Nahrung regurgtiirt, wird man zur Sondenfütterung greifen und zwar recht dicke Sonden dazu wählen, weil die Einführung solcher oft schon an sich genügt, um die erhöhte

Reizbarkeit herabzusetzen, die krankhaften Zustände zu beseitigen. Andererseits wird man beherzigen müssen, dass unter Umständen die oft wiederholte Sondeneinführung eine Oesophagitis erzeugen und so durch Steigerung der Reizbarkeit direct schaden kann. — Von Medicamenten kommen, abgesehen von den zur Allgemeinbehandlung und zur Erfüllung der etwa durch andere Leiden bedingten Indicationen nöthigen, nur solche, die eine beruhigende Wirkung ausüben, in Frage. Am wirksamsten sind wohl grosse Dosen *Bromkali* oder der anderen *Bromsalze*, durch welche ja bekanntlich die Erregbarkeit der Schleimhäute im Pharynx und Oesophagus abgestumpft wird. Ein Versuch kann auch mit *Cocaïn* und mit *Morphium* gemacht werden, die man zu diesem Zwecke am besten in *Glycerin* löst.

Gegenreize auf Brust oder Hals oder Rücken in Gestalt von Sinapismen oder Vesicantien können gut wirken, vielleicht weniger durch Gegenreiz als durch Suggestion. Die Anwendung des constanten Stromes kann auch zum Versuche empfohlen werden. Die Combination dieser localen Behandlung mit der Allgemeinbehandlung wird bei richtiger psychischer Beeinflussung der Patienten stets zum Ziele führen.

2. **Oesophagitis**, *Speiseröhrenentzündung.*

a) Oesophagitis catarrhalis, Speiseröhrencatarrh. Die catarrhalische Veränderung der Speiseröhrenschleimhaut ist relativ genommen, d. h. im Verhältnisse zu den vielfachen Insulten, welchen sie ausgesetzt ist, und im Verhältnis zu den häufigen catarrhalischen Affectionen der Schleimhäute, an welche dieselbe grenzt, ein seltenes Leiden. Allerdings entgehen wohl nicht wenige Oesophagealcatarrhe der Beobachtung, da ihre Symptome wenig charakteristisch und oft auch recht unbedeutender Natur sind.

Man kann eine acute und chronische Form unterscheiden. Letztere kann selbstständig in schleichender Weise entstehen oder auch aus der ersteren hervorgehen. Die Beschwerden beschränken sich meist auf ein Gefühl von Brennen oder Drücken beim Schlingact, besonders wenn differente, saure, salzige, gepfefferte Substanzen oder Alkohol in concentrirterer Form geschluckt werden, oder wenn die Temperatur der genossenen Speisen und Getränke eine sehr hohe ist. Nur selten wird über wirklichen Schmerz geklagt, der in die tieferen Theile des Halses, in die Brust oder in den Rücken, zwischen die Schulterblätter verlegt erscheint. In vereinzelten Fällen kommt es reflectorisch zu einem Schlingkrampf und dadurch zu wirklicher Schlingbehinderung, die gewöhnlich dem Katarrh nicht eigen ist. Dieses wird besonders dann der Fall sein, wenn es sich um neurasthenische, hysterische Patienten handelt und wenn der Katarrh an einer umschriebenen Stelle zu einer Erosion, zu einem catarrhalischen Geschwür geführt hat. Von dieser sehr hyperästhetischen Stelle wird dann der Reflex ausgelöst. Ausserhalb des Schlingactes macht sich der Katarrh wohl kaum bemerkbar; vielleicht sind die Klagen über Sodbrennen in einzelnen Fällen auf Oesophagealkatarrh zurückzuführen.

Die Ursachen des Katarrhs der Speiseröhre können der verschiedensten Natur sein. Es kommt da zunächst ein Trauma in Frage, wie es ein ungewöhnlich grosser und harter Bissen während seines Hinabgleitens der Schleimhaut zufügt. Hieher zählen auch die nicht selten durch Sondirung ausgelösten Katarrhe acuten oder chronischen Charakters, dann kann eine thermische Reizung ausgeübt werden durch übermässig heisse Getränke und Speisen, ein gewiss nicht seltenes ätiologisches Moment. Ein weiteres, besonderes für die chronischen Katarrhe wichtiges Moment ist der Genuss starker Alkohole, weshalb Potatoren relativ häufig an Oesophaguscatarrhen leiden. Chemische Reizmittel, soweit sie nicht schwerere Folgen nach sich ziehen, kommen auch in Betracht. Wo eine directe Läsion der Oesophagusschleimhaut nicht stattgefunden, da sind es oft Katarrhe der Nachbarschleimhaut, welche fortwandernd den Oesophagus katarrhalisch afficirt haben,

sei es dass die Fortwanderung von oben, vom Pharynx, oder von unten, vom Magen, ausgegangen ist.

Auch Stauungscatarrhe sind gesehen worden, bedingt durch venöse Stauung innerhalb der Brusthöhle, so bei Circulationsstörungen in Folge von Herzfehlern und Lungenleiden (Emphysem). — Die höchsten Grade katarrhalischer Veränderungen in der Schleimhaut des Oesophagus findet man als Begleiter anderer, umschriebener Erkrankungen desselben, so bei Stenosen, Carcinomen etc. Hier sind es wohl zum grössten Theil die sich im Oesophagus anstauenden, sich zersetzenden Speisen, zum kleinen die therapeutischen Versuche (Sondirung), welche den begleitenden Katarrh bewirken.

Der acute Katarrh geht gewöhnlich in wenigen Tagen in Heilung aus. Der chronische Katarrh ist natürlich hartnäckiger, heilt nur, wo die einwirkende Schädlichkeit beseitigt wird. Wenn es zu katarrhalischen Erosionen, resp. Geschwüren gekommen ist, und das soll besonders oft bei Tuberculösen der Fall sein, liegt die Möglichkeit vor, dass dieselben, etwa durch verschlucktes tuberculöses Sputum inficirt werden. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle heilen diese Geschwüre wohl auch ohne jeden Zwischenfall und ohne Narbenbildung aus.

Die Schleimhautveränderungen, welche man beim Oesophaguscatarrh findet, weichen von dem gewöhnlichen Bilde des Katarrhs nicht unerheblich ab. Starke Hyperämie fehlt, die Schleimhaut ist nur bedeckt mit einer trüben Epithelschicht, die sich in lebhafter Abstossung und entsprechender Erneuerung befindet. Man hat deshalb den Vorgang als Desquamativcatarrh bezeichnet. Eine lebhafte Secretion der Schleimhaut findet man bei acuten Fällen fast nie, bei chronischen nur zuweilen und zwar besonders dann, wenn der Katarrh einen folliculären Charakter angenommen hat (Oesophagitis follicularis). Diese Form ist gekennzeichnet durch ein Hervortreten der Schleimfollikel als kleine, oft in Längsreihen angeordnete über die etwas hyperämische Schleimhaut hervorragende Knötchen, die durch Zerfall sogar zu folliculären Geschwüren führen können. — Wo ein chronischer Katarrh sehr lange besteht, da greift die Ernährungsstörung zuweilen auch auf die tieferen Schichten der Oesophaguswandungen über, es kommt zu einer hypertrophischen Verdickung derselben, welche aber doch niemals eine Behinderung in der Durchgängigkeit des Rohres bewirkt. — Die catarrhalischen Geschwüre sind bereits oben erwähnt, sie sind fast ausnahmslos oberflächlich.

b) Oesophagitis diphtheritica et crouposa. Die eigentliche Diphtherie des Oesophagus ist trotz der Nachbarschaft des Lieblingssitzes dieses Leidens sehr selten. Es scheint die Speiseröhrenschleimhaut einen hohen Grad von Immunität gegen die Diphtherieerreger zu haben, da sie selbst dann frei bleiben kann, wenn, was in seltenen Fällen ja vorkommt, die Diphtherie ausser dem Pharynx auch die Magenschleimhaut ergreift. Dennoch ist auch die Diphtherie des Oesophagus in einigen Fällen gesehen worden, sie hatte zu tiefgehendem ulcerösen Zerfall geführt.

Croupöse Auflagerungen sind schon häufiger gefunden, wenngleich auch sie nur selten sind. Sie bilden kein selbstständiges Leiden, sondern sind Folgen schwerer Allgemeinerkrankungen. Fast alle schweren Infectionskrankheiten, wie auch andere tiefgehende Constitutionsanomalien können zu croupösen Auflagerungen auf der Oesophagusschleimhaut führen, so Cholera, Typhus, Pocken, Tuberculose etc. Die Membranen sind meist den Längsfalten entsprechend in Gestalt schmaler Streifen angeordnet. — Ausserdem führt das Verschlucken von Ammoniak zuweilen zu croupöser Entzündung.

c) Oesophagitis phlegmonosa. Die eigentliche Phlegmone der Speiseröhrenwandung ist wiederholt beobachtet worden. Dieselbe spielt sich in der Hauptsache im submucösen Bindegewebe ab, welches eitrig einschmilzt. Der Process bleibt umschrieben, umgibt ein Stück des Oesophagus circulär,

oder verbreitet sich über grössere Flächen, ja fast die ganze Ausdehnung der Speiseröhre. Dabei wird die Schleimhaut an den erkrankten Stellen von der Muscularis abgehoben und in das Lumen des Oesophagus vorgewölbt. Spielt der Process nur an einer Stelle sich ab, hat sich ein Abscess an einer Wand gebildet, dann sind die Schlingbeschwerden nur unbedeutend, da die Wandungen des Abscesses doch ziemlich nachgiebig sind. Sobald aber der Eiter circulär, oder in sehr grosser Ausdehnung die Schleimhaut abhebt, fehlen Störungen der Deglutition niemals. Schliesslich bricht der Eiter meistens nach dem Oesophagus an einer oder mehreren Stellen durch, die Wandungen der Eiterhöhle legen sich nach Entleerung des Eiters und des necrotisirten Bindegewebes an einander, verkleben und es bleibt kaum ein Residuum von dem schweren Process zurück. In einzelnen Fällen sind die Wandungen nicht an einander geheilt, es ist eine Höhle zurückgeblieben, die sich mit Epithel bedeckt und durch die Perforationsöffnungen mit dem Oesophagus in Verbindung steht, ohne dass das böse Folgen hätte. Wahrscheinlich schliessen sich die Oeffnungen beim Schlingacte ventilartig.

Die Symptome der Oesophagitis phlegmonosa sind sehr verschieden, je nach der Acuität und Ausdehnung des Processes. Es können lebhafte Fieberbewegungen, heftige Schmerzen, Dysphagie bestehen, aber alle diese Erscheinungen können auch fehlen, resp. nur andeutungsweise ausgesprochen sein. — Die Ursache der Speiseröhrenphlegmone sind zunächst Verletzungen derselben durch Fremdkörper, so besonders Fischgräten und ähnliche spitze Substanzen, die sich in der Schleimhaut festbohren, dann Aetzungen mit sehr differenten Stoffen. Hier tritt die eitrige Entzündung auf als Reaction auf die Mortificirung der Schleimhaut, um die zerstörten Theile abzustossen. Häufig aber entsteht die Phlegmone auch in Folge von Perforation von Abscessen, welche sich in der Umgebung der Speiseröhre gebildet haben, ausgehend von vereiterten Drüsen des Mediastinum, von cariösen Wirbeln etc. Diese Abscesse bahnen sich so nach Durchbohrung der Oesophagealwand einen Weg nach aussen. Brechen diese Abscesse übrigens ausser in den Oesophagus, wie es vorkommt, auch in die Trachea oder Bronchien durch, dann kann es zu fistulösen Verbindungen zwischen diesen Organen kommen, die aber wahrscheinlich mit ventilartigen Verschlüssen versehen sind und deshalb keinen Schaden bringen. Es sind also Oesophagus-Trachealfisteln nicht Folgen einer nach der Trachea durchgebrochenen Oesophagusphlegmone, sondern eines nach beiden Organen perforirten, ausserhalb derselben entstandenen Processes.

d) Oesophagitis ulcerosa. Speiseröhrengeschwüre. Es sind bereits erwähnt die bei intensiven Katarrhen vorkommenden oberflächlichen katarrhalischen, die folliculären und die diphtheritischen Geschwüre. Es kommen aber noch andere Geschwürsformen vor, die hier kurz besprochen werden sollen.

Traumatische Geschwüre entstehen durch Fremdkörper, die durch scharfe Kanten und Spitzen die Schleimhaut lädiren, aber nur, wenn diese Fremdkörper die Wandungen anbohren und längere Zeit vollkommen festsitzen, gehen diese ulcerativen Processe tiefer und können dann selbst zur Perforation der Wandungen führen.

Es gibt aber auch eigentliche Druckgeschwüre. Es kann der Druck entweder von innen aus wirken, wenn ein grosser Bissen, ein aus Versehen verschlucktes Zahngebiss etc. im Oesophagus stecken bleibt, oder von aussen nach innen, indem ein benachbarter Tumor, etwa ein Aortenaneurysma einen audauernden Druck ausübt, der zum geschwürigen Zerfall führt. — Diese Druckgeschwüre sind übrigens nicht zu verwechseln mit den Decubitalgeschwüren des Schlundes, welche den Erkrankungen des Pharynx zuzählen.

Tuberculöse Geschwüre sind im Verhältnis dazu, dass doch soviel tuberculöses Sputum bei phthisischen Menschen die Speiseröhre passirt, recht selten. Das ist um so auffallender, als man, wie oben erwähnt, einfache

katarrhalische Erosionen gerade bei Tuberculösen häufiger findet. Wo man tuberculöse Geschwüre im Oesophagus findet, da besteht stets gleichzeitig eine Tuberculose der Lungen oder des Kehlkopfs. Sie entstehen auf doppelte Weise: Entweder werden die eben erwähnten katarrhalischen Geschwüre inficirt, oder es brechen tuberculöse, verkäste Lymphdrüsen in den Oesophagus durch und von der Durchbruchstelle aus entwickelt sich ein Geschwür mit tuberculösem Charakter.

Syphilitische Geschwüre im Oesophagus kommen, wenn auch selten als Folge tertiärer Producte, zerfallener Gummata, vor. Sie können nach der Ausheilung durch Narbenretraction zur Stenosenbildung Veranlassung geben.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass einzelne Autoren das Vorkommen eines runden perforirenden Geschwüres, eines Analogon des Ulcus rotundum ventriculi, in der Speiseröhre annehmen. Dasselbe soll dicht über der Cardia sitzen und seine charakteristische Form unter dem Einflusse regurgitirenden Magensafts erhalten. Die meisten Autoren bestreiten das auf das entschiedenste.

Die Symptome der Speiseröhrengeschwüre sind wenig bezeichnend, so dass die Erkennung derselben keine leichte ist und man oft die Differentialdiagnose zwischen Geschwür und Katarrh, resp. Phlegmone oder gar zwischen den verschiedenen Geschwürsformen nicht wird stellen können. Das Allgemeinbefinden des Patienten und Erkrankungen der Nachbarorgane werden für die Diagnose oft wichtiger sein, als der locale Befund und die subjectiven Beschwerden. Für das Vorhandensein eines Geschwüres wird die Sondenuntersuchung zuweilen zu verwerthen sein, wofern dieselbe mit Blut und Eiter bedeckt oder Blut und Eiter in den Augen enthaltend zurückkommt.

Die Therapie wird bei allen bisher aufgeführten Oesophagitiden mutatis mutandis wohl dieselbe sein müssen. In erster Reihe heisst es alle ursächlichen Momente entfernen, sei es dass der Alkohol zu verbieten ist, sei es dass Fremdkörper zu beseitigen sind, sei es dass die Sondirung eingestellt werden muss, sei es dass Erkrankungen der Nachbarorgane oder constitutionelle Leiden (Syphilis!) der Behandlung zugänglich gemacht werden müssen u. s. w. Sodann wird man alle scharfen und zu hoch temperirten Speisen und Getränke fernzuhalten haben, antikatarrhalische Brunnenwässer (Karlsbader, Emser etc.) in reichlicher Menge reichen u. s. w.

Zwei Formen von Oesophagitis bleiben hier noch zu besprechen:

e) Oesophagitis variolosa. Die Pocken können neben katarrhalischen und croupösen Entzündungen in der Speiseröhre auch specifische Veränderungen erzeugen. Es entstehen hyperämische, flachpapulöse, von gelockertem Epithel überzogene Erhebungen, welche sich später in kleine Geschwüre verwandeln können. Letztere heilen ohne eigentliche Narbenbildung.

f) Oesophagitis corrosiva. Unglückselige Verwechslungen und Conamina suicidii führen in nicht seltenen Fällen zum Verschlucken scharf ätzender Stoffe, welche die verschiedensten Zerstörungen im Oesophagus bewirken können. Man fasst dieselben zusammen unter der Bezeichnung Oesophagitis corrosiva. Am häufigsten kommen da in Frage starke Säuren, besonders Schwefelsäure, Salzsäure, Carbolsäure, starke Alkalien, Kali und Natronlauge, Ammoniak, Kupfervitriol etc. Die Veränderungen, welche diese Substanzen hervorrufen, sind in Bezug auf Extensität und Intensität abhängig von der Concentration und der Menge des Verschluckten. Sie schwanken von leichter Epitheltrübung bis zu vollkommener Zerstörung der Oesophaguswand.

Die charakteristische Veränderung ist jedenfalls immer die Mortification des Gewebes, die Entzündung ist stets eine reactive, secundäre. In leichten Fällen sieht man nur eine oberflächliche, weissliche Verfärbung der Schleimhaut, in schwereren erscheint letztere grauschwarz, in den schwersten ist die Schleimhaut und zuweilen auch die Muscularis in eine schwärzliche, schorf-

artige oder gallertige Masse verwandelt. Fast stets erstrecken sich die Veränderungen über die ganze Länge des Oesophagus, dabei sind aber nicht alle Stellen gleichmässig zerstört, sondern es liegen normale zwischen den afficirten. Häufig ist die Zerstörung eine streifenförmige. Die entzündliche Reaction ist natürlich vom Grade der Mortification abhängig, wir finden bald nur leichte Hyperämie, bald mehr oder weniger ausgedehnte Phlegmonen, bald geschwürigen Zerfall. Die zerstörte Schleimhaut wird in Fetzen abgestossen; in einigen Fällen ist das sogar in toto geschehen. — Wo irgend die Zerstörung eine tiefer gehende ist, da geschieht der Abschluss der Heilung durch Narbenbildung. Die Folge davon ist natürlich eine Stenosenbildung. Die so entstandenen Stenosen sind meist sehr ausgedehnt und hochgradig.

Die Therapie der Oesophagitis corrosiva erfordert zunächst die Darreichung der entsprechenden Antidota, energische Spülungen, milde Getränke (Milch) etc. Im weiteren Verlauf wird man vor allem jede Schädlichkeit fern zu halten haben, um die heilende reactive Entzündung nicht zu stören und auch nicht unnütz zu steigern. Es ist das nicht immer leicht, mit der Ernährung des Kranken in Einklang zu bringen. Mit der beginnenden Vernarbung wird die Sondirung einzusetzen haben, welche der Stenosenbildung soweit als möglich vorbeugen soll.

3. Oesophagomalacie. *Speiseröhrenerweichung.* Die Oesophagomalacie ist ein Analogon der Magenerweichung und, wie diese, eine Folge der Selbstverdauung. Die Magenerweichung entsteht bekanntlich durch die Einwirkung des verdauenden Magensaftes auf die warme, blutleere Magenwandung; dieselben Momente müssen beim Entstehen der Oesophagomalacie mitsprechen. Man wird also voraussetzen müssen, erstens dass Magensaft von verdauender Kraft in die Speiseröhre gelangt ist und dort einige Zeit verweilt, zweitens, dass die Wandungen des Oesophagus nicht in normaler Weise mit Blut versorgt sind, welches Kraft seiner alkalischen Beschaffenheit dem Magensaft seine Kraft nehmen könnte. Diese beiden Bedingungen sind nun nicht nur erfüllt post mortem, wie manche Autoren annehmen, sondern auch sub mortem, in der Agonie, und in dieser Zeit spielt sich auch die Oesophagomalacie in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ab. Bei sterbenden Menschen gelangt einerseits Mageninhalt in Folge der Atonie der Muskeln, oder in Folge des Brechactes leicht in die Speiseröhre hinein, andererseits liegt die Circulation so darnieder, dass eine anomale, ungenügende Blutversorgung der Speiseröhrenwandungen anzunehmen sehr nahe liegt. Auffallend ist es, dass gerade an Gehirnaffectionen sterbende Menschen häufiger am Ende ihres Lebens die Erscheinungen der Oesophagomalacie zeigen, und zwar ist es hier vornehmlich die tuberculöse Basilarmeningitis, welche zu dieser Affection disponirt.

Jedoch handelt es sich nicht in allen Fällen von Oesophagomalacie um sterbende Menschen, es sind auch einige beobachtet, wo bisher gesunde Menschen lediglich an den Folgen der Speiseröhrenerweichung zu Grunde gegangen sind. Diese Fälle sind noch schwerer zu erklären, als die oben genannten. Dass auch bei diesen das Regurgitiren des Mageninhalts mitspielt, ist man allerdings auch hier umso berechtigter anzunehmen, als es sich meistens um Gewohnheitstrinker handelte, bei denen nicht nur wirkliches Erbrechen, sondern Würgen und Aufstossen sehr häufig ist. Aber wie steht es mit der mangelhaften Blutversorgung in solchen Fällen, da doch von einem Darniederliegen der gesammten Circulation nicht die Rede ist? Eine locale Circulationsbehinderung, etwa durch Thrombose, anzunehmen, dafür hat man bei den Sectionen keinen Anhaltspunkt gefunden, eine locale Ischämie auf angioneurotischer Grundlage als ursächliches Moment heranzuziehen, ist wohl kaum angänglich. Ein Angiospasmus, etwa als Begleiter des Brechactes könnte wohl kaum so lange andauern, dass der Verdauungsvorgang Zeit hätte sich zu entfalten. Also es ist der Vorgang in diesen Fällen noch dunkler, als in

den während der Agonie entstehenden, wo doch wenigstens annehmbare Hypothesen vorhanden sind.

Folgen der Oesophagomalacie machen sich während des Lebens nur dann geltend, wenn dieselbe zu einer Zerreissung geführt hat. Dann entwickelt sich plötzlich ein Krankheitsbild mit sehr stürmischen Erscheinungen, welches die meist ohnehin verlorenen Kranken schnell dahinrafft. Lebhaftes Erbrechen blutig gefärbter Massen, heftiger Schmerz, grosses Angstgefühl, kaum stillbarer Durst kürzen die Agonie sehr ab.

Der anatomische Befund ergibt als Sitz des Leidens stets das untere Ende der Speiseröhre unmittelbar neben der Cardia. In leichten Fällen ist nur die Schleimhaut in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse losgelöst, in schweren ist die ganze Wand in eine weiche, gallertige, seltener schwärzliche, pulpöse Masse verwandelt, welche bei dem geringsten Zuge einreisst. Wo schon intra vitam Ruptur eingetreten, besteht meistens ein Längsriss, seltener ein Querriss oder, wie es auch gesehen ist, sogar eine totale quere Durchreissung des Oesophagus. Im Mediastinum und Pleuraraum findet man als Folge der Ruptur Mageninhalt, sowie die etwa noch zugeführten Getränke. Daneben besteht gewöhnlich ein subpleurales Emphysem. Bemerkenswerth ist der Befund von Suggillationen, da dieselben für intravitale Entstehung der Ruptur sprechen.

Die Erkennung der Oesophagomalacie ist gebunden an die eingetretene Ruptur. Wo, besonders bei Schwerkranken, plötzlich Erbrechen blutiger Massen, Schmerzen in Brust und Rücken u. s. w. auftreten, wird man an eine Oesophagusruptur als Folge einer Malacie denken müssen. Vielleicht würde eine physicalische Untersuchung des Pleuraraumes grössere Sicherheit der Diagnose bieten.

4. Oesophagomycosis. Die häufigste, ja fast ausschliessliche Mycose des Oesophagus wird ausgelöst durch die Ansiedlung des Soorpilzes. Fast immer handelt es sich dabei nicht um eine primäre Erkrankung der Speiseröhrenschleimhaut, sondern dieselbe ist per continuitatem entstanden, nachdem die Mundhöhle und der Pharynx der Ansiedlungsplatz des Soorpilzes geworden. Dementsprechend sind es auch vornehmlich kleine, schwächliche Kinder in den ersten Lebensmonaten, welche an Oesophagomycose erkranken. Jedoch kommt letztere auch bei Erwachsenen vor, aber nur bei durch ein schweres acutes Leiden oder häufiger bei durch ein langwieriges, chronisches Leiden heimgesuchten Patienten. Vor allem ist es die Phthise, welche in ihrem Endstadium zur Sooransiedelung im Oesophagus disponirt. — Die Folgen derselben sind verschieden je nach der Ausdehnung der Pilzcolonien; nur wo grössere Theile der Speiseröhre mit ihnen besetzt sind oder wo gar, wie es besonders bei kleinen Kindern auch vorkommt, dieselben so bedeutend sind, dass sie das Lumen der Speiseröhre ganz verlegen und damit den Schluckakt behindern, kommt der Affection als solcher eine ernstere Bedeutung zu. In leichteren Fällen wird man, zumal bei dem fast stets gleichzeitigen Ergriffensein der Mund- und Rachenhöhle, die Mitbetheiligung der Speiseröhrenschleimhaut nur vermuthen können. In einzelnen Fällen leiteten im Erbrochenen gefundene ganze Pilzmembranen auf die Diagnose; Gerhardt sah einmal sogar einen ganzen Soor-Abguss des Oesophagus durch Erbrechen entleeren.

Der Befund ist folgender: Entweder es sind kleine, grauweisse Hügel und Flecken auf der Schleimhaut sichtbar oder ganze zusammenhängende, grössere oder kleinere Strecken überziehende Membranen. Zuweilen haben die Colonien eine andere Farbe durch Tinction mit dem Farbstoffe genossener Nahrungsmittel. Die Colonien haften ziemlich lose an der hyperämischen, zuweilen erodirten Schleimhaut. Die erste Entwicklung des Pilzes findet in den mittleren Epithelschichten statt. In sehr seltenen Fällen hat man den

Pilz in die Tiefe wuchern, ja bis in die Blutgefässe hinein gelangen sehen, der Entstehungsmodus für die Soormetastasen.

Die Therapie des Soor der Speiseröhre erheischt vor allem eine Berücksichtigung constitutioneller Momente und in erster Reihe bei den am häufigsten erkrankten kleinen Kindern die Regelung der Ernährung. Local wird wohl die Darreichung von Natrium bicarbonicum Lösungen am meisten zu empfehlen sein. Wo man eine Verstopfung des Speiseröhrenlumens durch Soor annehmen zu müssen glaubt, wird man zur Sonde greifen müssen.

Anhangsweise sei noch erwähnt der Fall von Mycosis Oesophagi, den Letzerich beschrieben hat. Als Ursache von mit Dysphagie einhergehenden gastrischen Störungen ergab sich die Ansiedelung eines Coccus von eigenthümlicher Wachsthumsart auf der Speiseröhrenschleimhaut. Dieselben Coccen wurden in einem nassen Flecken der Zimmertapete gefunden.

JESSNER.

Osteomalacie. Mit dem deutschen Wort *Knochenerweichung* ist das Wesen der Krankheit gekennzeichnet. An der Literatur dieses Leidens sind in erster Reihe die Gynaekologen betheiligt. Die Beziehungen der Osteomalacie zu den weiblichen Genitalorganen und ihren physiologischen-pathologischen Functionen sind so innige, dass man die Erkrankung ein Frauenleiden zu nennen berechtigt erscheint. Die männliche Osteomalacie ist sehr selten. Fälschlich wurden Fälle von Rachitis bei Kindern als infantile Osteomalacie beschrieben (Rehn). „Senile Osteomalacie" werden Zustände von Knochenbrüchigkeit genannt.

Eine feststehende Theorie der Erkrankung existirt bis heute nicht. Zum Theil gelten dieselben Ansichten, wie sie für die Rhachitis geäussert werden auch für die Osteomalacie und sei diesbezüglich auf den von Professor Escherich bearbeiteten Artikel *„Rhachitis"* verwiesen.

Inwiefern Veränderungen der Ovarien (Beziehungen des Stoffwechsels und der Function der Ovarien zu jenen der Knochen) die Entstehung von Osteomalacie veranlassen, und welche Beziehungen überhaupt zwischen Sexualfunction des Weibes, Schwangerschaft und Puerperium und der Pathogenese der Erkrankung bekannt sind, ist im Artikel *„Osteomalacie"* im Bande *„Geburtshilfe-Gynaekologie"* (pag. 585) ausführlich abgehandelt.

Nachfolgend seien die Hauptsymptome der Osteomalacie zusammengestellt:

1. Schmerzen, sowohl spontan als auch auf Druck auftretend, vornehmlich localisirt auf die Beckenknochen, das Kreuz und die Rippen, zuweilen dumpf, zuweilen neuralgiform.

2. Allgemeine Schwäche, Ermüdungsgefühle, Steifigkeit der Glieder.

3. Veränderungen des Ganges: Kopf leicht vorgebeugt, kleine Schritte von spastischem Charakter; in vorgeschrittenen Fällen: typischer, watschelnder Entengang.

4. Veränderungen des Skeletes: Verbildungen der Beckenknochen*), wie sie als *„osteomalacisches Becken"* beschrieben werden. (Promontorium nach vorn gesunken, die Pfannenboden der Hüftgelenke aneinander genähert, die Symphyse schnabelförmig vorspringend). Die Verbildungen an der Wirbelsäule entstehen durch Abplattung der Wirbelkörper, wodurch verschiedenartige Verkrümmungen zu Stande kommen: Kyphosen, Skoliosen, Lordosen. Die Verbildung am Thorax betrifft die Rippen, welche seitlich abgeflacht oder mannigfach verkrümmt und geknickt werden können.

*) Vergl. auch die Darstellung Schauta's über die osteomalacischen Beckenformen im Artikel *„Beckenanomalien"* des Bds. **„Geburtshilfe-Gynaekologie"** pag. 70.

Typische Fälle zeigen eine Kyphose des oberen Theiles der Brustwirbelsäule, einen kegelförmigen Thorax mit abgeflachten Rippen und schief nach vorne unten gestellten Sternum, eine stark verkürzte Lendenwirbelsäule und eine hiedurch bedingte Annäherung der Rippenbögen an die Darmbeinkämme.

Die Verbildung der Extremitätenknochen besteht in Auftreibungen in den ersten, Knickungen und Drehungen in den späteren Stadien der Krankheit.

5. *Muskelzittern, Muskelatrophien und Contracturen.* Bei Berührungen zeigen sich oft fibrilläre Zuckungen. Die Contracturen localisiren sich typisch in den Adductoren der Oberschenkel (Latzko).

Mit Beziehung auf die Differentialdiagnose von Nervenaffectionen sei erwähnt, dass die Patellarreflexe oft erhöht sind, dass die Hautsensibilität bis auf zeitweilig vorhandene Parästhesien intact ist, dass die elektrische Untersuchung in einzelnen Herabsetzung der Erregbarkeit, aber sonst nichts Abnormes ergibt.

In erster Linie sind es Rückenmarkserkrankungen, die von der Osteomalacie zu differenziren sind: Myelitis, Tabes spastica, amyotrophische Lateralsclerose, Formes frustes der multiplen Sclerose. Bei der *Myelitis* sind Blasen- und Sensibilitätsstörungen ein regelmässiges Vorkommnis, bei der *Tobes spastica* und amyotrophischen *Lateralsclerose* ist der Gang ein viel ausgesprochen spastischer und sind sämmtliche Reflexe (nicht blos die Patellarreflexe wie bei Osteomalacie) erhöht. Bei den *Formes frustes der Sclerosis multiplex insularis* fällt die stärkere Betheiligung einer Extremität und das eventuelle Vorhandensein von Intentionstremor, scandirende Sprache, Nystagmus in die Wagschale. Endlich wäre noch die *Hysterie* in Berücksichtigung zu ziehen, die in ihrem proteusartigen Bilde oft auch Osteomalacie vortäuschen kann. Vereinzelt und deshalb erwähnenswerth ist der Fall von Schneyer, in dem eine Hysterica, die in einer Ambulanz eine Osteomalacische öfters zu sehen Gelegenheit hatte, schliesslich selbst das Symptomenbild der Osteomalacie „nachahmte." — Entscheidend für die Diagnose sind nur die objectiv nachweisbaren Veränderungen an den Knochen, insbesondere am Becken.

Bekannt ist die Thatsache, dass Individuen mit beginnender Osteomalacie oft wochen- und monatelang mit der Diagnose *„Rheumatismus"* behandelt werden.

Von peripheren Nervenaffectionen, die Osteomalacie vortäuschen können, wären *Neuralgien* und *Neuritiden der Beckennerven* zu erwähnen, sei es, dass dieselben spontan oder durch Druck von Seiten der Tumoren (Neoplasmen der Cauda, carcinomatöse Lymphdrüsen, umfangreiche parametritische Exsudate, Neubildungen, die von irgend einem der Beckenorgane ausgehen) zu Stande kommen.

Von Erkrankungen der Knochen kommen in Betracht *Caries, primäre Sarcome der Beckenknochen* oder *secundäre Carcinome der Wirbelkörper und des Beckens.* Schwierig zu unterscheiden ist die Osteomalacie von dem *Lymphoma malignum multiplex ossium* (*multiples Myelom*, Zahn).

Kahler hat die unterscheidenden Merkmale folgendermaassen angegeben: 1. Die Knochendifformitäten bleiben auf das Rumpfskelet beschränkt, 2. Es fehlt die erhöhte Biegsamkeit der Knochen. 3. Die Muskelkraft bleibt erhalten. 4. Die Schmerzen zeigen einen typisch localisirten Charakter. 5. Es besteht Albumosurie. 6. Es treten Lymphdrüsen- und Milzschwellung zuweilen hinzu.

Während es sich bei dem eben beschriebenen Knochenlymphom um eine Entwicklung von neoplastisch-lymphoiden Gewebes innerhalb des Knochenmarkes handelt, besteht die von Nothnagel als *Lymphadenia ossium* bezeichnete Knochenaffection in einer von lymphoiden Gewebe infiltrirten Osteophytwucherung an der Oberfläche der Knochen, die zu unförmlichen Verdickungen derselben führt und wohl wegen dieses pathognostischen Momentes mit der Osteomalacie nicht zu verwechseln ist.

Schwierig kann zuweilen die Differentialdiagnose der Osteomalacie von der diffusen *osteoplastischen Carcinominfiltration der Knochen* werden. Indem das Carcinom zahlreiche Rumpf- und Extremitätenknochen vollständig durchwuchert, wird das Skelett weich und zeigt osteomalacie-ähnliche Verbiegungen. („*Osteomalacie der Carcinomkranken*"). Diese Carcinomatose tritt häufig in Erscheinung, ohne dass intra vitam ein primärer Herd zu finden wäre.

In den Fällen Recklinghausen's fand sich bei den Obductionen ein Prostatakrebs als primärer Herd. Schwere Anämie mit dem Befund von Markzellen dürfte wie im Falle L. Braun's auf die richtige Diagnose führen.

Zur Behandlung der Osteomalacie*) wird der Phosphor als Specificum empfohlen. Günstige Berichte hierüber liegen von Busch, Hartmann, Höxter, Sprengel, v. Bamberger, Sternberg, Latzko u. A. vor. *Phosphor* consequent durch Monate in genügender Dosis *(Phosphor 0·05 : Ol. jecor. Aselli 50. S. täglich ein Kaffeelöffel)* angewandt nennt Sternberg ein „directes und definitives Heilmittel" der Osteomalacie.

Der Gynaekologie Fehling hat die Castration als Heilmittel der Krankheit vorgeschlagen. Die Entfernung der Ovarien i. e. der Wegfall der Ovulation wirkt auf den Krankheitsprocess heilend ein. In der überwiegenden Mehrzahl der operirten Fälle trat dieser Erfolg ein, nur in einer kleinen Minorität blieb er aus. Anderseits ist v. Winkel dem überschwänglichen Enthusiasmus über die Erfolge der Castration bei Osteomalacie entgegengetreten, indem er nachwies, dass in vielen Fällen zwar ein augenblicklicher eclatanter Nachlass der Erscheinungen, aber keine definitive Heilung des Processes eintrete. Somit wäre nach v. Winkel die Castration erst dann vorzunehmen, wenn „die anderen Behandlungsmethoden erschöpft" sind. Mag man aber dem operativen Verfahren Vertrauen schenken oder nicht, jedenfalls wird in Fällen, wo die Beckenveränderung so hochgradig, dass die Geburt eines reifen lebenden Kindes unmöglich ist, die Castration indicirt sein. Für alle anderen Fälle ist der Phosphor zu empfehlen.

Günstige Wirkung von Soolbädern wurde namentlich von Gelpke gerühmt. Chloroformnarcose als Heilmittel der Osteomalacie wurde von Petrone empfohlen, ohne bisher Glauben gefunden zu haben, obwohl auch Latzko in einigen Fällen nach Chloroformnarcose eine vorübergehende Wirkung auf die Schmerzen und das subjective Befinden der Kranken deutlich wahrnehmen konnte. R.

Pachymeningitis cerebralis. Die Pachymeningitis cerebralis zeigt sich unter der Form der Pachymeningitis cerebralis interna haemorrhagica.

Aetiologie. Die Pachymeningitis cerebralis wird als nebensächlicher, oft unerwarteter Sectionsbefund nach verschiedenen Infectionskrankheiten oder erschöpfenden Cachexieen auch bei manchen Geisteskrankheiten angetroffen. Hämorrhagische Diathesen, wie Morbus maculosus Werlhofii, Purpura, Scorbut, perniciöse Anämie können damit complicirt sein. Sonst findet man die Krankheit besonders beim männlichen Geschlecht, häufig gegen die vierziger Jahre hin, und glaubt, dass Potus eine ihrer uns sonst noch unbekannten Ursachen abgeben kann. Kinder leiden nicht so selten daran und abgesehen von den oben genannten haemorrhagischen Diathesen kommt hier hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment in Betracht und können es sogar Blutungen intra partum sein, welche eine chronische Pachymeningitis nach sich ziehen. Bei progressiver Paralyse soll die Krankheit häufig als Complication angetroffen werden (Mendel).

Pathologisch-anatomischer Befund: An der Innenseite der Dura mater kommt es zu einer fibrinösen Ausscheidung aus den Gefässen, die

*) Vergl. auch die Darstellung der geburtshilflichen Therapie bei Osteomalacischen im Bd. „**Geburtshilfe-Gynaekologie**", pag. 565.

sich in eine zarte bindegewebige Membran, durchzogen von vielen neugebildeten Gefässen verwandelt. Aus letzteren erfolgt überaus leicht per diapedesin oder durch Rhexis eine Blutung, die in der neugebildeten Membran selbst liegen bleiben oder mit Durchbrechung dieser sich in den subduralen Raum ergiessen kann. So entsteht das sogenannte Haematom der Dura mater, die Blutung wirkt immer ihrerseits als ein Reiz für die Fortdauer des grundlegenden Processes, so kommt es dann zu neuen Ausscheidungen und einer geschichteten Auflagerung auf die Innenseite der Dura mater, durchsetzt von grösseren und kleineren Blutergüssen; von den Schichten ist die der harten Hirnhaut zunächst gelegene die jüngste. Der ganze Process kann sich einund doppelseitig entwickeln, Lieblingssitz ist unter den Parietalbeinen.

Bei umfänglicherem Haematom finden sich am Gehirn die Zeichen erhöhten Druckes: Blutarmuth, enge, leere Ventrikel, die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen. Fortschreiten des Processes auf die Arachnoidea, Verwachsungen mit derselben kommen vor, auch Veränderungen im Ohr: Hyperaemie und Entzündung im Labyrinth, Neomembranen in der Paukenhöhle sind angetroffen worden (Moos und Steinbrügge).

Die Symptome sind abhängig von den Blutungen im Haematom. Wo diese nur in geringfügigem Maasse und allmälig auftreten, kann der ganze Process symptomlos verlaufen, oder es führt wenigstens nur ganz unbestimmte, der Deutung nicht fähige klinische Erscheinungen herbei. Anderes bei intensiveren Haemorrhagien. Hier setzt sich das Krankheitsbild zusammen aus einer Reihe von apoplectiformen Anfällen, die im Allgemeinen gerade so verlaufen wie bei Gehirnhaemorrhagien. (Vergl. *„Gehirnkrankheiten“*, Capitel „Haemorrhagie“.) Genetisch von besonderem Werth ist das häufige Vorkommen von *„Rindensymptomen“* (Convulsionen, zurückbleibende Monoplegieen), namentlich aber eine weitgehende Besserung nach Abklingen des Insults, auch wenn dieser augenscheinlich ein sehr schwerer war. Doch bleibt in der Regel das eine oder andere „Ausfallsymptom“, oder Zuckungen, leichte Störung der Motilität, der Sprache, der Intelligenz u. dgl. zurück. Charakteristisch für die Krankheit ist nun ferner, dass der Insult sich nach kürzerer oder längerer Frist immer wiederholt — und gewöhnlich die bleibende Schädigung der Hirnfunctionen sich als immer bedeutender erweist. Dann kommen auch *„Hirndrucksymptomen“*, Stauungspapille entwickelt sich, die Pupillen werden starr und sind gewöhnlich ungleich. Auch conjugirte Deviation der Bulbi und einseitiger Nystagmus kommt vor.

Unter Umständen ist aber schon der erste Anfall tödtlich und es kann dann von einer sicheren Diagnose nicht die Rede sein, vielmehr entsteht nur das mehr oder weniger deutliche Bild einer meningealen Blutung, oder der ganze Process verläuft, wie schon erwähnt, anscheinend symptomlos und wird bei der Section als „Nebenbefund“ registrirt. Eventuelle Gehörstörungen kommen anfallsweise und gehen schliesslich in Taubheit über durch Blutungen im Labyrinth oder degenerative Atrophie der Nerven und seiner Endorgane (Moos).

Für die Diagnose ist vor Allem maassgebend der Nachweis eines der angeführten ätiologischen Momente. Ferner das anfallsweise Auftreten der Krankheit mit intercurrenten bedeutenden Besserungen, die bedeutsame Rolle, welche die Rindensymptome in der einzelnen Attaque spielen und namentlich die Ungleichheit der Pupille. Während der erste Anfall fast nothwendig mit einer Blutung in der Nähe der Hirnrinde oder einer meningealen Apoplexie verwechselt werden muss, wird bei öfterem Wiederholen der Scene die Sachlage immer klarer und dann kann auch die Diagnose mit hinreichender Sicherheit gestellt werden, mitunter kann dies mit Hilfe der otoskopischen Untersuchung geschehen.

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig, denn der Process trägt den Charakter eines progressiven vornehmlich dadurch an sich, dass seine Producte, die Blutungen, selbst wieder Anlass zum Fortschritt der eigenthümlichen Entzündung werden. Vielleicht ist im jugendlichen Alter bei erworbener haemorrhagischer Diathese (Morbus maculosus Werlhofii), noch am ersten zu hoffen, dass mit Heilung des letzteren auch die Pachymeningitis ihr Ende erreicht.

Die Therapie des einzelnen Anfalles ist zu führen wie bei blutigem Hirnschlag (vergl. Artikel „*Gehirnkrankheiten*“, Bd. I, pag. 731), die Grundkrankheit ist nach den für diese giltigen Regeln zu behandeln; empfohlen wurden besonders die Styptica, namentlich das *Ergotin*. In den anfallsfreien Intervallen spielt die Anwendung des galvanischen Stromes auf den Kopf die wichtigste Rolle.

Anhang. *Meningeale Blutungen.* Blutungen in die Gehirnhäute kommen aus den Gefässen der Meningen selbst oder bei Durchbruch eines haemorrhagischen Herdes im Hirn von innen her zu Stande. Sieht man von der schon besprochenen Pachymeningitis haemorrhagica ab, so gehören meningeale Blutungen zu den Seltenheiten, insoweit sie nicht durch ein Trauma hervorgerufen werden. Schlag oder Sturz auf den Schädel, Fracturen, Impressionen des letzteren sind sehr häufig von Blutungen ins Cavum cranii gefolgt, die nur in den seltensten Fällen im Innern des Gehirns, sondern fast stets an der Oberfläche desselben sich abspielen. Das Blut kann aus den Arterien (Carotis, namentlich auch Arteria meningea media) oder den Venen (der Sinus namentlich bei Basisfractur) stammen. Das Blut kann sich seinen Weg eventuell in den Wirbelcanal bahnen und dortselbst Druckwirkungen aufs Mark und die Nervenwurzeln ausüben.

Theoretisch sollte man von den meningealen Blutungen die „*Rindensymptome*“ in ausgesprochenem Maasse erwarten, Schmerzen, Monoplegieen, Convulsionen sollten häufig sein. Es sind aber nur seltene Fälle von geringfügiger Blutung, die dieser Erwartung entsprechen, bei den meisten erfolgt ein so massenhafter und so rasch wachsender Bluterguss, dass die diffusen Gehirnsymptome vor Allen die schwere Bewusstlosigkeit das Bild vollkommen beherrschen und die „*Drucksymptome*“: starre Pupillen, Erbrechen, Vaguspuls, eingezogener Leib in den Vordergrund treten. Die Leichtigkeit, mit der die Blutung sich über weite Strecken ausbreiten kann, lässt es begreiflich erscheinen, warum Monoplegieen kaum je zur Beobachtung kommen können, dagegen sind Convulsionen, ein- und doppelseitig, sehr häufig und auch die Schmerzen fehlen dann nicht, wenn die Blutung nur langsam zunimmt und das Bewusstsein länger erhalten bleibt. Verbreitet sich das Blut unter solchen Umständen auch in den Wirbelcanal, so können sehr heftige ausstrahlende Schmerzen an Rumpf und Extremitäten neben Hyperaesthesie und Paraplegie auftreten.

Die Diagnose kann nur in seltenen Fällen mit mehr als Wahrscheinlichkeit gestellt werden, dann, wenn eine Betheiligung des Rückenmarkes und seiner Wurzeln deutlich wird, sonst wird man über die Annahme einer Massenhaemorrhagie besonders bei dem raschen Ablauf des Krankheitsbildes nicht hinauskommen. Anders liegt die Sache bei Einwirkung eines Trauma auf den Schädel. Auf die differentielle Diagnose einer Schädelfractur und einfache Commotio cerebri soll hier nicht eingegangen und nur so viel hervorgehoben werden, dass starke Verlangsamung des Pulses als ein sicheres Zeichen einer intracraniellen Blutung angesehen werden darf, nicht minder Lähmungen, die erst nach abgelaufener initialer Bewusstlosigkeit in wachsender Extensität und Intensität auftreten.

Die Prognose ist für alle Fälle von Durchbruch einer cerebralen Haemorrhagie nach Aussen absolut ungünstig. Bei traumatischen Blutungen ist sie schon besser und es vermag die Kunsthilfe mitunter den drohenden Tod abzuwenden.

Die Therapie ist so zu führen, wie sie für die Gehirnhaemorrhagie (vergl. Artikel „*Gehirnkrankheiten*“) empfohlen wurde. Wenn nach einem Trauma der

Puls verlangsamt wird, so halten wir die Trepanation, das Aufsuchen und Unterbinden des blutenden Gefässes für absolut indicirt, weil sonst unter allen Umständen der Patient verloren ist. Schon v. BERGMANN hat vor Jahren mit vollem Recht verlangt, man solle stets trepaniren, wo stetige Zunahme der Drucksymptome sich einstellt. RICHARD GEIGEL.

Pachymeningitis spinalis. Aetiologie. Das Vorkommen der chronischen, spinalen Pachymeningitis*) als einer selbstständigen Erkrankung gehört zu den seltenen Ausnahmen und wird dann ausschliesslich auf syphilitischer und tuberculöser Basis oder bei chronischem Alkoholismus beobachtet. In der Regel ist die chronische Form secundärer Natur und begleitet eine vorgeschrittene Spinalerkrankung *(Tabes, Syringomyelie, chronische Myelitis, progressive Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsclerose)* oder ein Wirbelleiden *(Tuberculose, Gumma);* gelegentlich entwickelt sich die chronische Form aus dem acuten Stadium der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. (s. d.) Ob und inwiefern der andauernde Einfluss der Kälte, die körperliche Ueberanstrengung, die Erschütterung des Rückenmarks und das Senium zu den Momenten gerechnet werden dürfen, welche die chronische Meningitis hervorrufen, muss dahingestellt bleiben. Nicht selten finden sich in der Leiche älterer Personen ausgesprochene chronische Spinalmeningitiden, die intra vitam nicht die geringsten spinalen Erscheinungen verursacht haben.

Pathologische Anatomie. Ist die Erkrankung durch ein vorausgegangenes acutes Stadium bedingt, so kann eine ausgedehnte Strecke der Rückenmarkshäute ergriffen sein, sonst bleibt in den meisten Fällen der entzündliche Process beschränkt. Die charakteristischen Erscheinungen bestehen in einer intensiven Trübung der hyperämischen, verdickten Häute, sowie in der Gegenwart von Adhäsionen, welche die gegenüberstehenden Abschnitte der entzündeten Partieen mit einander verbinden. Die Pia ist verdickt und mit dem Rückenmarke verwachsen. Die Nervenwurzeln sind durch die bindegewebigen Adhäsionen comprimirt, zuweilen findet man sie deutlich erweicht und atrophisch und die Peripherie des Rückenmarkes sklerosirt. Bei der syphilitischen Meningitis, wo die Affection in der Regel von den weichen Rückenmarkshäuten ausgeht, breitet sich das pathologische Granulationsgewebe flächenhaft aus, so dass die verdickten Meninges — abgesehen von den hie und da vorhandenen, circumscripten, gummösen Geschwulstbildungen — fast in ganzer Ausdehnung von speckig-sulziger Masse, resp. von dickem fibrösem Gewebe durchsetzt sind. Neben den Verdickungen, Adhaerenzen, Verkalkungen, pseudomembranösen Neubildungen finden sich regelmässig parenchymatöse Atrophie und interstitielle Sclerose des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln.

Diagnose. Die bei der Diagnose in Betracht kommenden Symptome sind bei der acuten Spinalmeningitis ausführlich besprochen worden. Als hervorstechendste Krankheitszeichen seien an dieser Stelle erwähnt: Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, irradirende Schmerzen im Bereich der Spinalnerven, Parästhesien mannigfachster Natur (Kriebeln, Taubheit, Ameisenlaufen, Constrictionsgefühl), leichtere Lähmungserscheinungen, eventuell verbunden mit Muskelschwund. Die Rückenschmerzen sind meist diffus, sehr hartnäckig und beständig und werden durch Beklopfen oder Bewegungen intensiv gesteigert. Gelegentlich — bei der tuberculösen Meningitis — ist die Hyperästhesie circumscript, so dass durch Berühren der Haut oder geringe Kälte und

*) Wie im Artikel „*Meningitis spinalis*“ näher auseinandergesetzt wurde, pflegt man unter acuter Spinalmeningitis in der Mehrzahl der Fälle eine **Leptomeningitis**, unter chronischer eine **Pachymeningitis** zu verstehen. Es soll daher im Folgenden ausschliesslich von der chronischen Form der Spinalmeningitis die Rede sein.

Wärme Schmerz erzeugt wird, der den Hauptsitz der Krankheit anzugeben vermag. Eine nachweisbare Wirbelcaries, tiefgreifender Decubitus oder Suppuration in der Nähe der Wirbelsäule machen auf das Bestehen der sonst schwer diagnosticirbaren Pachymeningitis externa aufmerksam.

Differentialdiagnose. Bei der Differentialdiagnose kann hie und da die Neurasthenie, chronische Myelitis und Tabes dorsalis in Frage kommen. Bei genauer Untersuchung macht jedoch ihre Unterscheidung kaum irgend welche nennenswerthe Schwierigkeit. Nicht zu vergessen ist die Thatsache, dass die genannten drei Krankheiten neben der chronischen Meningitis bestehen können.

Die multiple Neuritis in ihrem chronischen Verlaufe bringt zuweilen Erscheinungen an den Nerven hervor, welche denselben Character haben wie die der chronischen Meningitis, aber die Symmetrie und die eigenartige Vertheilung der atrophischen Lähmung, das Ueberwiegen des Schmerzes an den Extremitäten, der Verlust der Sehnenreflexe und das Fehlen von Erscheinungen seitens des Markes sind doch unverkennbar.

Therapie. Die Therapie stimmt im Grossen und Ganzen mit der der meisten Erkrankungen des Rückenmarkes überein. Absolute Ruhe ist die Hauptsache. Besteht Lues, event. Potus, so ist eine Quecksilberkur, event. Alkoholabstinenz indicirt, beim Vorhandensein des Pott'schen Uebels sind die chirurgisch operativen und orthopädischen Maassregeln am Platze. Sonst kommt die rein symptomatische Behandlung in Betracht: örtliche Application von Gegenreizen an der Wirbelsäule in der Form von wiederholten Jodeinpinselungen, Schröpfköpfen, Blasenpflastern, Ferrum candens, ferner lauwarme Bäder (bis 28° R) oder systematische Kaltwasserkur und endlich die Massage und der constante Strom. Von pharmakologischen Mitteln ist zur Linderung der Schmerzen Morphium und Belladonna, zur Beförderung der Resorption der Entzündungsproducte das Jodkalium und Quecksilber am zweckmässigsten.

Von den chronischen Meningitiden verdienen sowohl ihres klinischen wie pathologisch-anatomischen Verhaltens wegen zwei Varietäten einer besonderen Aufmerksamkeit: die *Pachymeningitis spinalis hypertrophica interna* und *P. spinalis haemorrhagica interna*. Hinsichtlich der äusserst complicirten echt syphilitischen Pachymeningitis, die mit Recht gemeinsam mit der Arachnitis gummosa, Meningomyelitis luetica bei der Rückenmarkssyphilis besprochen zu werden pflegt, verweisen wir auf die entsprechende Specialdisciplin.

Die **P. spinalis hypertrophica interna (cervicalis)** wurde von Charcot und Joffroy (1871) zuerst beschrieben. Aetiologisch werden bei dieser diagnostisch sehr gut fundirten Krankheit Erkältung und Alkoholmissbrauch beschuldigt. Auf das häufige Zusammentreffen der P. hypertrophica einerseits mit der Syringomyelie, andererseits mit Syphilis des Centralnervensystems wurde nun besonders in letzterer Zeit aufmerksam gemacht. Anatomisch charakterisirt sie sich durch eine gewöhnlich am unteren Abschnitte der Cervicalintumescenz des Markes sitzende chronische Entzündung der inneren Fläche der Dura mater. Die derbe Schwiele an der Dura erreicht zuweilen $^1/_2$—1 *cm* und stellt sich histologisch dar als concentrische Schichten eines neugebildeten derben Bindegewebes. Das Rückenmark und besonders die austretenden Nervenwurzeln erleiden dadurch eine beträchtliche, mechanische Compression, die im späteren Verlaufe der Entzündung nothwendigerweise zur secundären Atrophie der motorischen Nerven und absteigenden Degeneration der Pyramidenstränge im Rückenmarke führen muss. In den letzten Stadien der Krankheit ist regelmässig eine interstitielle Entzündung im Rückenmarke selbst resp. in der ganzen Peripherie des Rückenmarksquerschnittes zu finden. Neben den rein localen Erkrankungen sämmtlicher Rückenmarkshäute in der Nähe des Cervicalmarkes ist bei der

luetischen P. hypertrophica das Rückenmark, die Oblongata und sogar das Gehirn mitbetheiligt.

Die klinischen Symptome sind aus dem anatomischen Substrate sehr leicht zu deduciren. Im Beginne sind ausschliesslich streng localisirte Reizungserscheinungen vorhanden (Irritationsstadium): Nackenstarre, heftige Schmerzhaftigkeit am Rücken, Hyper- und Parästhesien in den Armen, Zuckungen und Spasmen in den Muskeln, trophische Störungen der Haut, wie Herpes- und Pemphiguseruptionen, — kurz, Erscheinungen, die von der Reizung der vorderen und hinteren Cervicalwurzeln abhängen. Nach 8—12 Wochen beginnt das Lähmungsstadium. Die fortwährende Compression der motorischen Wurzeln verursacht eine Degeneration ihrer Nervenfasern mit nachfolgender, atrophischer Lähmung der oberen Extremitäten und deutlicher electrischer Entartungsreaction. Von sensiblen Erscheinungen sind in diesem Stadium theilweise Anästhesien der Haut zu merken. Bezüglich der Localisation der Muskelatrophien ist die Thatsache bemerkenswerth, dass in den meisten Fällen nur das Innervationsgebiet der unteren Cervicalwurzeln, d. h. das Gebiet des N. Medianus und Ulnaris befallen wird, das des Radialis beiderseits intact gelassen. Die antagonistische Contractur der Extensoren verursacht daher eine äusserst charakteristische Stellung der Hand: Dorsalflexion der Hand mit gleichzeitiger Klauenstellung der Finger. *(Predigerhand, main en prédicateur.)*

Betrifft die anatomische Läsion die obere Partie der Halsanschwellung, so werden vorzugsweise die vom Radialis innervirten Muskeln afficirt (Ross) und die Hand nimmt dann eine ganz entgegengesetzte Position an, d. h. statt der continuirlichen Hyperextension eine Hyperflexion. Nur ganz ausnahmsweise localisirt sich der Process an den Membranen oberhalb der Lendenschwellung oder der Cauda equina (Gowers).

Schliesslich kommt das dritte Stadium, das der intensiven Compression des Rückenmarkes selbst. Die das Cervicalmark durchziehenden motorischen Bahnen für die unteren Extremitäten werden in Mitleidenschaft gezogen, endlich auch die sensiblen Bahnen für die Beine und den Blasenmastdarmapparat. Die nächste und klinisch wichtigste Folge davon ist eine spastische Parese der unteren Extremitäten ohne Atrophie und Entartungsreaction, da die Vorderhörner (trophische Centra) und Wurzelfasern der Lumbalintumescenz intact bleiben. Die Sehnenreflexe an den Beinen sind sehr gesteigert, die Sensibilität stark alterirt. Kommen noch Störungen seitens der Blase und Mastdarmes mit consecutiver Cystitis und Decubitus hinzu, so tritt der Tod nach mehr oder weniger kurzer Zeit unter septischen Erscheinungen ein.

Die Diagnose des Leidens ist ziemlich leicht. Der Beginn mit Schmerzen im Nacken und den Armen, der spätere Eintritt von Muskelatrophien mit antagonistischer Extensorencontractur an den oberen, von spastischer Lähmung ohne Atrophie an den unteren Extremitäten lassen keine Zweifel über das anatomisch-pathologische Substrat der Krankheit. Die amyotrophische Lateralsklerose und progressive spinale Amyotrophie können hie und da zur Verwechslung veranlassen. Das Fehlen von Nackenstarre und Sensibilitätsstörungen, das Vorhandensein von Bulbärsymptomen und spastisch-paretischer atrophischer Lähmung an den Beinen erleichtert gewöhnlich die Diagnose. Schwieriger wird zuweilen die Differentialdiagnose bei den Compressionserscheinungen infolge einer Spondylitis cervicalis oder Neubildung am Halsmarke; aber auch hier wird der atypische Krankheitsverlauf früher oder später auf die Unhaltbarkeit der Annahme einer Rückenmarkshautentzündung aufmerksam machen. Die umschriebene Empfindlichkeit eines einzelnen Wirbels, die Difformität desselben, event. seiner Umgebung und der etwaige Nachweis von Tuberculose oder Syphilis anderer

Organe weist auf Spondylitis, die Multiplicität der Neubildung — auf Sarcom oder Carcinom hin.

Die Prognose bei der P. cervicalis ist eine relativ gute. Wesentliche Besserung, resp. Heilung wird selbst nach jahrelangem Verlauf constatirt. Die ernste Krankheit kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen.

Die Therapie muss vorzugsweise symptomatisch sein und stimmt mit der oben angeführten ganz überein.

Als **P. spinalis haemorrhagica interna**, oder *„Haematoma durae spinalis"* bezeichnet man flächenhaft ausgebreitete, inder Regel abgekapselte Hämorrhagien an der inneren Oberfläche der Dura.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Ueber die Pathogenese dieser hämorrhagischen Entzündungsform sind zur Zeit die Acten noch keineswegs abgeschlossen. Die eine, von Virchow vertheidigte Ansicht betrachtet als primär die eigenthümliche Entzündung, als secundär die Blutung in das gefässreiche, neugebildete Bindegewebe. Die ältere, von Virchow bekämpfte, neuerdings von den meisten Pathologen genehmigte Theorie spricht sich zu Gunsten einer primären Blutung (Hämatom) aus den degenerirten leicht zerreisslichen Gefässwänden aus; die bindegewebigen Membranen sollen sich erst secundär aus den organisirten Gerinnseln bilden.

Die Auflagerung erreicht zuweilen eine beträchtliche Dicke und setzt sich aus mehreren Schichten zusammen, von denen die älteste der Dura anliegt und aus deren fibrillärem Bindegewebe besteht, die jüngste von weicher Consistenz und nach dem Rückenmarke zu gelegen ist. Auf der letzteren sind zahlreiche rothe und bräunliche Flecken (Hämatoidin) und gelegentlich auch Cysten, welche Blutklumpen in verschiedenen Stadien der Resorption enthalten, zu finden. Der ganze Process entwickelt sich, wie aus der schichtweisen Anordnung der Membranen hervorgeht, in verschiedenen Nachschüben. Die grösseren Blutergüsse finden gewöhnlich zwischen den Schichten statt. Ergiesst sich das Blut, nachdem es die centralste Schicht durchbrochen hat, in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea, so haben wir eine sog. Intermeningealapoplexie.

Als weiterer charakteristischer und constanter Befund bei dieser Entzündungsform seitens des Marksubstanz ist eine ausgesprochene *Randdegeneration* des Rückenmarkes mit Vermehrung der Neuroglia, Verbreiterung der Septa und Zerfall, resp. Atrophie der an diese grenzenden Marksubstanz. Durch den genannten Hirnschwund verlieren wahrscheinlich die endarteriitischen Piagefässe ihren Stützpunkt und geben zu Zerreissungen leichter Veranlassung. Da die Blutung in der Regel von den Piagefässen ausgeht, wäre vielleicht der Name *„Leptomeningitis haemorrhagica"* angezeigter, insofern man wenigstens die Endarteriitis als Entzündung auffasst.

Das Hämatom wird selten bei Lebzeiten diagonisticirt (1 : 7). Bei den Sectionen wird sie gleichzeitig mit dem Haematoma durae des Gehirns entdeckt: bei diffuser Arteriosclerose, bei chronischen Herz-, Nieren- und Lungenkrankheiten, bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese, bei marantischen und cachectischen Zuständen, ferner bei schweren, acuten Infectionskrankheiten. Wichtiger und klinisch interessanter sind diejenigen relativ häufigen Formen, die auf der Basis schwerer, chronischer Psychosen (Dementia paralytica) und Alkoholismus sich entwickeln. Bei jedem zehnten zur Autopsie kommenden Paralytiker und Potator ist die hämorrhagische Pachymeningitis nachzuweisen.

Diagnose. Handelt es sich um einen exscessiven Alkoholiker oder vorgeschrittenen Paralytiker, bei dem sich neben diffuser Arteriosklerose und bestehenden Symptomen von Durhämatom des Gehirns Erscheinungen der Spinalmeningitis geltend machen, um von Zeit zu Zeit zu exacerbiren und mit den Symptomen des anwachsenden Druckes auf die Rückenmarkssubstanz

und die Nervenwurzeln sich zu vergesellschaften, — so ist die Wahrscheinlichkeit einer P. haemorrhagica mit Nachschüben von stärkerer Blutung aus den sich ausbildenden Pseudomembranen ziemlich gross. Von einer sicheren Diagnose ist übrigens auch bei solchem Sachverhalte nicht die Rede.

Therapie. Die Möglichkeit, therapeutisch einzugreifen, ist sehr gering. Ableitungen auf den Darm, Verbot von Alkoholicis, von geistigen und körperlichen Ueberanstrengungen bleiben die wichtigsten und einzigen Maassregel.

H. HIGIER.

Pancreaskrankheiten. Obwohl dem Secrete der Bauchspeicheldrüse drei für den Verdauungsvorgang wichtige Fähigkeiten, die Peptonisation von Eiweisskörpern, die Saccharificirung der Stärke und die Verseifung von Fetten zukommt*), so pflegen doch Erkrankungen des Pancreas oft ganz latent zu verlaufen. Den pathologischen Affectionen der Bauchspeicheldrüse werden eine Reihe „specifischer Symptome“ zugeschrieben, die aber im Einzelfalle nur nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände diagnostische Bedeutung besitzen. Als solche werden angeführt die Stearrhoe, das Auftreten von Fett im Stuhl, der Befund zahlreicher unverdauter Muskelfasern in den Entleerungen, ein übermässiger Speichelfluss *(Salivatio pancreatica)* vielleicht eine Compensation für die Hemmung der Pancreassecretion, endlich ein eigenthümlicher epigastrischer Schmerz, der oft kolikartig wird *(Neuralgia coeliaca)*. Dazu kommt ferner das Heer aller jener Beschwerden, welche Störungen der Verdauungsthätigkeit begleiten, als da sind: Anorexie, Pyrosis, Flatulenz u. ä.

In zahlreichen Fällen von Pancreasaffection wurde Glycosurie constatirt, so dass, wenn auch in anderen Fällen von Bauchspeicheldrüseerkrankung kein Zucker im Harne gefunden wurde, der positive Befund immerhin als pathognostisch für Pancreaskrankheiten zu gelten hat. Wegen der hiedurch entdeckten Beziehungen des Ausfalles der Bauchspeicheldrüsefunction zu der Genese des Diabetes muss auf diese Frage etwas ausführlicher eingegangen werden.

Es ist gegenwärtig allgemein anerkannt, dass den Pancreaskrankheiten ein ursächlicher Einfluss auf die Entstehung eines Diabetes zukomme. Seit den bahnbrechenden Experimenten v. Mering's und Minkowski's, nach denen bei Hunden durch die totale Exstirpation des Pancreas ein Diabetes schwerster Form erzeugt werden kann, wurde den Beziehungen der pathologischen Pancreasveränderungen zum Diabetes erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, wenngleich schon früher Bouchardat, Lanceraux, Recklinghausen, Rokitansky, Senator, Baumel u. A. hierüber vereinzelte und wenig beachtete Mittheilungen gemacht hatten. Hansemann hat die Sectionsbefunde von Diabetikern aus dem Zeitraum von zehn Jahren 1884—1894 zusammengestellt und 8 Fälle von Diabetes ohne Pancreaserkrankung, 40 Fälle von Diabetes mit Pancreaserkrankung und endlich 19 Fälle von Pancreaserkrankung ohne Diabetes gefunden. Aus der Literatur konnte Hansemann 72 Fälle von Diabetes namhaft machen, in denen ausgesprochene Pancreasaffectionen constatirt worden waren. Auf Grund dieses Materials gewann Hansemann die Anschauung, dass unter allen Pancreaserkrankungen, die mit Diabetes verlaufen, die Atrophie obenansteht; diese Atrophie ist eine specifische, entzündliche und von der cachectischen Form wohl zu differenzirende; seltener ist Concrementbildung, acute Entzündung, Cystenbildung, Verstopfung des Ausführungsganges die Grundlage jener Affection des Pancreas, die in einer Reihe von Diabetesfällen gefunden wird.

---

*) Vergleiche Artikel „*Organo-Histochemie*“ und „*Verdauungssäfte*“ im Bande „Medicinische Chemie“.

Ueber die Ursachen der Diabetesgenese nach Pancreasexstirpation hat man zwei Hypothesen aufgestellt. Die eine lautet: Nach der Pancreasexstirpation ist ein in der Norm vom Pancreas gebildetes, zuckerzerstörendes Ferment (Lépine) in Blut und Gewebe nicht mehr in genügender Menge vorhanden und demgemäss gehe die Zuckerzerstörung nur unvollkommen vor sich; dies führe zur Ueberladung des Blutes mit Zucker, Glycämie, und zur nachfolgenden Zuckerausscheidung durch den Harn, Diabetes. Die zweite Hypothese basirt auf folgender Ueberlegung: der Organismus der diabetisch gemachten Thiere hat in Folge Wegfall eines vom Pancreas producirten Stoffes die Fähigkeit verloren, Zucker in Glykogen umzuwandeln und wird deshalb der Zucker als „nicht verwendbar" wieder ausgeschieden.

Bewiesen ist keine dieser beiden Hypothesen und erscheint namentlich die zweite wenig wahrscheinlich, da man annimmt, dass nur die Leber und die Muskeln die Bildungsstätten des Glykogens seien und sich gezeigt hat, dass bei Entleberung von Thieren weder Zucker im Harn auftrete (Minkowski), noch auch der Glykogengehalt der Muskel zunehme (Lawes), was man folgerichtig erwarten müsste, wenn das Fehlen der Zuckerausscheidung von der Umwandlung des Zuckers in Glykogen abhängen würde.

Noch schwieriger ist die Erklärung der Experimente W. Marcuse's, nach welchen die Zuckerausscheidung ausbleibt, wenn man gleichzeitig mit dem Pancreas auch die Leber exstirpirt. Die einfachste Erklärung für dieses experimentelle Ergebnis wäre nach Marcuse die, dass durch die Exstirpation der Leber die Zuckerproduction in den Geweben in Folge Fehlens eines dieselben fördernden von der Leber erzeugten Fermentes abnehme und hiedurch ein Ausgleich gegenüber den Folgen der Pancreasexstirpation (Abnahme der Zuckerzerstörung in den Geweben) stattfinde.

Wenn bei einer Affection des Pancreas keine Glycosurie gefunden wird' so tritt dieselbe oft erst ein, nachdem man dem Kranken reichlich Zucker (Dextrose) oder Kohlenhydrate (Reis) zugeführt hat. Diese wichtige Erscheinung der alimentären Glycosurie i. e. der Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate haben Kraus und Ludwig bei einem Falle von Pancreascyste mitgetheilt.

Eine besondere Stellung in der Pathologie der Bauchspeicheldrüse nehmen die Hämorrhagien des Pancreas ein. Kleinere Blutungen finden sich im Gefolge von Herz-, Lungen-, Lebererkrankungen und hämorrhagischer Diathese. Klinisch wichtiger sind umfangreiche Blutungen, welche eigenthümlich verlaufende, schwere Krankheitsbilder bedingen. Die vorkommende Combination von Blutergüssen mit entzündlichen und gangränösen Processen schaffen Befunde, die oft selbst der pathologische Anatom nur schwer zu deuten vermag.

„Welch buntes Durcheinander von Leichenbefunden und Vorgängen im Leben", ruft Joh. Seitz in seiner ausführlichen Monographie über diesen Gegenstand aus. . . . „Der eine wird todt aufgefunden, friedlich in seinem Bette oder unter Umständen, welche die gerichtliche Medicin herausfordern, der andere verscheidet unter den Augen des Arztes in wenig Viertelstunden oder nach halbjährigem Lager. Rathlos sieht der zur Hilfe Berufene das Leben verrinnen, oder er findet Anlass zu eingreifendstem, operativem Vorgehen. In blühendster Gesundheit fällt unvermuthet jugendliche Kraft; rüstiges Greisenthum findet ein jähes Ende; langes Siechthum kommt zum ersehnten Abschluss. Hirnleiden, Typhus, Herz- und Lungenübel, durchbrechende Magen- und Darmgeschwüre, Bauchfellentzündung, Darmverschluss, Gallensteinstörungen, Geschwulstbildungen verschiedener Organe werden als Krankheitsvorgang angenommen, mit dem stillen oder lauten Geständnis vollständiger Unsicherheit . . . ."

Als Ursachen von Pancreasblutungen werden Gefässveränderungen, wie sie durch das Senium, Syphilis, chronische Bleivergiftung und Urämie zu Stande kommen, angesehen. Das Pancreas hat diesbezüglich eine ähnliche Disposition zu Hämorrhagien wie das Gehirn. Fettentartung der Drüsenzellen, übermässige Fettablagerung und Fettnecrose bilden weitere Momente für den Eintritt umfangreicher Apoplexien (v. Ziemssen, Zenker, Balser u. A.). Auch die Entzündung des Pancreas kann Blutungen im Gefolge haben.

Die Symptome der Pancreasblutungen sind nicht immer gleichartig, auch da ist eine gewisse Analogie mit den Gehirnblutungen zu finden. Apoplectiform tritt der Krankheitszustand auf: die Betroffenen klagen plötzlich über furchtbare Schmerzen dicht oberhalb des Nabels, hochgradiger Kräfteverfall tritt ein, Puls wird klein, Athmung dyspnoisch, zuweilen stellt sich

Erbrechen mit oder ohne gleichzeitigen Stuhldrang, nach kurzem Collaps, oft in $^1/_2$ Stunde, oft 1—2 Tagen, tritt der letale Exitus ein. In anderen Fällen legen sich die ersten, stürmischen Erscheinungen bald, dagegen treten Erscheinungen von Peritonitis auf, es ist zur Gangränescirung einzelner Drüsenpartien gekommen, jauchige Massen brechen in den Darm durch, erzeugen Darmverschluss oder werden durch den After entleert; ein brandiger Eiterherd hat sich in der Bauchhöhle etablirt, die umliegenden Gefässe werden thrombosirt, es kommt zur allgemeinen Sepsis.

Es sind Fälle bekannt, in denen selbst umfangreiche Pancreasblutungen symptomenlos verliefen. So wurden solche gefunden in einem Falle von tödtlicher Morphinvergiftung, bei einem Erhenkten, bei einem Verblutungstod nach einem Schenkelstich. Reubold, der diese drei Fälle mittheilt, hält die gefundenen Pancreasblutungen zwar nicht für die Ursachen des letalen Exitus, anderseits aber auch nicht für etwas rein Zufälliges und meint, dass neben der Disposition des Organes auch noch die Todesart zu Hämorrhagien Veranlassung biete. In einem Falle Rehms bestand zwischen den Gerichtsärzten ein Zwiespalt, ob die stattgefundene Würgung oder die vorgefundene Pancreasblutung den Tod veranlasst habe.

Sehr häufig finden sich Blutungen in Pancreascysten (Hagenbach, Thiersch, Gussenbauer u. A.) In den Fällen von Parsons und Pepper erfolgte der Tod durch Berstung der mit Blut gefüllten Cysten gegen das Darmlumen.

Der rasche Eintritt des Exitus letalis nach Pancreasblutungen ist nur in der Minderzahl der Fälle durch Verblutung zu erklären (namentlich in jenen, wo grosse Blutmengen im Bauchfellsack gefunden werden). Der plötzliche Blutaustritt scheint hauptsächlich auf das sympathische Nervengeflecht in der Umgebung des Pancreas einzuwirken und von hier aus als Bauch-Chok (Goltz'*scher Klopfversuch*) die lebenswichtigen Functionen gewaltsam zu unterbrechen.

In anderen Fällen ist die Peritonitis die Ursache des Todes. Durch die hämorrhagische Infarcirung des Pancreasgewebes kommt es zum Austritte von Pancreassaft in die Bauchhöhle. Der ätzende Einfluss dieses Secretes verletzt die Darmwand, ermöglicht das Durchdringen von Mikroorganismen durch dieselbe und erzeugt derart Peritonitis. (Safert). Fälle dieser Art verlaufen nicht so rapid wie die erstgenannten.

Die Diagnose gehört zu den schwierigsten der ganzen Pathologie. Die Beobachtungszeit ist meist nur eine kurze, man trifft die Kranken sehr häufig schon sterbend und ist dann nur auf die ungenauen, laienhaften Angaben der Umgebung angewiesen. Fehldiagnosen können vorkommen mit innerer Incarceration, Perforationsperitonitis, Rupturen anderer Unterleibsorgane, Gallensteinkolik und — Vergiftungen. In einem von Harris mitgetheilten Falle wurde die Kranke als „betrunken" in den Polizeiarrest gebracht, starb bald nach der Ankunft. Die Section ergab nebst sonst ganz normalem Befunde umfangreiche Pancreasblutung.

Die Therapie der Pancreasblutungen ist machtlos; Pancreascysten sollen zur Verhütung von Verblutungen rechtzeitig operirt werden.

Die acute, parenchymatöse Entzündung des Pancreas ist äusserst selten. Parenchymatöse Entzündungen kommen im Gefolge von Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Puerperalprocess etc.) vor. Es ist jener Vorgang, den wir als *trübe Schwellung* auch anderer Unterleibsdrüsen nach langandauernden Fieberzuständen beobachten können. Viel häufiger sind eitrige Pancreasentzündungen. Durch die Blutbahn oder durch den Ductus Wirsungianus werden Eiterorganismen zugeführt und erzeugen Abscedirung. Die Form und der Grad der Abscessbildung ist den einzelnen Fällen sehr verschieden (Friedreich, Moore, Drasche, Bamberger u. A.). Die Erkrankung dauert meist einige Wochen und bietet das Bild eines pyämischen Processes (Fröste und Fieber) mit gleichzeitigen Magen-Darmsymptomen (Schmerzen in der „Magengegend", Erbrechen, Durchfälle, Meteorismus); findet

ein Durchbruch in den Darm statt, so zeigen sich eitrige, sehr fötide Entleerungen.

Die chronische, interstitielle Pancreasentzündung tritt im Gefolge von Alkoholismus, Syphilis und Pancreassteinen auf. Ihr Sitz ist das interstitielle Gewebe, das an Umfang zunimmt, das Drüsengewebe zur Atrophie bringt und so eine allgemeine Schrumpfung des Organes herbeiführt.

Besonders scheint die Syphilis interstitielle Pancreatitis zur Entwicklung zu bringen. Birch-Hirschfeld fand unter 13 lebend geborenen, bald nach der Geburt verstorbenen, syphilitischen Früchten 11 mal interstitielle Induration des Pancreas. Biedert sah Fälle von Fettdiarrhoe bei Säuglingen, die auf atrophisch-indurative Pancreaserkrankung zurückzuführen war. Das Vorkommen von chronisch-interstitieller Pancreatitis nach luetischen Infectionen bei Erwachsenen beweisen die Fälle von Bamberger, Friedreich, Chvostek u. A.

Nebst der Syphilis ist es in zweiter Linie der Alkoholismus, welcher die Entwicklungsbasis der Pancreatitis interstitialis chronica bildet. (Friedreich's Säuferpancreas).

H. Stieda beschreibt interstitielle Pancreatitis bei einem Falle von tropischer Malaria. In den Gefässen der Drüse fanden sich eisenhaltige Körnchen abgelagert.

Auf eine interstitielle Entzündung zurückzuführen ist jene Pancreasatrophie, die bei Diabetikern gefunden wird. Die Pancreasveränderungen bei Diabetes stellen nach Hansemann das Bild einer gemeinen Granularatrophie des Pancreas vor, ähnlich dem Bilde der gemeinen Granularatrophie der Niere. Dagegen zeigen die ohne Diabetes constatirten Pancreasveränderungen nach Rasahara ein anatomisches Bild, welches dem einer interstitiellen Nephritis ähnlich sieht.

Auf eine besondere Form von Pancreasentzündung hat Riedel aufmerksam gemacht. Sie betrifft nur den Kopf der Drüse, verändert denselben zu einer eisenharten, palpablen Geschwulst und findet sich im Gefolge von Gallensteinleiden.

In einem Falle fühlte Riedel medianwärts von der Leber „eine faustgrosse, eisenharte, rundliche Geschwulst", die er für die mit Steinen gefüllte Gallenblase hielt. Die Operation ergab, dass der erwähnte Tumor der entzündlich vergrösserte Pancreaskopf war, während die Gallenblase, zwar mit Steinen gefüllt, aber tief unter der Leber verborgen war. Die Steine wurden aus der Gallenblase entfernt, und durch diese Operation die Beschwerden des Kranken vollständig behoben. Der Pankreastumor war nachher noch immer deutlich zu fühlen, ohne besondere Erscheinungen zu machen, nach $^1/_2$ Jahr war er schon bedeutend kleiner, nach $1^1/_2$ Jahre überhaupt nicht mehr der Palpation zugänglich.

Die Mittheilung dieses Falles bezeugt die entzündliche Natur der Pancreaskopfvergrösserung und führt gleichzeitig die diagnostischen Schwierigkeiten vor Augen, die eventuell bei der Frage eines Pancreascarcinoms auftauchen.

Amyloidentartung des Pancreas wurde bei allgemeiner Amyloidose beobachtet. (Kyber). — Fett-Degeneration nimmt entweder von den Drüsenzellen ihren Ausgangspunkt, was bei cachektischen Zuständen der Fall ist, oder vom Bindegewebe (Fettinfiltration), wodurch secundär die Acini atrophiren, wie dies bei allgemeiner Lipomatose geschieht, die fettige Entartung der Drüse gibt häufige Veranlassung zu Blutungen. (*v. o.*) Bei Fettleibigen kann die Pancreasapoplexie Ursache plötzlichen Todes sein. (Balser, G. Sticker). — Necrosen des Pancreasgewebes werden an der Leiche in einem gewissen Percentsatz aller Sectionsfälle getroffen. So constatirte Chiari unter 75 diesbezüglich histologisch untersuchten Pancreasdrüsen 11mal das Bild einer totalen oder fast totalen Necrose der Acini, 29mal eine „herdweise" circumscripte Necrose, während nur 35mal das Pancreasgewebe vollkommen intact war. Auf Grund dieses Materiales spricht

Chiari die Ansicht aus, dass das Pancreas etwa in der Hälfte aller Todesfälle die Fähigkeit besitzt, sich selbst, sei es in toto oder in Herden zu verdauen (*Autodigestion*).

Pancreassteine kommen in der Form grosser Concremente vor, welche den Ductus Wirsungianus verstopfen, oder in Form kleinerer oft auch nur griesartiger Niederschläge, welche auch die feineren Verzweigungen des Hauptausführungsganges erfüllen. Beim Aufschneiden der Drüse am Sectionstisch kreischt oft das Messer laut, weil es überall auf zerstreut liegende Concremente stosst. Ihrer chemischen Constitution bestehen dieselben vorwiegend aus Kalksalzen (kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk) und haben entsprechend eine weissgraue Farbe und geringe Härte.

Die Folge der Steinablagerung ist eine chronisch interstitielle Entzündung, Wucherung des fibrösen Bindegewebes mit Atrophie der Drüsensubstanz (*Pancreascirrhose*). Das gleichzeitige Vorkommen von Nieren- und Gallensteinen an denselben Fällen weist auf eine gewisse Diathese hin. Fraglich ist es auch, ob nicht Pancreas-Entzündungen, wie sie z. B. als durch Arteriosclerose bedingt, von Fleiner und Nonne beschrieben wurden, secundär zu Steinbildungen Veranlassung bieten können.

Das Vorhandensein von Pancreassteinen bleibt intra vitam occult, soferne nicht heftige „cardialgische" Schmerzen (*Pancreassteinkolik*) und das Auftreten von Zucker im Harn in Folge der secundären Gewebsveränderungen eine Vermuthungsdiagnose stellen lassen. In einem von Fleiner beschriebenen Falle traten die Symptome der Functionsstörung der Drüse erst 7 Jahre nach dem ersten Kolikanfalle ein.

Ausser Pancreassteine hat man in dem Ductus Wirsungianus secundär eingewanderte Gallensteine und Ascariden gefunden.

Cystenbildung kann durch Erweiterung der Ausführungsgänge entstehen, wenn an einer Stelle ein obturirendes Hindernis sitzt. Pancreascysten kommen aber auch ohne Bestand eines derartigen Hindernisses zur Entwicklung. Nach Tilger's Untersuchungen sind alle Pancreascysten als Retentionscysten zu betrachten. Ihr Gehalt stimmt chemisch nicht vollständig mit jenem des Pancreassecretes überein, sondern stellt meist eine seröse, eiweisshältige Flüssigkeit dar. Hoppe-Seyler fand in einem Falle Harnstoff, in einem Falle von Krauss und Ludwig zeigte der Cystengehalt stark diastatisches, aber kein tryptisches Vermögen.

Eiterige Umwandlung des Cysteninhaltes und Blutungen in dieselbe sind ein nicht seltenes Vorkommnis. Letztere können lebensgefährlich werden (*v. o.*).

Die Diagnose der Pancreascysten wird hauptsächlich durch das Vorhandensein eines Tumors, der links vom Nabel seinen Sitz hat und in der Mehrzahl der Fälle derart gelagert ist, dass der Magen über ihn, das Colon unter ihn verläuft. In einzelnen Fällen wurde die Leber nach aufwärts und der Magen nach abwärts gedrängt. (Ochsner, Rieger, Karewski). Bei starkem Wachsthum der Cyste, kann dieselbe das „ganze Abdomen erfüllen" (Riedel) und selbst bis nahe zur Symphyse reichen (Salzer). Kommt eine Pancreascyste in Frage, so soll man sich immer von dem Verhältnis ihre Lage zum Magen und Colon überzeugen, was durch Beachtung des Plätschergeräusches und der Kohlensäureaufblähung für das erste Organ, durch Füllung des Darmes mit Luft für das zweite Organ möglich ist. Ein wesentliches diagnostisches Moment ist das Vorhandensein von Zucker im Harn ohne oder erst nach vorausgegangener Fütterung mit Dextrose oder Kohlehydrate. (Kraus u. Ludwig.)

Mit der Ausbildung der operativen Technik der Abdominaltumoren werden die meisten Pancreascysten der chirurgischen Behandlung zugeführt. Nach Hersche sind bis zum Jahre 1892 im ganzen 36 Fälle von Pancreascysten operirt worden. Seitdem sind wohl eine Reihe weiterer Fälle hinzugekommen.

Von den Neoplasmen des Pancreas*) kommt in klinischer Beziehung nur das Pancreascarcinom in Betracht. Nach Mirallié's bis 1893 reichender, statistischer Zusammenstellung sind 113 Fälle von primärem Krebs der Bauchspeicheldrüse bekannt, wovon 69 das männliche und 37 das weibliche Geschlecht betrafen. Die wichtigsten Symptome sind Boulimie, Polydipsie und Polyurie bei gleichzeitiger starker Abmagerung, um die Nabelgegend localisirte Schmerzen. Icterus bedingt durch Stricturirung oder Compression der Galle abführenden Wege oder auch durch secundäre Metastasen in der Leber; im Stuhle findet sich Fett; im Harn wird zuweilen Zucker gefunden. Ein directes Zeichen eines neoplastischen Tumors ist das Fühlbarwerden desselben. Dann tritt freilich erst die Schwierigkeit der Entscheidung ein, ob ein Tumor des Magens, des Darmes, der Leber, der Lymphdrüsen oder des Pancreas vorliege. Zur Differentialdiagnose dieser Bauchtumoren halte man sich an die in der Minkowski-Boas'schen Tabelle**) angeführten Kennzeichen, die bei Magen- resp. Darmaufblähung sichtbar werden. JUL. WEISS.

Paralysis agitans. (*Parkinson'sche Krankheit, Schüttellähmung*). Das uns beschäftigende Krankheitsbild wurde zuerst im Jahre 1817 von Parkinson unter dem Namen *shaking palsy* in scharfen Umrissen gezeichnet. Jedoch wurde in der Folge die Krankheit öfters mit anderen, mehr minder ähnlichen zusammengeworfen. Eine genaue Abgrenzung verdanken wir erst den Arbeiten von Charcot und seines Schülers Ordenstein (1867).

Aetiologie. Die Paralysis agitans gehört nicht zu den gerade häufigen Krankheiten. Die Angaben über die Betheiligung der Geschlechter wechseln; während eine Anzahl von Autoren ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes angibt (Gowers 5 : 3), läugnen andere Autoren eine solche Präponderanz des männlichen Geschlechtes. Die Paralysis agit. ist eine Krankheit des späteren Alters; die Mehrzahl der Fälle beginnt etwa vom 45—55 Jahre. Doch sind auch Fälle bekannt, die früher begannen, selbst in den 30er Jahren. Es werden sogar Fälle in noch früherem Alter (15—20 Jahre) beschrieben; jedoch ist deren Zugehörigkeit zur Paralysis agitans eine zweifelhafte. Andererseits kann die typische Paralysis agitans in seltenen Fällen auch im späten Alter auftreten, selbst in den 70er Jahren.

Ob der Heredität eine Rolle in der Aetiologie der Paralysis agitans zukommt, erscheint nicht sicher. Manche Autoren z. B. Berger, Borgherini, französische Autoren behaupten einen solchen Zusammenhang. Dagegen kommt sicher einer Reihe von nunmehr zu erwähnenden Momenten eine ätiologische Bedeutung für das Auftreten der Paralysis agitans zu, wenn auch die Art ihrer Wirkung noch nicht bekannt ist. In erster Linie sind hier zu nennen Gemüthsaffecte, Schreck, Zorn, Kummer, Sorge, länger anhaltende psychische Alterationen u. s. w. In manchen Fällen scheinen sich die Symptome direct im Anschluss an einen acuten Affect z. B. Schreck entwickelt zu haben. Auch Traumen, sowohl localer als allgemeinerer Natur, spielen eine Rolle. So sah man nach einem Trauma, das einen Arm betraf, Zittern in demselben auftreten, woran sich in der Folge das regelrechte Symptomenbild der Paralysis agitans anschloss. Von sonstigen ätiologischen Momenten wären noch zu nennen: vorausgegangene acute und chronische Krankheiten, rheumatische Affectionen u. s. w. Jedoch bleiben Fälle genug übrig, die ätiologisch unklar sind.

Symptome u. Verlauf. In dem Symptomenbilde der Paralysis agitans spielen 2 Erscheinungen eine dominirende Rolle, d. i. Tremor und eine

*) Vergl. Artikel „*Neubildungen innerer Organe*", Bd. III, pag. 35.
**) V. Artikel „*Magencarcinom*", Bd. II, pag. 572.

permanente Contractur und Steifigkeit der Gliedmassen und des Stammes.

Was den Tremor betrifft, so sind es mehrere Momente, die denselben in ziemlich scharfer Weise charakterisiren. Zunächst gehört er unter die wenig frequenten Tremorarten, etwa 3—5mal in der Secunde. Die Amplitude der Zitterbewegungen ist eine geringe. Als besonders charakteristisch für den Tremor der Paralysis agitans kann der Umstand gelten, dass derselbe ein continuirlicher ist d. h. sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen anhält. Im Beginn der Krankheit kann der Tremor zwar zeitweilig während der Ruhe sistiren, in der weiteren Folge ist er aber auch in der Ruhe stets vorhanden. Active Bewegungen steigern meist denselben, vor Allem in der Excursionsweite; der Tremor kann sich dann zu einem förmlichen Schütteln steigern.

Auch in der Schrift macht sich das Zittern deutlich merklich. Andererseits gelingt es manchmal, insbesonders in frühen Stadien, dem Kranken, durch energische intendirte Bewegungen ein vorübergehendes Nachlassen des Tremors zu erwirken. Aehnliches gelingt bisweilen durch brüske, passive Bewegungen. Psychische Erregung steigert stets den Tremor. Als Regel kann es gelten, dass im tiefen Schlafe das Zittern fehlt; im Halbschlafe oder beim Erwecken ist aber der Tremor vorhanden.

Am ausgeprägtesten ist der Tremor meist an den oberen Extremitäten, speciell den Händen. Im Handgelenke handelt es sich um leichte Beugung und Streckung, combinirt mit Supination, resp. Pronation. Der Daumen ist mehr minder adducirt und opponirt, und zwischen ihm und den übrigen Fingern erfolgen in stereotyper Weise Bewegungen, die man mit jenen beim Pillendrehen verglichen hat. Während in leichten beginnenden Fällen die unteren Extremitäten frei bleiben können, sind sie in weiter vorgeschrittenen Fällen auch betheiligt u. zw. zeigen sich im Fuss- und den Zehengelenken, allenfalls auch im Knie und der Hüfte Zitterbewegungen. Der Stamm zeigt beim Stehen und Gehen ebenfalls Tremor, in schweren Fällen zittert der Körper auch in der Ruhe, selbst im Bette. Dann ist auch der Kopf mit einbezogen. Charcot gab an, dass der Unterkiefer im Gegensatze zum eigentlichen senilen Tremor frei von Tremor sei. Diese Angabe hat sich als irrig herausgestellt; es ist nicht schwer bei typischen Fällen von Paralysis agitans sich davon zu überzeugen, dass auch der Unterkiefer in lebhafter Weise sich an dem allgemeinen Tremor betheiligt.

So charakteristisch der Tremor als eines der cardinalen Symptome für die Paralysis agitans ist, so gibt es doch eine Reihe von Fällen, in denen er ganz oder wenigstens für längere Zeit fehlt. Man spricht dann von *Paralysis agitans sine tremore*. Dann muss aber stets das zweite, für die Paralysis agitans vielleicht wichtigste Symptom vorhanden sein, nämlich die allgemeine Steifigkeit und Rigidität. Diese Steifigkeit, die anfangs ein wenig der Flexibilitas cerea gleicht, betrifft die Extremitäten, den Kopf, die Hals- und Stammmusculatur. Es resultirt daraus zunächst eine eigenthümliche Haltung des Kranken, sowie gewisse Stellungsveränderungen der Extremitäten. In der Mehrzahl der Fälle (*Flexionstypus*) ist der Kopf gegen die Brust geneigt, der Körper nach vorne gebeugt, in sich zusammengesunken, die Gelenke der unteren Extremitäten in mässiger Beugestellung. Die oberen Extremitäten sind an den Leib adducirt, im Ellbogengelenke gebeugt, das Handgelenk gestreckt, die Fingergelenke entweder durchwegs gestreckt oder noch häufiger im Metacarpo-Phalangealgelenke gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt. Mitunter kommt es zu Stellungsveränderungen der Finger, die an jene bei Arthritis chronica erinnern.

In selteneren Fällen (*Extensionstypus*) ist der Kopf etwas nach hinten gebeugt, der Stamm und die unteren Extremitäten gestreckt; bisweilen beob-

achtet man einen Wechsel der Haltung, indem zuerst der Flexionstypus, dann der Extensionstypus besteht. Auch sonst kommen noch mannigfache Variationen vor. Die in der genannten Weise fixirten Stellungen lassen sich mehr minder, unter Ueberwindung eines ziemlich beträchtlichen Widerstandes beheben. Sehr charakteristisch ist auch das Aussehen des Gesichtes, indem durch einen gesteigerten Tonus der Gesichtsmuskulatur die Miene des Kranken etwas Starres, wie man sich ausdrückt, Maskenartiges bekommt; vor Allem ist das lebhafte Mienenspiel verloren gegangen.

Eine weitere Folge der bestehenden Rigidität ist eine deutliche Verlangsamung der activen Bewegungen. Es dauert immer eine, wenn auch kurze Zeit, ehe eine intendirte Bewegung zur Ausführung gelangt, dabei ist sie langsam, schleppend. Gestört ist auch die Sprache. Sie ist monoton, langsam. abgehackt. Zum Theil hängt dies vielleicht mit einer gewissen erhöhten Spannung der Articulationsmusculatur zusammen, andererseits ist auch Zittern der Larynxmusculatur, der Musculatur des Velums und der Epiglottis beschrieben worden (Rosenberg). Manche Autoren glauben auch an der Augenmusculatur eine Verlangsamung der Bewegungen beobachtet zu haben.

Sehr charakteristisch ist der Gang der Patienten. Sie beginnen langsam, mit kurzen schleifenden Schritten sich in Gang zu setzen. Meist wird allmälig der Gang immer schneller, die Kranken kommen bisweilen in ein förmliches Laufen nach vorne, ohne rechtzeitig einhalten zu können (*Propulsion*). Seltener ist es, dass Kranken ein ähnliches Laufen nach rückwärts zeigen (*Retropulsion*).

Die Ursache dieser Phänomene ist noch nicht genügend klar. Man hat eine Zeit lang angenommen, dass die Propulsoin rein mechanisch bedingt sei. Durch die eigenthümliche Stellung des Kranken sei der Schwerpunkt des Körpers nach vorne verschoben; bei Bewegungen nach vorne komme der Körper aus der Gleichgewichtsstellung heraus und sei durch Laufen gezwungen, seine labile Stellung zu corrigiren; der Kranke laufe sozusagen seinem Schwerpunkte nach. Diese Erklärung ist schon deswegen nicht richtig, weil man auch beim Flexionstypus, wenn man dem Kranken z. B. einen Stoss nach hinten versetzt, Retropulsion sieht. Wahrscheinlich kommt die Pro- oder Retropulsion dadurch zu Stande, dass die prompte und rasche Innervation dem Kranken mangelt, vor Allem eine genügend rasche Innervirung der Antagonisten fehlt. In den Endstadien, wo die Kranken bereits an's Bett gefesselt sind, fehlen natürlich diese Erscheinungen, dagegen ist noch immer die charakteristische Steifigkeit und die Verlangsamung der Bewegungen vorhanden.

Gegenüber den genannten Symptomen stehen die sonst bei Paralysis agit. beobachteten an Bedeutung nach. Das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln bietet wenig von der Norm Abweichendes. Die Patellarreflexe sind in den Anfangsstadien meist gesteigert; später bei zunehmender Contractur ist diese Steigerung der Reflexe öfters nicht mehr nachweisbar. Wirkliches Fehlen der Patellarreflexe dürfte in uncomplicirten Fällen kaum beobachtet werden. Objective Sensibilitätsstörungen fehlen. Dagegen spielen subjective Sensibilitätsstörungen eine ziemlich beträchtliche Rolle. So wird viel über Schmerzen in den unteren und oberen Extremitäten geklagt, theils in Form neuralgischer, sogenannter rheumatischer Schmerzen, theils über Schmerzen in den Gelenken. Auch Paraesthesien verschiedenen Charakters kommen vor. Ein Symptom, auf das Charcot zuerst hingewiesen hat und über das in vielen Fällen geklagt wird, ist ein sehr lästiges Hitzegefühl, meist über der Brust oder über dem Rücken; bisweilen ist es mehr ein innerliches Hitzegefühl. Interessant ist, dass manchmal auch objectiv eine locale Steigerung der Hauttemperatur über der Brust sich nachweisen lässt, während allgemeine Temperatursteigerungen fehlen. Auch erhöhte Schweissecretion ist beobachtet worden. Von Berger und anderen Autoren ist das Vorkommen

von apoplectischen Anfällen bei der Paralys. agit. beobachtet worden. Jedoch erscheint es fraglich, ob hier ein wirklicher Zusammenhang besteht. Da es sich meist um ältere Individuen handelt, öfters deutlich Zeichen allgemeiner Atheromatose des Gefässsystems nachweisbar sind, kann das Auftreten apoplect. Insulte nicht Verwunderung erwecken. Die Intelligenz der Kranken braucht in keiner Weise gestört zu sein.

Im Harne wollte man Veränderungen in Form eines vermehrten Auftretens von Phosphorsäure beobachtet haben; jedoch lassen spätere Untersuchungen diese Angaben als bedeutungslos erscheinen. Vereinzelt wird eine vermehrte Stickstoffausscheidung angegeben.

Combination der Paralys. agit. mit anderen Krankheiten ist mehrfach beschrieben worden z. B. mit Tabes dors., mit Hysterie, mit Morb. Basedow., mit geistigen Störungen, meist depressiver Natur u. s. w.

Der Verlauf der Paralys. agit. ist meist ein protrahirter, über viele Jahre hinaus sich erstreckend. Jedoch ist mehrfach ein mehr acutes Einsetzen der Krankheit beschrieben worden, insbesondere bei Fällen, wo Schreck, Trauma u. s. w. aetiologisch einwirkten. Auch sonst scheint unter Umständen ein etwas beschleunigter Verlauf sich einzustellen. Von den Symptomen tritt in der Mehrzahl der Fälle zuerst das Zittern auf; am häufigsten wird zunächst eine Hand, spec. die linke befallen. Dann beginnt entweder auch der andere Arm zu zittern oder es tritt das Zittern im gleichseitigen Fusse auf (hemipleg. Form.), bisweilen bleibt das Zittern lange Zeit auf einen Arm beschränkt (monoplegische Form). Schliesslich werden alle vier Extremitäten ergriffen, wobei aber das Zittern in den Armen meist stärker ist. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich nun bald die charakteristische Steifigkeit ein, zunächst meist in den vom Tremor befallenen Gliedmassen. Es ist aber bereits erwähnt worden, dass mitunter die Rigidität das erste Symptom ist, ja selbst der Tremor dauernd fehlen kann. In abwechselnder Reihenfolge treten mit zunehmender Verschlimmerung die anderen, oben geschilderten Symptome auf. Allmälig, meist nach jahrelangem Verlauf werden die Kranken immer unbeholfener, erst vorübergehend, dann dauernd bettlägerig. Die motorische Kraft wird immer geringer, was sich bis zu lähmungsartiger Schwäche der Gliedmaassen steigern kann. Intercurrent, in Folge des Atheroms können sich Apoplexien mit folgender Lähmung einstellen; interessant ist es, dass manchmal in solchen Fällen der Tremor in den gelähmten Gliedmassen sistirt. An zunehmender Schwäche, Decubitus oder Complicationen erfolgt endlich der Exitus letalis.

Pathologische Anatomie und Pathologie. Erörterungen über die pathologische Anatomie der Par. agit. fanden lange Zeit an dem Umstande Schwierigkeiten, dass die klinische Diagnose der Krankheit keine genügend sichere war und die Krankheit mehrfach mit multipler Sklerose, symptomatischen Tremor bei Hemiplegien, Tumoren u. s. w. verwechselt wurde. So erklären sich die Angaben früherer Autoren über das Vorhandensein von sklerotischen Herden, Tumoren, apoplectischen Cysten, bei der Paralys. agit. Erst durch Charcot's Untersuchungen ist hier Wandel geschaffen worden und so erklärt es sich, dass bei dem Mangel besonders auffälliger Befunde die Paralys. agit. als eine Krankheit ohne anatomischen Befunde, als Neurose aufgefasst wurde. Neuere Untersuchungen von Borgherini, Koller, Ketscher, von mir u. A. haben gezeigt, dass sich denn doch anatomische Veränderungen und zwar wie es scheint, regelmässig finden. Dieselben sitzen vornehmlich im Rückenmarke, speciell den Hinter- und Seitensträngen der Lenden- und Halsanschwellung und bestehen in erster Linie in perivasculären Sklerosen, die von den verdickten, veränderten Gefässen ausgehend zu einer in distincten Herden auftretenden Verdichtung des Zwischengewebes führen. Das Nervengewebe wird erst secundär in Mitleidenschaft gezogen. Es haben diese Veränderungen eine grosse Aehnlichkeit mit den bei anderen Nervenkrankheiten

des späteren Alters vorkommenden, wie sie von DEMANGE, von mir u. A. beschrieben wurden.

Bei der Paralysis agit. ist weiter in ähnlicher Weise wie das Rückenmark, nur in bedeutend minderem Grade auch die Medulla oblongate ergriffen. Auch in den peripheren Nerven und Muskeln sind Veränderungen beschrieben worden, die sich aber nur graduell von gewöhnlichen senilen Degenerationen unterscheiden.

Es lassen sich die genannten pathologischen Veränderungen im Allgemeinen dahin deuten, dass die für die Paralysis agit. so charakteristischen Contracturen und die Steifigkeit durch dieselben bedingt werden, während der Tremor, der sich in seiner klinischen Erscheinungsweise kaum scharf genug vom senilen Tremor scheiden lässt, wie dieser ein rein functionelles Symptom darstellt. Von sonstigen Ansichten über die Pathologie der Paralysis agitans seien erwähnt: Die Annahme JACKSON's, der das Kleinhirn als den Ausgangspunkt der Krankheit anschuldigt; von anderen wurden Pons und Medulla oblongate, die Grosshirnrinde (GOWERS), die Muskeln (BLOCQ) genannt.

Diagnose. Die Diagnose der Paralys. agit. ist in ausgesprochenen Fällen eine leichte. Der Tremor mit den oben erwähnten Merkmalen, die charakteristische Steifigkeit, die Haltung der Kranken, die Langsamkeit der Bewegungen, die maskenartige Miene u. s. w. lassen in solchen Fällen keine ernsten Zweifel aufkommen. Zunächst auszuschliessen wäre seniler Tremor. Hier kommt vor Allem in Betracht der Mangel der Rigidität, die eigenthümliche Haltung der Kranken, sowie die übrigen genannten Symptome. Auch der Umstand, dass die Paralys. agit. unter Umständen jüngere Individuen betrifft, wäre zu verwerthen. Der Tremor an sich ist wenig verwerthbar; höchstens dass beim gewöhnlichen senilen Tremor stets auch der Unterkiefer betheiligt ist. Gegenüber der multiplen Sklerose wäre zu nennen: das meist spätere Alter bei Kranken mit Par. agit.; der Tremor ist kein eigentlicher Intentionstremor, es fehlen Nystagmus, skandirende Sprache, eigentliche Lähmungen u. s. w. Sonst kämen allenfalls noch in Betracht Hysterie, traumatische Neurose, alkoholischer Tremor u. s. w.

Grössere Schwierigkeiten hat natürlich die Diagnose in beginnenden Fällen, insbesondere jenen, in denen die Erscheinungen blos in einem Arme vorhanden sind, oder in der sogenannten hemipl. Form aufgetreten sind. Hier sind vor Allem zu beachten die nach Apoplexien auftretenden Fälle von Hemiplegie mit posthemiplegischen Tremor. Gegen Paralys. agit. sprechen in solchen Fällen das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen vor Allem mit Lähmungserscheinungen, zu denen sich erst allmälig Contractur und Tremor gesellen. Weiters das orhandensein von wirklichen Lähmungen, auch in entwickelten Stadien, die Betheiligung von Hirnnerven; auch die Form der Contractur ist bei Hemiplegien eine andere als bei Paralys. agit. Sehr schwer kann unter Umständen die Diagnose in jenen Fällen sein, in denen vorübergehend oder dauernd der Tremor fehlt. Hier wird die charakteristische Haltung der Kranken, die eigenthümliche Form der Rigidität, ihr langsames, schrittweises Einsetzen, die starre Miene, das Symptom der Propulsion u. A. zu berücksichtigen sein gegenüber der Contractur bei beiderseitigen Hirnherden, dann bei der sogenannten spastischen Spinalparalyse und anderen Rückenmarksprocessen. Jenen Fällen gegenüber, die bei senilen Individuen vorkommen und als deren Prototyp die von DEMANGE in freilich unpassender Weise so genannte *Contractur tabétique* erwähnt sei, erscheint uns eine differentielle Diagnose der Paralys. agit. sine tremore kaum möglich, da es sich im Wesentlichen um denselben Process handelt.

Die Prognose ist quoad vitam im Allgemeinen eine günstige, insoferne die Fälle meist einen sehr protrahirten Verlauf nehmen. Dagegen kommen

Heilungen von Paralys. agit. nicht vor; in einzelnen Fällen ist ein gewisses Stationärbleiben der Symptome für mehr minder lange Zeit beobachtet worden.

Die Behandlung der Paralys. agit. hat wenig Chancen. Auf eine Heilung ist von vornherein zu verzichten; aber nicht einmal das Bestreben, einzelne besonders quälende Symptome der Krankheit zu beseitigen oder wenigstens zu mildern, ist immer von Erfolg begleitet. Einige ältere Verfahren wie z. B. die Nervendehnung haben heute mit Recht jeden Credit verloren. Man kann zunächst eine allgemeine Behandlung, wie leichte Hydrotherapie, sowie die üblichen Nervina, *Brom*, *Cannabis indica* versuchen. Sehr wichtig ist die Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengungen, psychischer Emotionen u. s. w. Von sonstigen Medicamenten seien erwähnt *Arsen* (Gowers), *Tinct. Veratri* (3—5 Tropfen mehrmals des Tages) und *Tinct. Gelsemii* (Oppenheim). Vorübergehend wurde *Hysoscin* empfohlen, neuerdings von Mendel *Duboisin* (0·0002, 2 × 3 mal tgl. subcutan).

Natürlich ist auch die Elektricität in mehrfacher Form versucht worden, aber ohne je wirklichen Effect erzielt zu haben. In der letzten Zeit hat Charcot angegeben, dass Kranke mit Par. agit. nach längeren Wagenfahrten, insbesondere wenn sie ordentlich durchschüttelt wurden, sich eine Zeit lang auffällig wohl fühlten. Gille de la Tourette hat einen eigenen Stuhl construiren lassen (*fauteuil trépidant*), der künstlich eine solche Durchschüttlung der Kranken ermöglicht. Ein abschliessendes Urtheil über diese Behandlungmethode ist noch ausständig. Vor Suspension der Kranken muss dringend gewarnt werden.

REDLICH.

Paralysis ascendens acuta. (Landry'sche *Paralyse*). Diese Krankheit ist seit dem Jahre 1857 bekannt. Damals erschien in der *Gazette hebdom.* ein Aufsatz des Dr. Landry *„Note sur la Paralysie ascendante aigu."* Landry berichtete über einen Fall, in dem ein 43-jähriger unter den Erscheinungen einer acut von unten nach aufwärts fortschreitenden Lähmung zu Grunde ging, ohne dass die Autopsie einen positiven Befund im Bereiche des Nervensystems ergeben hatte. Ausser diesen Fall hat Landry vier andere, analoge Fälle beobachtet und konnte noch 5 Fälle in der Literatur finden, die das gleiche Symptombild dargeboten hatten. Nach Landry publicirte Kussmaul ähnliche Fälle — daher auch der Name *„Kussmaul-Landry'sche Lähmung"* für diese acut aufsteigenden Paralysen gebräuchlich ist. C. Westphal hat die in Rede stehende Krankheit gekennzeichnet mit den drei Hauptmerkmalen: erstens, acut und progressiv aufsteigender, schliesslich tödtlicher Verlauf, zweitens, Intactbleiben der electrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln, drittens, negativer Autopsiebefund.

An dieser von Westphal gegebenen Charakteristik wurde in neuester Zeit von verschiedenen Seiten gerüttelt. Schultz-Schultze und v. d. Velden konnten in ihren Fällen bedeutende electrodiagnostische Störungen constatiren, während Chalvet, Déjerine, Petitfils, E. Klebs, Leyden anatomische Befunde im Rückenmark bei acut aufsteigenden Paralysefällen mittheilten. Da dieselben untereinander wesentlich differiren, so kann es erspart bleiben, dieselben genauer zu beschreiben.

Die Charcot-Duchenn'sche Schule, zu welcher die obgenannten französischen Autoren gehören, deuteten die Krankheit als eine *Poliomyelitis anterior acutissima*, während Westphal und Leyden die Beweiskraft der in diesem Sinne ausgelegten anatomischen Befunde in Abrede stellen.

Eine neue Wandlung in der Lehre von der Landry'schen Paralyse trat ein, als Fälle von sogenannter *Neuritis acutissima progressiva* beschrieben wurden. Eine Reihe von Autoren neigten sich der Anschauung zu, dass die Landry'sche Paralyse eine acut verlaufende, multiple Neuritis sei. (M. Bern-

HARDT, O. KAHLER, EISENLOHR, NAUWERK und BARTH, JAM. ROSS, MILES u. A.)

Auf Grund dieser Thatsachen ist man heutzutage wohl so ziemlich darüber einig, dass die acut aufsteigende Paralyse, welche klinisch ein gewisses selbständiges, typisches Bild bietet, anatomisch keine einheitliche Erkrankung darstelle. Man weiss ferner, dass die Lähmung nicht immer eine aufsteigende zu sein braucht, sondern zuweilen auch in der Medulla oblongata ihren Ursprung nimmt (Beginn mit Schlundlähmung) und von da aus nach abwärts steigt.

Man muss also zum mindesten drei Formen unterscheiden *a)* eine medullare *b)* eine bulbäre und *c)* eine neuritische Form. Bei der medullaren steigt der Process von myelitischen Herden gegen die Medulla oblongata auf. Das Krankheitsbild beginnt mit Extremitätenlähmungen und schliesst mit Schlund- und Respirationslähmung ab. Bei der bulbären Form ist der kleine primäre Herd in der Medulla oblongata und steigt die Erkrankung von hier ins Rückenmark hinab. Bei der neuritischen Form beginnt die Erkrankung mit einer acuten Entzündung der peripheren Nerven, an welche sich „ein parenchymatöser, ödematös-entzündlicher Process im Rückenmark" anschliesst, der bis zur Medulla oblongata aufsteigt und in die Nähe der vitalen Centren angelangt den Exitus letalis herbeiführt, wie dies in einer Reihe von Fällen von LEYDEN beschrieben wurde.

Die Symptomatologie der Erkrankung ist in der vorliegenden Schilderung ihrer Pathogenese mitenthalten, die Prognose ist unter allen Umständen ernst, selbstverständlich besser bei der neuritischen, als bei der medullaren und bulbären Form, die Therapie ist die einer acuten *Myelitis* (*s. d.*), resp. acuten *Polyneuritis* (*s. d.*). J. W.

Paralysis labio-glosso-pharyngea. Die Krankheit wurde zuerst von DUCHENNE beschrieben, von WACHSMUTH erhielt sie den heute noch geläufigeren Namen der „**Bulbärparalyse**". Häufig ist sie combinirt mit progressiver Muskelatrophie oder amyotrophischer Lateralsklerose. Mit diesen beiden Krankheiten hängt sie so zusammen, dass entweder die bulbären Symptome die ersten oder die letzten Glieder in der Reihe der klinischen Erscheinungen bilden, die chronische progressive Bulbärparalyse als reines, uncomplicirtes Leiden ist ziemlich selten. Sie ist ihrem Wesen nach zu trennen von acut einsetzenden Affectionen des Bulbus der Medulla, die, wenn länger mit dem Leben vereinbar, ganz äquivalente Symptome setzen können, wie z. B. Hämorrhagie oder Erweichung in dieser Gegend, ferner von grob anatomischen Läsionen, die hier durch Druck von der Nachbarschaft, Geschwülsten u. s. w. bewirkt werden können.

Für die typische, chronische, progressive Bulbärparalyse ist die Aetiologie noch sehr wenig bekannt. Am meisten hat wohl die Ansicht STEINS für sich, dass wenigstens in einzelnen Fällen chronische Ueberanstrengung bestimmter Nervenbahnen und Muskelgruppen einen schädlichen Einfluss ausübt wie dies beispielsweise beim berufsmässigen Spielen gewisser Blasinstrumente zutrifft. Auch dass ein Trauma, Syphilis, Erkältungen, heftige Gemüthsbewegungen hier eine Rolle spielen, ist behauptet worden. Die Mehrzahl der Fälle betrifft das männliche Geschlecht und zwar meist in den fünfziger Jahren, aber auch im hohen Greisenalter und auch viel früher, selbst bei Kindern kommt die Krankheit ausnahmsweise vor.

Pathologisch anatomisch ist die Krankheit characterisirt durch eine Atrophie der multipolaren Ganglienzellen, die sich in den Kernen der motorischen Nerven am Boden des IV. Ventrikels finden. Sehr bemerkenswerth befällt diese Atrophie die Kerne des Hypoglossus, Facialis, Vago-Accessorius wohl auch des Glossopharyngeus und den motorischen Kern des

Trigeminus, während sehr nah gelegene, wie der des Acusticus in den typischen Fällen ausnahmslos verschont bleiben. Es bezeichnet dies den Process schon als einen, der functionell zusammenhängende Bahnen ergreift, nicht aber als ein entzündlicher promiscue auf alles in seiner Nachbarschaft Gelegene sich erstreckender angesehen werden darf. Die Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe (Körnchenzellen, Spinnenzellen, Bindegewebswucherung und Einschrumpfung) sind als secundär anzusehen.

Was sonst noch häufig beobachtet wird, — Veränderungen in der grauen und weissen Substanz der Medulla oblongata, besonders Degeneration der Pyramidenbahnen — betrifft entweder Fälle, die principiell von der typischen Bulbärparalyse zu trennen sind (Tumoren, Erweichung, Entzündung der Medulla oblongata) oder Fälle, die schon nicht mehr rein, speciell mit amyotrophischer Lateralsklerose complicirt sind.

Vollends eine „**Pseudo-Bulbärparalyse**“ aufzustellen, wie dies von vielen Seiten geschieht, und wo die Läsion gar nicht in der Medulla oblongata sondern weiter oben im Gehirn sitzt, sehe ich mich ausser Stand. Wenn Anarthrie, Dysphagie bei einer Erkrankung, bei einem wachsenden Tumor beispielsweise in der Gegend der Stammganglien, der inneren Kapsel, klinisch in den Vordergrund treten, können sie doch nur bei sehr oberflächlicher Beobachtung die Diagnose irreführen und viel richtiger ist es dann, beispielsweise eine Herderkrankung des Grosshirns mit „bulbären Symptomen“ zu diagnosticiren.

Die anatomischen Veränderungen in den gelähmten und atrophischen Muskeln sind die nämlichen wie sie bei Läsion peripherer Nerven oder Atrophie der Vorderhörner an den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes bekannt sind:*) Einfache Atrophie der Muskelfasern, Kernwucherung, Wucherung des interstitiellen Bindegewebs, Neigung zu wachsartiger, nicht aber zu fettiger Degeneration. Wohl aber kann sich im interstitiellen Bindegewebe viel Fett anhäufen und so das Volumen der schwer atrophischen Muskeln makroskopisch normal oder sogar vermehrt erscheinen.

Die Symptome bestehen in Atrophie und gleichzeitig zunehmender Lähmung von Muskeln der Lippe, der Wange, des Kinns, der Zunge, des Schlunds und Kehlkopfs. Sie melden sich allmälig und meist so, dass zuerst an der Zunge und den Lippen eine Schwerbeweglichkeit sich einstellt, so dass die Aussprache von gewissen Vocalen und Consonanten Schwierigkeiten macht und schliesslich unmöglich wird, so bei der Intonation von I, B, Sch, S, L, K, G, T, N, E, O, U, P, T, K, M, W. — A ist der letzte Laut, den die Kranken noch deutlich hervorzubringen vermögen, bis auch das mit zunehmender Lähmung der Kehlkopfmuskeln aufhört. Zugleich macht sich auch wachsende Schwierigkeit geltend, den Bissen im Munde zu formiren und hinunterzuschlucken, häufig helfen dabei die Patienten mit dem Finger oder dem Löffel nach, bis bei hinzutretender Lähmung der Schlund- und Kehlkopfmuskeln öfteres Fehlschlucken mit heftigen Erstickungsanfällen oder Steckenbleiben der Speisen im Schlund oder im Oesophagus sich hinzugesellt. Oft werden feste Speisen besser geschluckt als flüssige, mitunter ist's aber auch umgekehrt.

Aus dem nicht mehr ordentlich schliessenden Munde fliesst der Speichel, den die Kranken nicht mehr ohne quälendes Fehlschlucken hinunterschlingen können, beständig ab und verursacht Eczem der Lippen und des Kinns. Auch absolut vermehrte Absonderung des Speichels ist beobachtet worden. Lähmung und Atrophie sind fast stets doppelseitig vorhanden, selten ist einseitige Erkrankung (Scheiber) beobachtet worden.

---

*) Vergl. auch Artikel „*Muskelatrophie*“, Bd. II, pag. 751.

Bei voll entwickelter Krankheit ist das Bild ein sehr characteristisches und zugleich im höchsten Grade trauriges. Das Gesicht ist des mimischen Muskelspieles beraubt („*Maskengesicht*") nur die Stirne ist verschont, deren Muskeln in ihrer Contraction den Ausdruck des Erstaunens vermitteln, die Zunge ist fast unbeweglich, nur das Zurückziehen derselben ist ungestört, wie beim Laryngoskopiren besonders auffällig wird. Ihre Atrophie ist mitunter wegen der Zunahme des interstitiellen Fettes nicht deutlich, mitunter aber liegt das Organ nur noch als ein dünner Streifen am Grund der Mundhöhle; active Bewegungen desselben, Heben, Wölben, können kaum mehr oder gar nicht vom Kranken ausgeführt werden. Das Gaumensegel hängt schlaff herab, der Schlund ist erweitert, die Stimme ist für die erhaltenen Theile des Alphabets, auch für das A schliesslich schwach wegen des mangelhaften Schlusses der Glottis. Letzteres Moment lässt auch den Husten kraftlos werden, so dass bei dem häufigen Fehlschlucken die Gefahr der Aspiration von Speisetheilen in die unteren Luftwege und damit einer *Schluckpneumonie* imminent wird. In seltenen Fällen kann an den Augen Insufficienz der Convergentes auftreten. (Möbius). Es kann sich aber selbst progressive Ophthalmoplegie, Lähmung aller 3 Augennerven entwickeln, so dass Ptosis und absolute Unbeweglichkeit des ganzen Auges eintritt. Diese Ophthalmoplegie kann erst im weiteren Fortschreiten des Leidens allmälig sich einstellen, aber auch als erstes Symptom der Krankheit auftreten. Ferner findet sich zuweilen Erhöhung des intraoculären Druckes, Glaukom, Sklerose des Sehnerven.

An den gelähmten Muskeln der Zunge und der Lippen können fibrilläre Zuckungen auftreten, die Reflexe sind herabgesetzt oder vernichtet (ausgenommen bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Betheiligung des Bulbus, wo selbst Reflexsteigerung vorkommen kann), die elektrische Untersuchung ergibt wenigstens da und dort Entartungsreaction, meist freilich nur partielle, um sie zu finden ist es wichtig, nur mit ganz feiner Elektrode möglichst kleine Muskelbündel isolirt zu prüfen. Die Sensibilität ist vollkommen intact, Schmerzen bestehen nicht. An der Psyche macht sich in der Regel die Neigung bemerklich, von der weinerlichen, deprimirten Stimmung die — recht begreiflich — für gewöhnlich vorherrscht, ins Gegentheil umzuschlagen, so dass die unglücklichen Kranken bei geringfügigen äusseren Anlässen zu lachen vermögen. Der Intellect bleibt bis zum Ende ungestört, was wesentlich dazu beiträgt, dem Kranken, der sein unvermeidliches Schicksal herannahen sieht, die Qualen seines grausamen Zustandes voll kosten zu lassen. Der Verlauf der Krankheit ist, wenn auch ab und zu zeitweilige Besserungen und Stillstände vorkommen können, im Ganzen ein progressiver und wenigstens in den späteren Stadien, die sich auf Monate und darüber erstrecken können, ein raffinirt qualvoller.

Die Erstickungsgefahr, in welche die Unglücklichen bei jedem Schlingact gerathen, lässt sie lieber hungern und die immer mehr zunehmende Inanition rafft einen Theil derselben dahin, bei anderen — und sie sind noch nicht die beklagenswerthesten — tritt acute Erstickung an einem fehlgeschluckten Bissen oder letale Schluckpneumonie hinzu; glücklich die, bei denen eine ganz acute Paralyse der Herz- oder Athmungsnerven den plötzlichen Todesfall bewirkt. Bleibt die Bulbärparalyse nicht rein, sondern ist sie mit Atrophie der Muskeln des Rumpfes, des Zwerchfells verknüpft, so kann ganz allmälig steigende Athmungsinsufficienz, also eine ausgesuchte Form langsamer Erstickung das Ende herbeiführen. Dabei sind die Kranken schon lang in ihren Mittheilungen an die Umgebung fast ganz auf die Zeichensprache angewiesen, weil sie fast nur noch unarticulirte, schwache Laute hervorzubringen vermögen.

Die Krankheit verläuft in der Regel nach 1 bis 2 ja 3 Jahren tödtlich, längere Frist und Qual ist selten gesteckt, doch hat man sie auch schon bedeutend länger (bis zu 7 Jahren) währen sehen.

Die Diagnose ist nach dem Gesagten im Ganzen leicht. Acute Affectionen der Medulla oblongata, *(Blutung, Erweichung* durch *Thrombose* oder *Embolie)* unterscheidet sich durch den plötzlichen Beginn der Symptome, letztere sind in der Regel nicht beiderseits gleichmässig entwickelt und nicht rein, mit Sensibilitätsstörungen etc. verknüpft. *Tumoren des Halsmarks* sind ebenfalls dadurch ausgezeichnet, dass sie buntere Symptomencomplexe, Affectionen aller dort liegenden Theile, der langen Bahnen, Paraplegie mit Steigerung der Reflexe, Störungen des Acusticus, Trigeminus etc. herbeiführen, dass Stauungspapille sich entwickeln und schwere allgemeine cerebrale Erscheinungen: Schwindel, Erbrechen, Convulsionen auftreten können. Multiple Sklerose des Hirns und Marks ist nie mit absoluter Sicherheit auszuschliessen, wie ja diese Krankheit schliesslich symptomatisch alle Möglichkeiten erschöpfen kann.

Die Prognose ist sehr ungünstig, ob sichere Heilungsfälle, von denen berichtet wird, für die reine Form der progressiven Bulbärparalyse überhaupt anzuerkennen sind, steht noch dahin.

Die Therapie findet ihre Hauptaufgabe darin, die Patienten möglichst lang ausreichend und gut zu ernähren, was schliesslich nur mittelst der Schlundsonde möglich ist. Empfohlen werden für den Beginn des Leidens ein ableitendes Verfahren, leichte Abführmittel, Derivantien am Nacken. Neben Soolbädern, Kaltwasserbehandlung spielt bei weitem die wichtigste Rolle die *Application des galvanischen Stroms.* Dieser ist mehrmals wöchentlich anzuwenden, entweder entlang der Wirbelsäule (aufsteigend) oder quer durch die Processus mastoidei. Der Strom ist schwach zu wählen, ein- und auszuschleichen, die Sitzung darf nur kurz dauern, höchstens 2 bis 3 Minuten. Die Anwendung der innerlichen Mittel, *Jodkali, Strychnin, Argentum nitricum, Ergotin* etc. verdient wenig Vertrauen. Gegen Speichelfluss kann symptomatisch und palliativ Atropin mit gutem Erfolg angewendet werden, gegen den Grundprocess ist es natürlich wirkungslos. R. GEIGEL.

Paramyoclonus multiplex (Friedreich), *Myoclonus multiplex, Myoclonie.*

Als Paramyoclonus multiplex beschrieb Friedreich im Jahre 1881 (Virchow, Archiv, Band 86) eine eigenthümliche Neurose, welche bei einem 50jährigen, tuberkulösen Manne nach Schreck entstanden war. Dieselbe äusserte sich darin, dass an symmetrischen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten (die Rumpf- und Gesichtsmuskulatur blieb frei) clonische Krämpfe auftraten, die die Muskeln in ihrer Totalität ergriffen, jedoch nicht immer zu einer sichtbaren Bewegung führten, sondern oft nur beim Zufühlen zu merken waren. Die Zuckungen erfolgten in den symmetrischen Muskeln nicht immer gleichzeitig, sondern oft hintereinander, traten zu Zeiten der Erregung bis zu 40 und 50 mal in der Minute, zu Zeiten grösserer Ruhe bloss 10—20 mal in der Minute auf. Im Schlafe und während der willkürlichen Bewegungen cessirten sie, so dass der Kranke in der Arbeit nicht gestört war. Die grobe motorische Kraft der Muskeln, sowie ihre Coordination waren nicht beeinträchtigt, ebenso ihre trophischen und elektrischen Verhältnisse; die Sensibilität war intact. Die Patellarreflexe waren hochgradig gesteigert, auch die Reflexerregbarkeit auf sensible Hautreize war erhöht. Nach mehrmaliger Galvanisirung verschwanden die Zuckungen ziemlich plötzlich. Friedreich fasste den Fall als eine eigenthümliche Neurose auf, die sich in Folge eines Schreckens, aber bei neuropathischer Disposition entwickelt hatte. Bezüglich der Pathologie des Leidens ist er geneigt, einen Zustand erhöhter Erregbarkeit in den motorischen Ganglienzellen der Rückenmarksvorderhörner anzunehmen.

Schultze, der den Fall Friedreich's später wieder zur Beobachtung bekam, berichtet, dass sich die Zuckungen wieder in typischer Weise eingestellt hatten und bis wenige Tage vor dem an Tuberkulose erfolgten Tode andauerten. Eine mikroskopische Untersuchung einzelner Muskeln ergab ein negatives Resultat.

Seit Friedreich's Publication ist eine ganze Reihe von Fällen als Paramyoclonus beschrieben worden (nach einer Zusammenstellung von Weiss aus dem Jahre 1893: 51), die aber unter einander und von dem Falle Friedreich's oft sehr differiren, so dass die Frage des Paramyoclonus statt klargestellt zu werden, eher nur verwirrt wurde, ja die Stellung des Paramyoclonus als nosographische Species überhaupt von einzelnen Autoren angezweifelt werden konnte. Ein Theil der beschriebenen Fälle ist nun auszuscheiden, weil es sich um Hysterie handelt. Bei der Hysterie kommen Zuckungen vor, die den Charakter des Friedreich'schen Paramyoclonus mehr minder genau nachahmen. Hier wird man, von paramyoclonischen Zuckungen bei Hysterie, nicht aber von Paramyoclonus schlechtweg sprechen. Ein anderer Theil der Fälle gehört in das Gebiet des *Tic convulsif*, resp. zu der von Charcot und Marie beschriebenen, ausgebreiteteren Form desselben, der *Maladie des tics.**) Obwohl Schultze den Friedreich'schen Fall als ausgebreiteten Tic ansah und auch andere Autoren den Paramyoclonus überhaupt zum Tic rechnen, so glauben wir doch, dass eine Sonderung möglich ist, wenigstens insoferne, als das Bild des Tic ein wohl gekennzeichnetes ist. Als charakteristisch für den Tic convulsif gegenüber dem Paramyoclonus wäre hervorzuheben, dass während bei letzterem nur ganz einfache Muskelzuckungen auftreten, beim Tic meist mehrere Muskelgruppen in Zuckung gerathen und so coordinirte Bewegungen entstehen (dies gilt vornehmlich für die Extremitäten). Weiters sind bei halbwegs ausgebreitetem Tic die Gesichts-, Zungen und Schlundmuskulatur mitbetheiligt, während bei Friedreich's Falle die Gesichtsmuskulatur frei blieb (in anderen scheinbar reinen Fällen von Paramyoclonus bestanden doch auch leichte Zuckungen im Gesichte). Bei Friedreich's Falle cessirten die Zuckungen bei intendirten Bewegungen gänzlich, was beim Tic nicht der Fall ist. Leichte tonische Contractionen nebst den gewöhnlichen clonischen scheinen bei beiden Neurosen vorkommen zu können. Für die *Maladie des tics* im Sinne Marie's wäre endlich die Betheiligung der Psyche, Koprolalie, Echolalie u. s. w. zu erwähnen. Die Differentialdiagnose des Paramyoclonus von der gewöhnlichen Chorea minor bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Dagegen ist die Stellung desselben gegenüber der *chronischen Chorea* und der sogenannten *Chorea electrica* (Henoch) noch zweifelhaft. Ebenso zweifelhaft ist die Auffassung der hereditären Fälle von Unverricht, die mit Epilepsie combinirt waren; — ähnliches gilt von den Fällen Weiss's. Nach alledem muss es also vorläufig dahingestellt bleiben, ob es einen Paramyoclonus als selbstständige Neurose gibt; immerhin ist es möglich, dass es gelingen wird, den Friedreich'schen Symptomencomplex, wenn auch mit gewissen Modificationen, als nosographische Species abzugrenzen. Bei dem Chaos, in dem sich die Lehre von den motorischen Reizerscheinungen und Neurosen noch befindet, wäre dies als Fortschritt zu begrüssen.

Bezüglich der Pathologie der eigenthümlichen Zuckungen ist Friedreich's Ansicht vielleicht dahin zu ergänzen, dass nebst den Reizzuständen des Rückenmarkes auch solche des Grosshirnes in Betracht kommen.

Therapeutisch wird sich in hierhergehörigen Fällen nebst allgemeinen Maassregeln Galvanisirung empfehlen, wiewohl man nicht immer auf denselben prompten Effect wie in Friedreich's Falle zu rechnen hat.

redlich.

---

*) Vergl. die Artikel „*Tic convulsif*“ und „*Zwangsbewegungen*“.

Paranoia. *(Verrücktheit, Wahnsinn, Monomanie),* wohl die häufigste aller Geistesstörungen, stellt sich dar als eine primäre Störung des Vorstellungslebens mit directer Wahnbildung in Form von Hemmung oder Förderung der geistigen Persönlichkeit, welche sich theils auf primordiale Delirien, theils auf mächtige Sinnestäuschungen aufbaut.

Geschichtliches: Die Paranoia ist zwar schon lange bekannt und von einzelnen Autoren richtig geschildert worden, eine einheitliche, klare Auffassung derselben ist aber erst seit wenigen Jahrzehnten erreicht worden. Namentlich waren es die verschiedenartigen, von den Autoren in verschiedenem Sinne gebrauchte Bezeichnungen, welche lange Zeit der correcten Auffassung dieser Zustände hinderlich im Wege standen. Die Deutschen nannten sie bald Verrücktheit, bald Wahnsinn, während die Franzosen sie mit dem wenig glücklich gewählten Namen Monomanie bezeichneten. Da war es ein entschieden guter Griff von Mendel, dass er, um eine einheitliche Bezeichnung anzubahnen, das alte, gut griechische Wort Paranoia (Widersinnigkeit, Verkehrtheit), das bereits von Plato und Aristoteles gebraucht, dann lang vergessen und erst wieder 1764 von Vogel und 1818 von Heinroth angewandt war, in neuester Zeit zur vollen Anerkennung gebracht hat. Er hat damit der modernen psychiatrischen Nomenclatur einen wichtigen Dienst erwiesen.

Nachdem der Begriff der Paranoia in sachlich richtiger Darstellung des vollentwickelten, klinischen Bildes allgemeine Anerkennung gefunden, befand man sich noch lange Zeit über die Art der Entwicklung der Störung auf Irrwegen, indem man dieselbe als eine in der Regel secundäre Störung auffasste, welche Ansicht noch im Jahre 1861 in Griesinger's klassischer „Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten" vertreten ist. Hatten die Franzosen schon früher gelehrt, dass ihre Monomanie häufig in primärer Weise entstehe, so war es in Deutschland zuerst Snell, der im Jahre 1865 die primäre Ausbildung des Wahnsinns hervorhob. 1868 schilderte Sander die primäre originäre Verrücktheit. Nasse, Herz, Westphal und Schäfer bildeten die Lehre vom primären Wahnsinn weiter aus. Heut wissen wir nun, dass die Paranoia in der Regel eine primäre Psychose darstellt, und dass ihr secundäres Auftreten ein verhältnismässig nur seltenes ist.

Aetiologie. Die Paranoia ist eine so häufige Störung, dass fast die Hälfte (40—50%) der in Anstalten neu Aufgenommenen diese Diagnose ergibt.

Nach der Mehrzahl der Autoren überwiegen die Frauen. Beruf und Bildungsgrad sind ohne Einfluss. Der Beginn fällt am häufigsten in das 20.—30. Lebensjahr. Die Erkrankung wird von da ab bei den Männern mit zunehmenden Jahren seltener, während sie bei den Frauen zwischen dem 30. und 50. Jahre (infolge des Klimacteriums) noch relativ häufig beginnt und erst nach dieser Altersgrenze erheblich abnimmt. Im Kindesalter ist ausgebildete Paranoia sehr selten.

Erbliche Uebertragung und veranlagende Organisation spielen eine grössere Rolle als bei den meisten anderen Psychosen. Die belastenden Momente bilden öfters Neurasthenie, Hysterie und Epilepsie der Eltern und Voreltern, als ausgesprochene Psychosen. Eine Anzahl der an der späteren sogenannten originären Verrücktheit Erkrankenden ist von Jugend an abnorm, eigenthümlich reizbar, ungleich geistig veranlagt, von absonderlichen Neigungen und Stimmungen beherrscht. Eine verkehrte Erziehung fördert bei diesen Veranlagten sehr häufig die Entwicklung der Störung.

Erst in zweiter Linie kommen psychische Einflüsse, wie heftige Gemüthsbewegungen, Sorgen und Kummer, unglückliche Lebensverhältnisse, geistige Ueberanstrengungen. Auch diese werden am meisten bei Veranlagten wirksam. Einzelhaft erzeugt nicht selten die acute Form, während Vagabondage sich mitunter im Beginn der chronischen Form einstellt und sie befördert. Masturbation vermag die Paranoia zu erzeugen, hat aber auch öfters nur eine symptomatische Bedeutung. Weiter kommen ätiologisch in Betracht Hysterie und Chorea, seltener Trauma capitis, Insolation und Beschäftigung in strahlender Wärme. Alkoholismus erzeugt namentlich den Eifersuchts-Wahnsinn mit lebhaften Delirien des Gehörs. Minder häufig wird Paranoia durch Morphinismus und andere Intoxikationen erzeugt. Das Gleiche gilt von der Syphilis.

Im Puerperium entsteht nicht ganz selten die Paranoia acuta. Auch nach acuten Erkrankungen, am meisten nach Typhus abdominalis, tritt

diese Form zuweilen auf und zwar in der Regel im Stadium der Reconvalescenz.

Die Paranoia kann sich im Gefolge von Anämie und Inanitions-Zuständen einstellen, auch bei Tuberculose der Lungen, namentlich mit Vergiftungsideen und Nahrungsverweigerung, selten bei Morbus Basedowii und Myxoedem (wohl durch vasomotorische Störungen), ferner bei Tabes dorsalis.

Chronische Magen- und Darm-Erkrankungen können unter Vermittlung der Hypochondrie zur Paranoia führen, auch Nieren- und Herzleiden, desgleichen auch körperliche Ueberanstrengungen. Diese Factoren bilden aber zumeist nur die letzten Ursachen bei vorhandener Prädisposition.

Die **Symptomatologie** gestaltet sich bei der acuten und chronischen Form so verschieden, dass jede derselben eine gesonderte Besprechung erheischt.

Paranoia acuta.

Die acute Paranoia bietet in Entstehung, klinischem Bilde, Verlauf und Ausgängen eine sehr grosse Mannigfaltigkeit. Zuweilen, aber keineswegs immer, tritt sie mit einem längeren oder kürzeren Prodromalstadium auf unter der Form eines Status nervosus mit Kopfschmerzen, Congestionen nach dem Kopfe, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Hiezu gesellt sich nur grillenhaftes, gereiztes Wesen oder Praecordial-Druck mit Angstgefühlen.

Der plötzliche Beginn setzt entweder mit Angst oder Verkennen der Umgebung ein, oder mit massenhaften Sinnestäuschungen feindlichen oder fördernden Inhalts, welche zu rasch ansteigenden Reflexen in Stimmung und Handeln führen, oder zu visionären Dämmerzuständen. Das Bewusstsein ist stets gestört. Die Stimmung ist bald heiter expansiv, bald ecstatisch verzückt, bald depressiv, bald endlich träumerisch ruhig. Stets aber tritt diese Stimmungsanomalie — das ist charakteristisch — erst secundär ein.

Der Verlauf ist acut in Wochen, selbst peracut in Tagen (in den Menstrualphasen), in anderen Fällen auf Monate protrahirt, oft mit vielen Nachschüben. Stets stellen sich ausgesprochene trophische und circulatorische Symptome ein, wie Abnahme der Ernährung mit Störung der Verdauung und Assimilation, ungleiche Blutvertheilung, menstruale Anomalien.

Die Ausgänge sind verschieden. In der Regel tritt Genesung ein und zwar gleichzeitig mit dem Rückgange der Wahnideen. Die Erinnerung kann nach der Genesung wohl erhalten, oder nur summarisch sein, endlich auch ganz fehlen. Recidive sind häufig. Seltener geht die acute in chronische Paranoia über oder in zunehmende geistige Schwäche bis zum apathischen Blödsinn.

Die acute einfache Paranoia, bei der keine Hallucinationen auftreten, die sich nur durch die primäre Entstehung von Wahnideen kennzeichnet, ist eine verhältnismässig seltene Krankheitsform. Sie tritt plötzlich ein mit Unstetigkeit, Unbehagen und Reizbarkeit sowie mit Schlaf- und Appetitlosigkeit. Nun steigen fremdartige Vorstellungen zwangsweise auf und beeinflussen das logische Denken, um schliesslich jede gesunde Kritik zu unterdrücken. Die Vorstellungen, „verfolgt und beeinträchtigt zu werden“ beherrschen bald vollkommen das Bewusstsein und erfüllen dasselbe mit grenzenlosem Misstrauen. Zur Abwehr werden nunmehr die unsinnigsten und verrücktesten Handlungen ausgeführt. Patient glaubt sich überall beobachtet, von Geheimpolizisten überwacht, um schliesslich ruinirt zu werden und reagirt dagegen nicht selten mit heftigen Aufwallungen.

Bei der kleineren Zahl der Kranken gesellen sich zu den Verfolgungs- auch Ueberschätzungs-Ideen. Die bis dahin Unterdrückten wähnen nunmehr in Bälde die ihnen gebührende Anerkennung zu finden, unfehlbar zu Macht und Grösse anzusteigen. Nachdem dieser Zustand Wochen bis Monate gedauert, beginnen die Patienten an ihren Wahngebilden zu zweifeln.

Es folgt Krankheitsbewusstsein und Einsicht und schliesslich die Ueberzeugung, dass sie von vollkommen irrigen Vorstellungen beherrscht gewesen seien. Die Genesung kann alsdann rapide eintreten.

In anderen Fällen geht die acute in die chronische Paranoia über, indem die krankhaften Vorstellungen und Wahrnehmungen nicht allein festgehalten, sondern auch reichlich weiter producirt und zu einem förmlichen Wahnsystem ausgearbeitet werden.

Die acute hallucinatorische Paranoia charakterisirt sich dadurch, dass das Bewusstsein des Kranken mit Hallucinationen erfüllt ist, welche zu wahnhaften Conceptionen führen, wobei das Denken noch so weit klar ist, dass die Beziehungen der Sinnestäuschungen oder illusorisch veränderten Wahrnehmungen zur Persönlichkeit erhalten bleiben, so dass sich dieselbe gefördert oder beeinträchtigt wähnt.

Die Erkrankung entwickelt sich, mit oder ohne Vorboten, in überraschender Schnelligkeit. In rapidem Tempo stellt sich eine hochgradige Erregung mit zahlreichen Sinnestäuschungen ein, nicht selten gleichzeitig in verschiedenen Sinnesgebieten, welche den ahnungslosen Kranken geradezu überwältigen. Er hört plötzlich ihn bedrohende Zurufe, sieht grauenerregende Gestalten, fühlt erlittene körperliche Unbilde. Er vernimmt den Hilferuf eines Ertrinkenden und erblickt seine Kinder in einer Wasserfluth untertauchen.

Durch diese gewaltigen Eindrücke wird der Patient in angstvolle Aufregung versetzt, in welcher er blind fortzustürmen sucht und vielleicht den Eindruck eines Verworrenen macht. Bald aber hat sich ein neuer Gedankenkreis ausgebildet, der sich nach dem Inhalt der Hallucinationen richtet; diese bilden das bestimmende Element für den auftretenden Wahn, der sich entweder als solcher der Beeinträchtigung oder der Erhebung darstellen kann. Der Kranke lebt nun ganz seinem Wahngebilde und den stets neu zuströmenden Sinnestäuschungen, von welchen er sich durch Nichts ablenken lässt. Er wird z. B. bei hallucinatorischem Giftwahn die Nahrung verweigern, bei Grössenwahn sich fürstlich zu schmücken suchen u. dgl. m.

In der Regel tritt bald wieder ein Nachlass der Erscheinungen aus. Die Hallucinationen werden seltener und schwächer, um endlich wieder ganz zu schweigen. Erst später folgt Correctur und Krankheitseinsicht, nachdem sich die gesunkene Körperernährung wieder gehoben und vorhandene somatische Störungen wieder ausgeglichen haben. Weit seltener geht der acute hallucinatorische in chronischen Wahnsinn oder in Schwachsinn über.

Von Unterarten dieser Krankheitsform sind hervorzuheben: der acute menstruale Wahnsinn mit erotischer Färbung, der acute und subacute manische Grössenwahnsinn und Verfolgungswahnsinn (zu letzteren gehört der acute Trinker- und der acute Gefangenwahnsinn), der acute depressiv-expansive Wahnsinn, endlich der acute hypochondrische und spinale Wahnsinn.

Paranoia chronica.

Die chronische Paranoia entwickelt sich in der Regel primär direct aus dem Vorstellungscentrum, nicht aus Stimmungs-Anomalien oder Affecten, wie die Melancholie und Manie. Die gebildeten Wahnideen zeigen eine grosse Beständigkeit und Neigung zu systematischer Verknüpfung und führen allmählig zu völlig veränderten Beziehungen der Persönlichkeit zur Aussenwelt bis zur Umwandlung derselben zu einem neuen wahnhaften „Ich.“ Dadurch wird der Standpunkt, von welchem derartige Menschen die Aussenwelt beurtheilen ein „verrückter.“

Ungleich seltener sind die Fälle, in denen sich die Paranoia nicht primär, vielmehr secundär aus einer nicht zur Genesung gekommene Manie oder Melancholie entwickelt. Wir sprechen dann von einer secundären Ver-

rücktheit, welche je nach der vorhergegangenen Krankheitsform einen mehr manischen oder melancholischen Charakter zeigt. Sie kann inhaltlich der primären Paranoia gleichen, unterscheidet sich aber von ihr von Anfang an durch eine nie fehlende geistige Schwäche, sowie durch eine weniger systematische Ausbildung der Wahn-Entwicklung. Ferner pflegt auch in diesen Fällen viel rascher Verworrenheit einzutreten.

Die Wahnvorstellungen entstehen entweder direct durch krankhafte Störungen in den Vorstellungs-Centren und werden dann als „primordiale Delirien" bezeichnet, oder als Folge von im Bewusstsein fixirten Sinnestäuschungen. Die letzteren können sich in allen Sinnesbahnen abspielen, der Häufigkeit nach zunächst im Gehör und Gemeingefühl, weiter im Gesicht, endlich im Geruch und Geschmack. Bald sind nur die einen oder anderen, bald alle Sinnesbahnen betroffen. Wir beobachten Fälle mit ausschliesslichem Vorstellungswahn und andere mit alleinigem Sinnes-Wahne. Bei den meisten Kranken sind aber die Wahnideen gleichzeitig aus beiden Quellen geschöpft. Es lässt sich eine scharfe Abgrenzung der nicht hallucinatorischen von der hallucinatorischen Paranoia in der Praxis nur schwer durchführen, weil die mannigfaltigsten Uebergänge hier beobachtet werden. Auch die nicht gerade seltene Dissimulation der Hallucinationen erschwert sehr eine solche Eintheilung.

Die chronische kann aus der nicht zurückgebildeten acuten Paranoia hervorgehen. Zumeist aber entwickelt sie sich sehr langsam und allmählig. Nicht gerade selten ist der Ursprung der Erkrankung auf eine schon seit frühester Jugend bestehende geistige Abnormität zurückzuführen (Sander's originäre Verrücktheit). Schon alsKnaben zeigen in diesem Falle die späteren Kranken eine abnorme Gemüthsrichtung. Sie sind still, träumerisch, ziehen sich von ihren Altersgenossen zurück; sie sind empfindlich und verschlossen, aber nicht unintelligent. Andere zeigen von Kindesbeinen an Absonderheiten und Excentricitäten ganz auffälliger Art. In der Entwicklungsperiode macht dann diese abnorme geistige Richtung verhängnisvolle Fortschritte. Die unklaren, schon seit Jahren bestehenden Vorstellungen werden immer zahlreicher und gewinnen schliesslich die alleinige Herrschaft, um dann die directe Grundlage zur Ausbildung von Wahnideen abzugeben. Oft wird die frühere Charaktereigenthümlichkeit mitbestimmend für die spätere Richtung des Wahnes; indem der Misstrauische an Verfolgungswahn, der Frömmler an religiösem Wahnsinn, der Hochmüthige an Grössenwahn erkrankt.

In den nicht originären Fällen wird die Erkrankung oft lange Zeit verkannt. Der Patient fällt oft zuerst durch Missmuth oder durch Zerstreutheit und Unentschlossenheit auf. Er gibt über sein verändertes Wesen zunächst keine Auskunft, bemüht sich vielmehr, sich möglichst correct zu benehmen und seinen Wahn sorgfältig zu verbergen; handelt es sich doch zunächst nur um „Ahnungen." Bald wird aber Alles für den Kranken zu „bedeutungsvollen Symbolen." Alles äussere Geschehene hat Beziehungen zu seiner Person. Er wird von allen Seiten beobachtet *(Beachtungswahn)*. Wenn die lange verhaltenen Wahnideen endlich hervorbrechen, so pflegt dies mit grosser Intensität zu geschehen, nicht selten unter hochgradiger Aufregung. Oft wiederholen sich dann in der Folge von Zeit zu Zeit mehr oder minder lebhafte Affectzustände.

Das Verhalten der Aussenwelt gegenüber gestaltet sich verschieden, je nach dem Inhalt des Wahnes und je nach der Intensität der Hallucinationen. In einem Fall können äussere Verkehrtheiten sehr stark hervortreten, in anderen gar nicht. Manche im mündlichen Verkehr sehr zurückhaltende Kranke verrathen sich oft durch charakteristische Schriftstücke.

Die Intelligenz leidet ausser dem Wahnkreise anfangs gar nicht (daher der frühere Namen „partielle Verrücktheit). Auffassungsvermögen und Gedächtnis können überraschend gut sein, das Urtheil klar und intact.

Was die körperlichen Erscheinungen betrifft, so sind weder Puls noch Temperatur direct beeinflusst. Anästhesien und namentlich Parästhesien sind nicht selten zugegen und werden dann zum Ausgangspunkte von Wahnvorstellungen; auch andere somatische Beschwerden können zu solchen führen.

Der Verlauf vollzieht sich in der Regel mit Remissionen und folgenden mehr oder minder hochgradigen Erregungszuständen. Wirkliche Genesung wird nur selten beobachtet. Jahre lang kann der Zustand äusserlich kaum verändert scheinen. Eine Abschwächung der Intelligenz kann zwar zeitig auftreten, aber auch lang auf sich warten lassen. Die Affecte treten dann mehr zurück. In der Folge kann dann ein lebhafter Contrast bestehen zwischen dem affectlos geäusserten Wahne und dem ihm vollkommen widersprechenden Handeln. In einer gewissen Zahl von Fällen kommt es zu völliger Verblödung oder zu grosser Verworrenheit, in welcher die früheren Wahnideen nur noch unzusammenhängend und in Bruchstücken geäussert werden.

Die wichtigsten Formen unter welchen sich die chronische Paranoia äussert, sind: die Paranoia persecutoria, die Paranoia expansiva und die Paranoia hypochondriaca.

a) Paranoia persecutoria. Verfolgungswahn.

Die Störung entwickelt sich in der Regel allmälig. Der Kranke fühlt selbst eine ihm unerklärliche Veränderung seiner geistigen Persönlichkeit. Er wird unsicher und rathlos und ergibt sich dem Grübeln. Von Misstrauen erfüllt, zieht er sich von der Umgebung zurück. Er verliert den Schlaf und die Esslust und magert dadurch ab. Nach langer qualvoller Ungewissheit glaubt er endlich die Lösung des Räthsels gefunden zu haben. Ein lebhafter Affect oder eine peinliche Erinnerung bringt ihm die Aufklärung, lernt ihn den gesuchten Verfolger kennen. Träume und Eingebungen, Illusionen und Hallucinationen fördern ihm diese Aufklärung. Er macht jetzt alltäglich die Wahrnehmung, dass man sich über ihn lustig macht, dass man ihn auf Schritt und Tritt beobachtet, dass man ihn zu kränken sucht. Die mit ihm Verkehrenden geben sich geheime Zeichen, oder drücken in ihrer Miene Hohn und Verachtung aus. Er hört Stimmen, die ihn bald beschimpfen, bald necken. Er wähnt in den Speisen Gift zu schmecken, oder in der Athmosphäre schädliche Gerüche wahrzunehmen. In der Regel ist es zu Anfang nur ein Sinnesgebiet, welches mit seinen Täuschungen die schreckliche „Ahnung“ aufklärt. Später pflegen Delirien in anderen Sinnen nachzufolgen.

Jetzt ist der fixe Wahn ausgebildet. Der Kranke hält sich für das Opfer einer Intrigue, er ist fest überzeugt, dass man ihn aus dem Wege räumen will. Zunächst verschliesst er aber die schreckliche Entdeckung in sich und forscht nach neuen Beweisen. Diese lassen nicht lang auf sich warten. Mehr und mehr macht er die Wahrnehmung, das Alles um ihn geändert sei. Thatsache um Thatsache beweist, dass man ihn schädigen will. Er steht im Mittelpunkte eines Complottes, dessen Ziel und Opfer er ist. Das ihm feindliche Gebahren wird in jeder denkbaren Weise in Scene gesetzt.

So geht es nun Wochen, Monate, Jahre lang fort. Der Zwang im Denken und Fühlen erreicht bald eine höhere, bald eine niedere Stufe; damit wechselt auch der Grad der geistigen Klarheit vielfach, sowie eine zeitweilig Beherrschung mit widerstandsloser Hingabe an den Wahn.

Bei Versetzung in neue Verhältnisse pflegt der Wahn zurückzutreten, meist aber nur auf kurze Zeit. Zuweilen treten auch längere Intermissionen

ein mit der Möglichkeit, wieder beruflich thätig zu sein, aber ohne wirkliche Correctur. Krankheitseinsicht stellt sich nur selten ein und dauert noch seltener an. Vielmehr bricht in der Regel früher oder später die alte Wunde wieder auf, oft schon nach sehr geringfügigen äusseren Anlässen.

Zuweilen kapselt sich der Wahn später gleichsam ab, während die bis dahin geschont gebliebenen Theile des Geistes wieder eine grössere Beweglichkeit zeigen.

Andere Kranke verfallen im Laufe der Jahre in allmälig zunehmenden Schwachsinn mit Verwirrtheit und unregelmässigen Paroxysmen von Aufregung. Die Aeusserungen werden dann immer mehr unvernünftig, die Form der Sprache stets mehr pathologisch, namentlich werden Silben und Worte versetzt. Interesse und Theilnahme für die Aussenwelt schwindet zusehends.

In einer Anzahl von Fällen tritt aber, verschieden von dem geschilderten Verlaufe, eine klinische Weiterentwicklung des Verfolgungswahns dadurch ein, dass sich zu dem depressiven ein expansives Moment gesellt, indem sich das Gefühl der Beeinträchtigung in ein Gefühl der Erhöhung, der Wahn der Unterdrückung in Grössenwahn umsetzt. Dies kann auf doppeltem Wege geschehen. 1. Der Grössenwahn tritt früher oder später als Compensation des Verfolgungswahns ein. Der bis dahin unterdrückte Kranke fühlt sich durch göttliche Eingebung plötzlich erhoben und belohnt, oder für die Jahre lang getragener Pein erwächst ihm jetzt als Gegenwicht die Ueberzeugung, dass er von hoher Abkunft sei. Der Verfolgungswahn kann jetzt völlig zurücktreten, oder neben dem Grössenwahn bestehen bleiben. 2. Der Grössenwahn entsteht nicht unbewusst, sondern vielmehr als logischer Schluss des seitherigen Wahns der Art, dass die Reflexion des Kranken über sein langjähriges Dulden zu dem Schlusse führt, „dass er kein gewöhnlicher Mensch sein könne, dass vielmehr Mächtigen an seinem Untergange viel gelegen sein müsse."

Mit Zunahme der geistigen Schwäche kann weiter der expansive Wahn mehr und mehr die Herrschaft gewinnen. Der bis dahin Verfolgte hält sich nunmehr für einen unterdrückten Märtyrer einer guten Sache, für welche er freudig weiter dulden will. Viel verheissende Stimmen und himmlische Gesichter stellen sich ein. Diese Umwandlung bedeutet stets einen Wendepunkt zum Schlimmen.

Der physikalische Verfolgungswahnsinn, eine besondere Unterform der Paranoia persecutoria, erhält sein charakteristisches Gepräge durch Mittheilnahme der spinalen Bahnen.

Die Erkrankung, welche ursächlich oft auf sexuellen Excessen, besonders auf Masturbation beruht, beginnt zumeist nach einem hypochondrischen Stadium mit cardialen Innervationsstörungen (Herzklopfen, Beklemmung); dann folgen Parästhesien, welche allegorisirt auf physikalische Einwirkungen bezogen und in der beredtesten Weise geschildert werden: Die Gedanken werden „gestellt", die Glieder immobilisirt, die Augen erstarrt oder verdreht, die Muskeln durchschnitten u. dgl. Bald findet der Kranke die Erklärung. Ein Vorübergehender hat ihn scharf fixirt, alsbald fuhr ihm eine heftige Erschütterung durch den ganzen Rücken und die Glieder. Jener hat ihn zweifellos elektrisirt. Ueberall sind galvanische Batterien aufgestellt, deren Drähte durch seinen Körper geleitet werden, selbst wenn er zu Bette liegt.

Man erzeugt ihm nachts Empfindungen an seinen Genitalien (Coitus-Gefühle), oder Teufels-Gefühle im Leibe. Der Teufel presst ihm die Brust zusammen, schnürt ihm den Hals zu, hemmt ihm die Gedanken. Schon bei lebhaftem Gedankengange sieht er elektrische Funken und fühlt magnetische Ströme.

Allmälig werden alle Sensationen immer ausgedehnter auf äussere Personen bezogen, bald in freundlichem, bald in feindlichem Sinne, je nach der Qualität dieser Gefühle. Sie beeinflussen in reflectorischer Weise die Stimmug

und führen zu Zorn-Paroxsmyen, sowie zu triebartigen, gewaltthätigen Handlungen. Widrige Empfindungen werden auf Verfolgung durch böse Geister, Pollutionen auf im Essen gereichte Zuthaten zurückgeführt. Stinkender Geruch nach Schwefel und Pech kommt von dem im Epigastrium sitzenden Teufel. Die gehörten Scheltworte kommen aus hyperästhetischen Körpertheilen, namentlich aus dem Unterleibe.

Die Erkrankung kann — unter Abblassung des Wahnes — allmälig zur Genesung führen, oder es entwickelt sich eine eigenartige psychische Schwäche oder eine psychische Degeneration. Bei den masturbatorischen Fällen kann Uebergang in hypochondrischen Wahnsinn erfolgen. Bei chronischem uncomplicirtem Verlauf kann der spinale Wahnsinn auch Jahre lang stationär bleiben, oder nur sehr langsam mit zeitweiligen Exacerbationen fortschreiten.

Von weiteren Unterformen sind noch zu erwähnen der *Verfolgungswahn der Tabetiker,* bei welchem die tabischen Spinalsensationen ganz parallel mit den physikalischen Verfolgungswahnideen verlaufen, der *Eifersuchtswahn der Frauen im Klimacterium,* welcher sich auf wahnhaft umgedeutete, locale Parästhesien in den Genitalien aufbaut, der zumeist *alkoholistische Eifersuchtswahn* der Männer mit sexuellen Parästhesien und verfrühter Impotenz, sowie der *Schwangerschaftswahn* der zumeist uteruskranken Frauen.

b) Paranoia hypochondriaca.

Der hypochondrische Wahnsinn kann sich aus der masturbatorischen Form des spinalen Wahnsinns herausbilden, oder er entwickelt sich aus der hypochondrischen Neurose.

Während die krankhaften Ideen des hypochondrischen Melancholikers die Grenzen des Möglichen nicht überschreiten, stellen die Wahnideen des hypochondrischen Paranoikers Ungeheuerlichkeiten dar, welche das Gepräge des Unsinnigen auf der Stirne tragen. Sie beruhen in der Regel nicht einfach auf Allegorisirung krankhafter Gefühle, sondern auf primordialen Delirien, welche sich mit diesen verbinden. Es handelt sich für die Betroffenen nicht um Erkrankungen, sondern um vermeintlich gewaltthätige Eingriffe ihrer Feinde. „Die Knochen werden verkürzt, das Mark aus denselben gezogen, der Kopf misstaltet, Wirbel aus dem Rückgrat herausgenommen. Die Eingeweide verfaulen, im Gehirn plätschert Wasser. Der Hodensack ist mit Holzklötzen ausgefüllt“ u. dgl. m.

Manche Kranken versuchen allerlei Gegenmittel. Sie waschen sich mit Chemikalien, ätzen sich die Körper-Foramina. Andere trachten, sich von der Wahrheit ihrer Organgefühle zu überzeugen; sie malträtiren deshalb ihre Körpertheile, verletzen sich sogar lebensgefährlich, um zu beweisen, dass sie keine Hoden, keine Lungen etc. mehr haben.

Dieser Wahnsinnszustand kann sich Jahre lang auf der gleichen Höhe halten; meist engt sich aber der Kreis der beeinträchtigten Organe mehr ein, concentrirt sich in stereotyper Weise etwa auf das Fehlen des Magens, auf den Stillstand des Herzens, das Gerinnen des Blutes u. dgl. mehr. Auch hier kann es in der Folge zu fortschreitender psychischer Schwäche kommen.

c) Paranoia expansiva.

Der chronische Grössenwahnsinn kann mit und ohne Hallucinationen verlaufen und stellt sich seinem Inhalte nach dar als *Paranoia religiosa, erotica* oder *philanthropica*, öfters auch als gemischte Form.

Er kann in allen Lebensaltern auftreten, am häufigsten während der Pubertät und im Klimacterium. Er zeigt einen exacerbirend-remittirenden Verlauf. Er führt selten zu dauernder Genesung, öfters zu mehr oder minder langen Intermissionen, am häufigsten zu stationärer Chronicität mit Unheilbarkeit.

Bei den mehr originären Fällen geht ein nervöses Temperament voraus, oder eine Neigung zu Hypochondrie. Die Erkrankung beginnt mit Grübeleien. Dann folgt bei der religiösen Form eine Ueberspannung, ein Drang zu Buss-Uebungen. Religiöse Zweifel allegorisiren sich als gute und böse Geister mit dem Siege der guten. Nun kommt Menschenscheu und Abneigung gegen die Umgebung, sowie hallucinatorischer Verkehr mit dem Gegenstand der Sehnsucht und Gnade; zuerst stellen sich Hallucinationen des Gehörs und Gesichtes ein, dann des Geruchs und des Tastsinnes. Es können sich auch nächtlicher Weile ganze hallucinirte Romane und Legenden-Erlebnisse abspielen.

Der Kranke wird immer mehr der Wirklichkeit entrückt; er ist mitunter kataleptischen oder ekstatischen Episoden mit „Verzückung“ unterworfen, durch welche der religiöse oder erotische Wahnzustand gesteigert wird. Auch directe „Verheissungen“ können eine plötzliche Umwandlung der Persönlichkeit vermitteln und zwar zu einer gewaltigen, übernatürlichen Stellung. Auf dem Wege einer „geheimen Geistessprache“ ist es ihm verliehen, überall Gnade zu spenden. Der Kranke muss jetzt die Sünder bekehren, die Freimaurer und Besessenen zum Glauben zurückführen. Der Erotomane huldiget in poëtisch schwärmender Weise einem hochgestellten, idealen Weibe, das ihm auf hallucinatorischem Wege reichliche Beweise seiner Huld gegeben hat. Der Grössenwahnsinnige ist von seiner neuen Persönlichkeit so durchdrungen, dass die Anforderungen des alltäglichen Lebens für ihn nicht mehr bestehen.

Hat die Krankheit einmal diese Höhe erreicht, so bildet sie sich selten mehr zurück, nimmt vielmehr in der Regel einen fortschreitenden Verlauf. Bald stellen sich acut-hallucinatorische Paroxysmen ein mit Neigung zur Ecstase, bald Episoden von Nahrungsverweigerung mit Mutacismus, Selbstkasteiung und Büssung, bald endlich Gewaltdrohungen und selbst tödtliche Angriffe — „Alles zur grösseren Ehre Gottes!“

Es gibt keine sich selbst- und gemeingefährlicheren Kranken, als die religiös Wahnsinnigen auf der Höhe ihrer Erkrankung. Sie üben Selbstverstümmelung bis Selbstmord, Mord Anderer, sie zeigen Paroxysmen sexueller Ueberreizung mit thierisch rücksichtslosem Vorgehen gegen die Umgebung. In anderen Fällen tritt allmählich Beruhigung ein, mitunter mit kataleptischen Stellungen und Mutacismus.

Der Wahn blasst allmählich ab oder sinkt sogar bis zu formalen Aeusserlichkeiten herab. Es kann schliesslich der grösste Contrast zwischen den gewaltigen Wahnideen und dem alltäglichen harmlosen Leben des Erkrankten bestehen. So kommt es langsam zur Entwicklung der Demenz.

Die Diagnose der voll entwickelten chronischen Paranoia ist für den Kundigen in der Regel leicht zu stellen. Das völlige Beherrschtsein des Bewusstseins von fixen Wahnvorstellungen (seien sie nun auf primordialem Wege oder durch vermittelnde Hallucinationen entstanden), welche eine einheitliche Umwandlung der geistigen Persönlichkeit geschaffen haben, sowie das dem Wahne adäquate Auftreten und Handeln stellt das Krankheitsbild der Paranoia vollkommen klar. Nur die bestehende Neigung zur Dissimulation des Wahnes kann die Stellung der richtigen Diagnose erheblich erschweren und verzögern. Zeigen solche Kranke, welche irgend ein Interesse haben, ihre Wahnideen geheim zu halten, eine im Uebrigen ungetrübte Intelligenz sowie geistige Gewandtheit, so kann sich der Untersucher leicht täuschen lassen und wird oft nur nach langer und wiederholter Prüfung den Kern des Wahnes zu entdecken vermögen. In diesen zweifelhaften Fällen geben nicht ganz selten die schriftlichen Mittheilungen der Kranken bessere Aufschlüsse als die mündlichen.

Bei bereits im Stadium vorgeschrittener Verworrenheit befindlichen Kranken kann unter Umständen die Anamnese allein die Entscheidung bringen, ob es sich hier um abgelaufene Melancholie, Manie oder Paranoia handle.

Die specielle, diagnostische Abgrenzung der Paranoia von anderen psychischen Störungen hat sich wesentlich auf folgende Gesichtspunkte zu stützen:

Schwierig gestaltet sich vielfach die Diagnose der acuten Paranoia, namentlich ihre Unterscheidung von der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit (Amentia). Mancherlei Uebergangsformen lassen hier eine scharfe Abgrenzung nicht in allen Fällen durchführen.

Die acute hallucinatorische Paranoia kann gerade wie die acute hallucinatorische Verwirrtheit bei brüskem Einbruche mit mehrtägiger ausgeprägter Verwirrtheit beginnen. Während aber bei jener bald ein gemesseneres Tempo folgt, in dem die Wahnelemente ruhiger aufsteigen und mit dem „Ich" Fühlung gewinnen und die anfänglich reinen Sinnestäuschungen sich zu einem gewissen Systeme ordnen, bleiben bei der Verwirrtheit die Associationen zerfahren und die Vorstellungen in ihrem Ablauf fragmentär. Das Bewusstsein bleibt hier betäubt; die Stimmungsphasen wechseln in abrupter Weise, die motorischen Entladungen erfolgen, vom Inhalt der Vorstellungen abgelöst, auf reflectorischem Wege. Bei der acuten Paranoia bildet die Wahnbildung, bei der Amentia die Incohärenz den Kern-Punkt der Erkrankung. Bei der acuten hallucinatorischen Paranoia geht die Reconvalescenz mit der Abnahme der Sinnestäuschungen Hand in Hand, die acute Verwirrtheit schliesst dagegen in der Regel mit einem geistigen Schwächezustande ab.

Bezüglich der Differential-Diagnose von der Manie ist hervorzuheben, dass die Wahnbildung des Maniacus, hauptsächlich auf momentanen Sinnes-Eindrücken beruhend, äusserst flüchtig und wechselnd sich gestaltet, während bei der acuten Paranoia ein bestimmter Wahnkern inmitten der deliranten Ideenflucht besteht in der Form von Beziehungen auf ein unterdrücktes oder gehobenes „Ich". Gleiche Beziehungen bestehen bei den Sinnestäuschungen.

Bei der Melancholie mit Wahnbildung besteht stets eine schmerzliche Verstimmung. Die mit ihr verbundenen krankhaften Gefühle werden durch Allegorisirung der Ausgangspunkt von Wahnideen. So entsteht aus lebhaften Angstempfindungen der *Verschuldungswahn.* Weil der Kranke so grosse Angst hat, muss er ein Verbrechen begangen haben; er erwartet deshalb seine Abführung ins Zuchthaus, wohin er gehört. Der Wahn des Paranoikers ist durch primordiale Delirien oder durch Sinnestäuschungen erzeugt. Er kann gleichfalls den Wahn äussern, ins Zuchthaus zu kommen, aber nicht, weil er es verdient, sondern weil die Macht seiner Verfolger so weit reicht. Dies haben ihm seine Gedanken eingegeben oder Stimmen haben ihm dies mitgetheilt. So bestehen bei den Wahngedanken des Paranoikers stets Beziehungen zur Aussenwelt im Sinne der Beeinträchtigung (respective Erhöhung), während der Melancholische Alles in sich selbst sucht. Uebrigens ist nicht in allen Fällen die Unterscheidung zwischen Melancholie und Paranoia ganz leicht; denn es gibt auch Melancholien mit paranoischen Elementen, während sich umgekehrt in den Verlauf der Paranoia melancholische Phasen einschieben können.

Die hypochondrische Melancholie unterscheidet sich von der hypochondrischen Paranoia theils durch den Inhalt des Wahnes, theils durch die an denselben geknüpften Beziehungen. Der Melancholische allegorisirt seine körperlichen Missgefühle infolge von psychischer Hyperästhesie im Sinne bekannter Krankheitszustände, denen er mit grosser Angst gegenüber steht (er wähnt an Schwindsucht, Rückenmarksdarrre, Krebs etc. zu leiden). Beim Paranoiker gesellen sich zu den Parästhesien primordiale Delirien, welche

ungeheuerliche und vollkommen unsinnige Wahnideen bezüglich des eigenen Körpers produciren. (Der Kranke hat keinen Magen mehr, statt des Herzens rollt ein Stein in seiner Brust, sein Schädel ist mit Quecksilber angefüllt). Sein Gemüth ist aber durch diese schrecklichen Entdeckungen nicht von Angst, sondern von Unmuth und Groll erfüllt, denn „seine geheimen Feinde haben ihm dies Alles „angethan", sie wollen ihn völlig vernichten."

Zuweilen können wir auch bei der Dementia paralytica*) neben dem Grössenwahne Verfolgungs- und hypochondrischen Wahn beobachten. Hier besteht aber kein Wahnkern, vielmehr bunter Wechsel der Vorstellungen. Stets ist zugleich eine gewisse psychische Schwäche zugegen, sowie der Anfang der bekannten motorischen Störungen.

Auch vor einer irrthümlichen Auffassung der beginnenden Dementia senilis**) als Paranoia wird uns die rasch fortschreitende Demenz, sowie die Beobachtung anderweitiger cerebraler Störungen leicht schützen.

Die Prognose der Paranoia gestaltet sich ganz wesentlich verschieden bei der acuten und chronischen Form.

Die acute Paranoia bietet eine relativ günstige Vorhersage und zwar die hallucinatorische wieder eine wesentlich bessere als die nicht hallucinatorische; je weniger das Bewusstsein in die Störung hereingezogen ist, um so günstiger gestaltet sich dieselbe. Auch die ursächlichen Momente sind von prognostischer Bedeutung. Am günstigsten sind die Fälle von acutem Gefängnisswahnsinn, sowie die nach acuten erschöpfenden Krankheiten aufgetretenen zu beurtheilen. Die acute menstruale Paranoia verläuft zumeist gut, wiederholt sich aber leicht wieder.

Die chronische Paranoia ist im Allgemeinen nicht gut zu prognosticiren. Wenn die Heredität an sich schon von sehr ernster Bedeutung ist, so dürfte die auf ihr basirende originäre Form als absolut unheilbar bezeichnet werden. Der erworbene chronische Wahnsinn kann in früheren Krankheitsperioden lange Intermissionen aufweisen, in seltenen Fällen auch in dauernde Genesung übergehen. In den meisten Fällen aber ist er unheilbar und schreitet dann, unter Exacerbationen und Remissionen, langsam vorwärts zur psychischen Schwäche. In manchen Fällen bleibt aber die Intelligenz selbst Jahrzehnte lang wohl erhalten.

Pathologische Anatomie. Ein für die Paranoia charakteristischer anatomischer Befund ist bis heute nicht bekannt. Wenn für die originäre Paranoia von einer Seite Windungsanomalien im Vorderhirn geltend gemacht wurden und von einer anderen Seite (Arndt) Entwicklungshemmungen des Nervensystems (namentlich dünne, häufig von dunklen Kügelchen durchsetzte Markscheiden, Achsencylinder mit vielfach kernartigen Gebilden) als charakteristisch beschrieben wurden, so haben diese Befunde bis heute keine Bestätigung gefunden. In frischen Fällen ist der anatomische Befund in der Regel negativ. In alten Fällen findet man häufig chronische Leptomeningitis, Ependymitis granulosa, und Atrophie der Windungen namentlich des Vorderhirnes; ausserdem in vereinzelten Fällen Asymmetriren des Schädels. Es sind dies Befunde, wie wir sie nach den verschiedenartigsten, chronischen Psychosen post mortem festzustellen pflegen.

Therapie. Die Behandlung der acuten Paranoia hat, soweit dies thunlich ist, mit der Entfernung der schädigenden Ursachen zu beginnen. Die Isolirhaft der am acuten Gefängnisswahnsinn Erkrankten ist sofort aufzuheben und genügt nicht selten allein die Versetzung derselben in gute Hospitalpflege, um in rapider Weise die Genesung anzubahnen. Ist die Erschöpfung und Inanition durch schwer acute fieberhafte Erkrankungen oder

*) Vergl. Artikel „Dementia paralytica", Bd. I, pag. 368.
**) Vergl. Artikel „Dementia senilis" Bd. I, pag. 386.

das Puerperium anzuschuldigen, so muss eine möglichst roborirende Diät, im weitesten Umfang angewandt, die körperliche Kräftigung anstreben. Da wo die Quelle der Schädlichkeit im Alkoholismus, Morphinismus, in der Masturbation und anderen körperlich einwirkenden Momenten liegt, sind diese zu bekämpfen und auszuschalten. Im Uebrigen muss eine symptomatische Behandlung nach klinischen Grundsätzen streng durchgeführt werden. Vor Allem sind die lebhaften Erregungszustände individualisirend mit Bettruhe, Bädern, beruhigenden Medicamenten (namentlich Bromkalium und Opiaten) zu behandeln.

Die ausgesprochene chronische Paranoia erfordert in der Regel die Anstaltsbehandlung, ja diese wird vielfach geradezu dringend nöthig, um dem unstet umhergetriebenen Kranken endlich Ruhe zu verschaffen, oder um ihn selbst oder seine Umgebung vor seinen gefährlichen Attentaten zu schützen.

Die psychische Behandlung ist keineswegs eine leichte Aufgabe. Gilt es doch, einerseits den Kranken durch Widerspruch nicht zu reizen und aufzuregen, andererseits durch Eingehen auf seinen verkehrten Gedankenkreis diesen nicht zu befestigen. Jede directe Bekämpfung des Wahnes ist zu vermeiden. Nur auf indirectem Wege darf hier vorgegangen werden — namentlich auf dem Wege der Ablenkung. Diese wird am besten erreicht durch eine dem Kranken zusagende Beschäftigung und zwar mehr mechanischer als geistiger Art; am meisten empfiehlt sich landwirthschaftliche Thätigkeit und Gartenarbeit. Dazwischen sollen kleine Zerstreuungen und ablenkende Unterredungen nicht fehlen.

Den durch den Wahn bedingten Aufregungszuständen ist durch freundlichen Ernst unter Umständen durch vorüberdehende Isolirung und Medicamente entgegenzutreten. Der fehlende Schlaf soll durch hygienisches Leben, wenn nicht zu umgehen, durch Hypnotica angestrebt werden. Man sorge für kräftigende und reizlose Ernährung und trete der Nahrungsverweigerung in sachgemässer Weise entgegen.

Thatsächlich gelingt es in guten Anstalten*) immer wieder, eine Anzahl von schweren, chronischen Paranoia-Kranken so weit zu bessern, dass sie wieder weltläufig werden und ihren Beruf wieder aufnehmen können, einzelne so gar dauernd der Genesung zuzuführen. Aber auch die Unheilbaren können bei ruhiger psychischer und somatischer Behandlung in der Anstalt Jahre und Jahrzehnte lang auf einem höheren geistigen Niveau erhalten werden und sich auch eines gewissen beschränkten Lebensgenusses erfreuen.

KIRN.

Para-Perinephritis. Mit der Bezeichnung Perinephritis belegt man die Entzündung der derben fibrösen Kapsel, welche fest die Niere umschliesst. Diese Entzündungen, welche vorwiegend einen chronischen Verlauf haben, bewirken sehnige Trübungen und Verdickungen der Kapsel, oder sie erzeugen Verklebungen und Verwachsungen der Nierenkapsel mit der Nierenoberfläche, so dass die Kapsel nicht glatt von der Nierenoberfläche abgelöst werden kann. Solche chronische Veränderungen setzen bei Lebzeiten keine Symptome, man findet sie sowohl bei Sectionen von Leuten, welche stets nierengesund gewesen waren, als auch bei Obductionen von Menschen, welche an irgend einer Nierenkrankheit gelitten hatten; im Ganzen hat die chronische Perinephritis nur ein Interesse für die pathologische Anatomie.

Die acute Entzündung der Nierenkapsel ist ausserordentlich selten, auch sie hat keinen klinischen Werth, wenn sie auch gelegentlich selbst zu Abhebung der Nierenkapsel von der Nierenoberfläche durch kleine Eiterheerde führt.

---

*) Vergl. Artikel „*Irrenbehandlung*“, Bd. II, pag. 353.

Primäre Entzündung der Nierenkapsel gehört zu den grossen Seltenheiten; es handelt sich bei der Perinephritis fast immer um Entzündungen secundärer Natur, welche vorwiegend durch Erkrankungen der Niere bedingt sind. Die Hauptrolle spielt dabei die diffuse Nephritis.

Der Paranephritis kommt ein höheres klinisches Interesse zu. Der klinische Brauch vereinigt in der Regel die Perinephritis und Paranephritis mit dem gemeinsamen Namen Perinephritis; weil die Paranephritis aber fast stets auch eine Perinephritis bedingt und andererseits die eigentliche Perinephritis gänzlich symptomenlos verläuft, so dass man die beiden Erkrankungen klinisch nicht von einander abtrennen kann, so ist es richtiger, entweder die Peri- und Paranephritis zusammen anzuführen und als gemeinsamen Namen das Wort Para-Perinephritis zu nehmen, wenn auch nur die Paranephritis die Symptome setzt, durch welche wir diese Entzündung erkennen können.

Unter Paranephritis versteht man die Entzündung des fettreichen Bindegewebes, welches die fibröse Nierenkapsel einbettet. Dieses lockere Bindegewebe ist durch feine, leicht zerreissbare Adhäsionen der Arteria und Vena suprarenalis und renalis durchzogen und steht mit dem Bindegewebe, welches den retroperitonealen Bauchraum ausfüllt, in unmittelbarem Zusammenhang und dadurch auch in Verbindung mit dem Zellgewebe des Beckens.

Aetiologie. Die Paranephritis ist meistens secundärer, selten primärer Natur, überwiegend hat sie einen acuten Verlauf, nur selten trifft man Entzündungsvorgänge dieser Art, welche von vornherein einen chronischen Verlauf hatten. Die Ursachen der Paranephritis sind entweder locale oder allgemeine. Unter den localen Ursachen finden wir zunächst die traumatischen verzeichnet; sie sind sehr mannigfaltig; es kann sich dabei handeln um wirkliche Verwundungen der Niere selbst durch Stich- oder Schussverletzungen, oder um heftige Quetschungen und Contusionen mit Zerreissung der Nierensubstanz, wobei sich Blut und Harn in das Bindegewebe hinein ergiesst. Man hat auch Paranephritis auftreten sehen nach Heben und Tragen von schweren Lasten, nach forcirtem Turnen und Reiten; eine Erklärung für die Entstehung der Paranephritis lässt sich allerdings hierbei nicht geben.

Den Mittelpunkt der localen Ursachen bilden die Entzündungen derjenigen Organe, von welchen aus die Paranephritis secundär sich entwickelt. An erster Stelle sind hier zu erwähnen die Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens, seltener sieht man Paranephritis sich entwickeln bei Tuberkulose, Cysten, Infarcten der Niere; in seltenen Fällen bilden Erkrankungen der Blase das ursächliche Moment, indem entweder unmittelbar die Entzündung der Harnblase auf die aufsteigenden Harnleiter sich fortpflanzt, oder die Entzündung das Bindegewebe ergreift, welches die Harnblase und die Ureteren einhüllt. Von dem Bindegewebe aus kann dann die Entzündung nach oben schreitend unmittelbar eine Paranephritis verursachen. Man hat beim Manne eine Paranephritis sich entwickeln sehen im Anschluss an Entzündungen der Hoden, des Samenstranges, wie auch beim Weibe gerade der Genitalapparat in der Aetiologie der Paranephritis einen besondern Raum beansprucht; parametritische Abscesse, Erkrankung des Collum uteri, operative Eingriffe, haben bisweilen den Ausbruch einer Paranephritis im Gefolge; stets ist dann das Beckenzellgewebe der Weg, auf welchem sich die Entzündung bis in die Umgebung der Nieren fortpflanzt. Dieselbe Rolle spielt das Zellgewebe des Beckens, wenn, wie die Beobachtung gelehrt hat, Paranephritis auftritt nach Amputation eines Hodens, nach Exstirpation des Rectums, nach Steinoperationen, nach Operationen von Harnröhrenverengerungen und nach Abscessen im Ileopsoas; bei dem Psoasabscess findet

aber in der Regel kein Durchbruch des Psoasabscesses in das Zellgewebe statt, weil die feste Muskelscheide den Durchbruch verhindert.

Als seltenere locale Ursachen einer Paranephritis sind in der Literatur niedergelegt: der Durchbruch einer Lungencaverne durch das Zwerchfell, Pleuritis, Entzündungen der Gallenblase, Perforationen eines Ulcus ventriculi (Prior), Leberabscesse, Milzvereiterungen und perityphlitische Abscesse.

Unter den Ursachen allgemeiner Natur sind an erster Stelle die Infections-Krankheiten zu erwähnen, in deren Verlauf secundäre Paranephritis durch Metastasenbildung vorkommen kann. Derartige Complicationen hat man beim Abdominaltyphus, beim exanthematischen Typhus, bei Pocken, Scharlach, Wochenbettfieber und Pyämie gesehen; von mir ist eine Paranephritis bei einer Milzbrandvergiftung beschrieben worden.

Unter den allgemeinen Ursachen findet man auch die Erkältung als ätiologisches Moment vor. Es sollen Leute plötzlich von Paranephritis befallen werden können, welche sich unmittelbar vorher einer starken und plötzlichen Abkühlung ausgesetzt hatten. Endlich gibt es noch eine Anzahl von Fällen, in welchen die Ursache der Erkrankung dunkel blieb.

Die Paranephritis tritt vorwiegend einseitig auf und zwar ein wenig häufiger rechts als links; die doppelseitige Erkrankung ist sehr selten.

Am häufigsten befällt die Paranephritis Männer im kräftigen und reiferen Alter, wohl deshalb, weil Männer überhaupt und gerade in diesem Alter mehr Schädlichkeiten ausgesetzt sind, als Frauen und Kinder. Unter 164 Fällen sind die Männer mit 97 Erkrankungen betheiligt, auf die Frauen kommen 41, auf die Kinder 26 Erkrankungen. Im frühen Kindesalter ist die Paranephritis sehr selten, unter 46 Fällen finden sich nur drei Kinder unter zehn Jahren.

Pathologische Anatomie. Das Bild, welches die Paranephritis auf dem Sectionstische liefert, ist sehr mannigfaltig. Anfangsstadien kommen sehr selten zur Beobachtung. Fast immer findet man ausgesprochene Veränderungen, weil der Tod nicht sehr rasch nach Ausbruch der Erkrankung einzutreten pflegt. Im pararenalen Zellgewebe findet man in den an und für sich seltenen Fällen von sehr langsamem, chronischem Verlaufe feste, fibröse, harte Schwarten und Schwielen, häufiger tritt das Zellgewebe diffus eitrig oder serös-sulzig infiltrirt hervor, in der Regel jedoch ist ein umschriebener Eiterheerd zu finden. Ist dabei noch Zellgewebe erhalten, so erscheint es missfarben, gelegentlich schwärzlichgrau. Hat die Erkrankung bis zum Abscess geführt, so ist der Eiter in der Abscesshöhle gelb, seltener frisch-roth, häufiger schon hefefarben, je nach der Länge der Zeit, welche zwischen einer Blutung in der Abscesshöhle und dem Tode verflossen ist. Abgestossene Flocken, Bindegewebstrümmer und Fettklümpchen sind in wechselnder Menge mit dem Eiter vermischt, welcher gewöhnlich geruchlos ist, bisweilen aber auch einen faeculenten Geruch besitzt, ohne dass eine Perforation des Darmes in die Abscesshöhle stattgefunden haben muss. Die Grösse eines solchen paranephritischen Abscesses schwankt zwischen nussgrossen Heerden und Eiteransammlungen, welche von der Leber oder Milz bis herab in die Fossa iliaca reichen; nur sehr selten ist der Inhalt eines solchen Heerdes durch gangränöse Veränderungen in eine breiige, schwärzliche Masse umgewandelt.

Von einem solchen Eiterheerde aus können nach den verschiedensten Richtungen hin ein einziger Weg oder mehrere Wege abgehen, gewöhnlich geht eine Fistel nach der Lendengegend zu, bald gradlinig, bald gewunden, die Lendenmuskulatur durchbrechend. Es kann der Eiter aber auch seinen Weg in die Bauchhöhle nehmen, oder in ein benachbartes Organ hineinperforiren, so dass man bei Sectionen Perforationen in das Colon fand oder in ein anderes Darmstück, bei welchen Complicationen

der Eiter in der Abscesshöhle frei von faeculentem Geruch und von Darminhalt bleiben kann, weil die enge Trichtermündung des Canales, welcher die Abscesshöhle mit dem Darmabschnitt verbindet, den Eintritt von Eiter von der Abscesshöhle in den Darm erlaubt, dagegen das Eindringen von Darminhalt in die Abscesshöhle verhindert. Weiterhin sind bei Obductionen Durchbrüche nach dem Magen, dem Duodenum, dem Nierenbecken gesehen worden, Durchbrüche nach der Pleurahöhle, in die Lungen und Bronchien hinein und in das Pericardium. In anderen Fällen folgten die paranephritischen Abscesse den gewöhnlichen Senkungsabscessen, welche von den Wirbelkörpern ausgehen und mit Vorliebe unterhalb des Poupart'schen Bandes an die Oberfläche treten. Wiederholt sind auch Durchbrüche nach der Vagina, der Blase, dem Uterus gefunden worden; in einem Falle fand man sogar eine deutliche Arrosion der Wirbelsäule. Die Niere selbst ist häufig miterkrankt, man findet einfache Ernährungsstörungen, aber auch alle Stufen bis zur vollkommenen Nekrose von Nierensubstanz. Es können nekrotische Herde sowohl im Innern, wie an der Oberfläche der Niere sitzen, mitunter hat die Niere jede Stütze und jeden Halt verloren, so dass sie in dem Eiterherde hin und her flottirt. Eine Resorption des paranephritischen Abscesses kommt nur sehr selten vor, jedenfalls handelt es sich dann um kleinere Abscesse, es kann auch ein solcher Eiterherd vollkommen verkäsen. Kommt es zu einer Vernarbung, so kann das schrumpfende Bindegewebe die Niere comprimiren und sie erheblich schädigen, man hat beobachtet, dass eine vom Narbengewebe umfasste Niere durch die Schrumpfung desselben auf ein Minimum reducirt wurde. In einer anderen Beobachtung trat nachträglich der Tod noch ein, weil ein paranephritischer Narbenzug die Pfortader gänzlich verschloss.

Symtomatologie. Das Symptomenbild der Paranephritis gestaltet sich verschieden, je nach der Ursache der Erkrankung, je nachdem die Entzündung primär oder secundär, und localen oder allgemeinen Ursprunges ist. Bei der secundären, acuten Paranephritis tritt meistens das Symptomenbild der Paranephritis hinter den Erscheinungen der allgemeinen Erkrankung zurück; es kann auch das Bild der Paranephritis nicht zur deutlichen Entwicklung kommen, wenn von benachbarten Organen aus die Entzündung auf das pararenale Bindegewebe übergreift. Das Bild der primären Paranephritis setzt dagegen sehr deutliche Symptome, welche im Ganzen auch diejenigen Formen der secundären Paranephritis zeigen, welche im Anschluss an Nierenkrankheiten, vor allem Pyelonephritis calculosa, auftreten. Das Krankheitsbild setzt mit einem Schüttelfroste von oft mehrstündiger Dauer ein, dem sich hohes Fieber anschliesst, welches mitunter einen intermittirenden Typus aufweist. Häufiger ist das Fieber remittirend, erhebt sich abends auf 39·5 und höher und zeigt morgendliche geringe Remissionen von 0·5° C; der intermittirende Fieberverlauf legt den Gedanken an pyämische Processe nahe. Bei rapider Entwicklung der Paranephritis können typhöse Erscheinungen das Krankheitsbild begleiten. Unter den Initialsymptomen tritt in charakteristischer Weise der Schmerz hervor. Plötzlich nach irgend einer Veranlassung tritt er dumpf, bohrend oder stechend in heftiger Weise auf; er wird in der Tiefe empfunden und steigert sich bei festem Drucke in unerträglichem Grade, meistens sitzt der Schmerz in der befallenen Nierengegend, er kann aber auch auf die gesunde Seite überspringen, vorwiegend bleibt er während der ganzen Erkrankungsdauer gleich heftig oder steigert sich sogar noch von selbst, andererseits kommt es vor, dass er für Tage und Stunden gänzlich geschwunden ist, um plötzlich mit erneuter Heftigkeit unter dem Bilde einer intermittirenden Neuralgie wieder aufzutreten; selbst wochen- und monatelange Pausen sind beobachtet worden. Wie der Druck von aussen den Schmerz steigert, so ver-

mehren Erschütterungen des Körpers durch Husten, Niesen, Pressen der Bauchdecken, Bewegungen der Lendenmuskeln denselben. Von dem Sitze der Erkrankung gehen häufig Schmerzausstrahlungen aus nach den Genitalien, dem Damme und den Schenkeln. In den Schenkeln können späterhin, wenn ein paranephritischer Tumor auftritt, welcher die aus dem Rückenmarkskanal hervortretenden Nerven comprimirt, Schwächezustände und Taubsein sich einstellen.

In dem einen Falle rasch, in dem anderen Falle erst nach geraumer Zeit entwickelt sich die paranephritische Geschwulst. Sie zeigt sich zunächst dadurch an, dass die Lumbalgegend, welche dem Sitze der Erkrankung entspricht, breiter und voller wird und eine leichte ödematöse Anschwellung folgt, so dass die Haut glatt und glänzend erscheint, was zumal bei aufrechter Körperhaltung hervortritt. Dieses Oedem kann bis zu den Hüften und den Sitztheilen herabreichen, manchmal ist die Haut nicht einfach ödematös, sondern sie wird roth und heiss, so dass man die Bezeichnung *Pseudoerysipelas* anwendet. Untersucht man jetzt den Kranken in der Rückenlage, indem man mit der Hand nach der Lendengegend zu eindringt, so gelingt es meistens schon eine mehr oder weniger deutliche Hervorwölbung zu fühlen; deutlicher wird das Palpationsresultat, wenn man zu gleicher Zeit die andere Hand flach auf die Nierengegend auflegt und beide Hände sich beim Untersuchen ergänzen. Zwar fühlt man anfangs nur eine vermehrte Resistenz, bald aber einen deutlichen, umschriebenen Tumor, welcher bald länglich, bald rundlich sich anfühlt und häufig etwas tiefer, als die Lendengegend gelegen ist. Gelingt es, den Tumor zu palpiren, so hat man vor allem darauf zu sehen, ob sich ein Fluctuationsgefühl bemerkbar macht; das ist keineswegs leicht und stets möglich, wenn der Eiter tief sitzt und die Palpation sehr schmerzt; nur da, wo der Eiter sehr oberflächlich sitzt, oder grosse Eitermassen sich entwickelt haben, kann man das Fluctuationsgefühl deutlich wahrnehmen. Die Geschwulst kann sehr verschieden gross sein, sie kann eine ganze Bauchhälfte ausfüllen, sie ist entweder gar nicht, oder doch nur sehr gering beweglich. Die Athmung verschiebt die Geschwulst nicht oder nur unbedeutend.

Neben Fieber, Schmerz und Geschwulst, den Cardinalsymptomen der Paranephritis, gibt es eine Reihe von Symptomen, welche theils durch das Fieber, theils durch die Geschwulstmasse verursacht sind. Der Appetit liegt darnieder, die Zunge ist belegt, grosses Durstgefühl besteht, anfangs tritt vielfach Erbrechen ein, welches vor allem bei der Paranephritis auf traumatischem Boden häufig sein soll. Bald auch treten Störungen der Magenthätigkeit so sehr in den Vordergrund, dass man eine acute Gastritis vor sich zu haben glaubt. Dauert das Fieber an, so magern die Kranken ab und werden elend. Die Darmthätigkeit ist sistirt, der Druck der Geschwulst kann hochgradige Verstopfung bewirken, der Harn zeigt den Charakter des Fieberharnes, gelegentlich findet man Spuren von Eiweiss in ihm, um so häufiger, je länger die Temperatursteigerung anhält. Die Harnentleerung vollzieht sich meistens ohne Beschwerden, bisweilen aber wird Harndrang oder Harnverhalten beobachtet.

Die an Paranephritis leidenden Patienten pflegen in der Regel die Rückenlage einzunehmen und zwar nach der leidenden Seite zu gekrümmt, dabei pflegen sie das Hüft- und Kniegelenk zu flectiren und den Schenkel nach aussen zu rollen, was vor allem dann der Fall ist, wenn der Psoas von der Erkrankung ergriffen wird, oder, was sehr häufig der Fall ist, nur in einen Reizzustand versetzt wird. Die Kranken bewegen sich nur sehr ungern, weil jede Bewegung schmerzt.

Wenn die Abscedirung weiter schreitet, so sucht sich der Eiter einen Weg dahin, wo er den geringsten Widerstand findet; vorwiegend strebt

er nach hinten und seitlich sich einen Weg zu bahnen, seltener nach der vorderen Bauchfläche zu; in der Mehrzahl der Fälle sucht der Eiter in der Lendengegend durchzubrechen; an einer umschriebenen Stelle röthet sich die Haut, sie wird schmerzhaft und wölbt sich mehr und mehr vor. Diese Stelle spitzt sich zu, wird weicher und dünner und plötzlich tritt der Eiter heraus, bald langsam durchsickernd, bald in lebhaftem Strome. Oefters bilden sich mehrere Fistelöffnungen; der Eiter selbst ist gewöhnlich gelblich und dick, selten blutig, noch seltener putride, häufiger aber hat er einen fäculenten Geruch, seine Menge kann bis zu mehreren Litern betragen. Ist der Durchbruch erfolgt, so ändert sich plötzlich das Krankheitsbild, das Fieber verschwindet, das Oedem und die Röthung der Lendengegend lässt nach, die Schmerzen mindern sich, die Stuhlverstopftung ist oft schon von selbst beseitigt und der Kranke fühlt sich wohler. Auf eine spontane Resorption des Eiters darf man im Allgemeinen nicht rechnen; je früher man den Eiter des paranephritischen Tumors nachweisen kann, umso besser ist es für den Patienten, bisweilen muss man der grossen Schmerzhaftigkeit wegen die Narkose zu Hilfe nehmen und von einer Probepunction Gebrauch machen.

Was den Verlauf der Paranephritis anlangt, so schreitet in den meisten Fällen die Abscessbildung rasch vor, so dass es, wenn die passende Behandlung nicht eingreift, zum Eiterdurchbruch in kurzer Zeit kommt, es kann aber auch die Erkrankung sich monatelang hinziehen.

Wenn der Eiter nicht in die Lendengegend durchbricht, so sucht sich der Abscess andere Wege. Es können Senkungsabscesse nach der Hüftbeingrube folgen; man kennt Durchbrüche in das Hüftgelenk hinein, wenn die Bursa subiliaca mitergriffen wurde. Durchbrüche nach dem Darm zu, fördern grosse Eitermassen durch den Stuhl zu Tage; bei Durchbrüchen in den Magen oder das Duodenum werden grosse Eitermengen ausgebrochen, bei Perforationen in das Nierenbecken oder in die Blase gehen grosse Eitermassen mit dem Harn ab. Wir kennen Durchbrüche nach der Pleurahöhle mit einer eitrigen Pleuritis im Gefolge, Durchbrüche in die Bronchien, so dass plötzlich grosse Eitermengen ausgehustet werden; es kann aber auch die Perforation in die Lungen plötzlichen Tod bedingen. Nicht jede Pleuritis im Verlaufe einer Paranephritis, auch wenn sie auf derselben Seite auftritt, weist darauf hin, dass ein Durchbruch nach der Brusthöhle zu stattgefunden hat; es kommt nämlich vor, dass eine einfache, seröse Pleuritis sich einstellt, für deren Erklärung wir annehmen dürfen, dass die Fortsetzung der paranephritischen Entzündung auf die Pleura durch die zahllosen Lymphgefässe, welche das Zwerchfell durchsetzen, übermittelt wird. Tödtlich verläuft in der Regel der Durchbruch in das Pericardium, ebenso gefährlich bleibt die, zum Glück seltene, Perforation in die Bauchhöhle hinein. Der Durchbruch in den Darm ist nicht so ungünstig, als der Durchbruch in die Bauchhöhle, welcher eine rasch tödtende Peritonitis bewirkt.

Der spontane Durchbruch des paranephritischen Abscesses kann allerdings von selbst heilen, jedenfalls aber dauert es Wochen, Monate, oft Jahre, bevor sich die vielfach gewundenen Fistelgänge schliessen. Von 6 Perforationen in den Darm verliefen 4 günstig; von 10 Durchbrüchen in die Lunge 5, von 2 Durchbrüchen in die Scheide 1 Fall günstig; 3 Perforationen in die Pleura und in den Bauchraum verliefen tödtlich; 2 Fälle von Durchbruch in das Nierenbecken nahmen einen günstigen Ausgang.

In seltenen Fällen bildet sich der schon palpable paranephritische Tumor zurück, indem alle Symptome, wie Fieber, Schmerz und Geschwulst nachlassen und langsam verschwinden.

Diagnose. In den Anfangsstadien der Paranephritis ist das Erkennen nicht immer leicht. Oft kommt man nicht über die Vermuthung heraus. Als

Grundlage für die Diagnose gelten die drei Hauptsymptome: Fieber, Schmerz und Geschwulst. Das Auftreten der Geschwulst ermöglicht meistens erst die Stellung der Diagnose. So kommt es denn, dass in den ersten Stadien manche Irrthümer möglich sind. Wenn man nur auf den Schmerz achtet, so sind Verwechslungen mit Lumbago oder Neuralgien in der Lendengegend denkbar, doch fehlen bei diesen Störungen die Allgemeinerscheinungen, vor allem das Fieber. Sie scheinen auch mehr oberflächlich zu sitzen. Oberflächliche Phlegmonen in der Lendengegend, welche die Ursache zu Verwechslungen abgeben können, verlaufen viel schneller, liegen oberflächlicher und vereitern rascher. Bei ihnen ist auch die Nierengegend bei der Palpation von den Bauchdecken her schmerzfrei. Die Diagnose wird schwer, wenn die paranephritische Erkrankung, die sich durch Schmerz und Fieber anzeigte, nachlässt und erst nach Wochen und Monaten sich eine neue Fieber- und Schmerz-Attaque einstellt; hier kann nur der Nachweis der Geschwulst die Diagnose sichern. Die differentielle Diagnose hat bei dem Nachweis eines Tumors auf andersartige Geschwülste Rücksicht zu nehmen.

Zunächst kommen Erkrankungen der Niere selbst in Frage, welche, wie die Nephritis suppurativa und Pyelonephritis, mit Schmerz, Fieber und Geschwulstbildung in der Lendengegend einhergehen; eine Unterscheidung dieses Krankheitsbildes von der Paranephritis, ist durch die Untersuchung des Harnes möglich, indem der Harn der Paranephritis einfacher Fieberharn ist, während der Harn bei Abscessbildung der Nephritis suppurativa und Pyelonephritis Eiter, gelegentlich auch Blut enthält. Bei der Pyelonephritis ist es trotz starker Eiterbildung möglich, dass der Harn vollständig klar und eiweissfrei auftritt, wenn nämlich der eine Ureter gänzlich verstopft ist, so dass nur der Harn der gesunden Niere zu Entleerung kommt. Es fehlt aber zum Unterschied von der Paranephritis das Oedem in der Lendengegend. Andere Nierengeschwülste unterscheiden sich von der Geschwulstbildung der Paranephritis im Allgemeinen dadurch, dass sie mehr nach vornehin zu wachsen streben, so dass sie mehr von der Vorderfläche, von der Bauchwand her bemerkbar sind, während die paranephritischen Abscesse mit Vorliebe sich an der Rückenfläche an der Lendengegend ausbreiten. Die Hydronephrose, welche hier zu berücksichtigen ist, sitzt zwar ebenfalls einseitig in der Lendengegend und fluctuirt auch, aber ihre Fluctuation ist häufig grosswellig; sie stellt eine höckerige Geschwulst dar, welche sich sehr langsam entwickelt und vor allem nicht von Fieber begleitet ist und jedenfalls des grossen Schmerzes der Paranephritis entbehrt. Vor Verwechslungen mit Echinococcus der Nieren schützt der Mangel an Fieber, die höckerige Oberfläche der Geschwulst; vor Irrthümern, zu welchen das Carcinom der Niere den Anlass geben kann, bewahrt den Untersucher die unebene, harte, höckerige Geschwulstmasse der Krebsbildung, welche allerdings auch schmerzhaft sein kann, der Fluctuation aber ledig ist; nur sehr selten findet sich bei ganz weichen Carcinomen eine Art von Fluctuation. Cysten-Nieren, ebenso wie die Tuberkulose der Niere, unterscheiden sich von der Paranephritis und ihrem Tumor stets dadurch, dass sie immer wenigstens eins der Hauptsymptome der Paranephritis vermissen lassen. Die eigenthümliche Lage des Patienten im Bette deckt sich mit der Flexion und dem Auswärtsrollen des Schenkels bei einer Erkrankung des Musculus psoas; es unterscheidet sich aber bei der Untersuchung das Bild der Paranephritis dadurch, dass bei der Paranephritis der Druck in der Nierengegend sehr schmerzhaft ist, und das Bein meistens ohne Schmerzen gerade gerichtet werden kann, wobei man allerdings nicht vergessen darf, dass es Fälle gibt, in welchen das für die Psoitis charakteristische Zeichen der Flexion und Auswärtsrollung des Beines fehlen kann, und Fälle von

paranephritischen Abscessen, bei welchen ein solch' starker Psoasreiz zustande kommt, dass das Bein nur unter erhöhter Schmerzhaftigkeit bewegt werden kann.

Vom Senkungsabscess infolge von Wirbelsäulencaries unterscheidet sich die Paranephritis dadurch, dass Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule auf Druck die Caries begleitet, während die Nierengegend auf Druck schmerzlos bleibt. Bei solchen Senkungsabscessen ist oft weiterhin die Wirbelsäule unbeweglich, die Dornfortsätze sind in ihrem Verlaufe oft unregelmässig, es können Schmerzen auftreten, welche fern von der Lendengegend liegen, das Fieber ist nicht so hoch, als bei der Paranephritis, so dass nur langsam ein Kräfteverfall eintritt.

Die stercoralen Abscesse sind von den paranephritischen Eiterherden durch ihren Sitz verschieden, welcher immer tiefer, mehr nach abwärts gelagert ist, immer treten mehr Darmerscheinungen in den Vordergrund, der Harn ist sehr häufig reich an Indican, und kommt es zum Durchbruch, so hat der Eiter einen penetranten, fötiden Geruch und ist mit Darmgasen untermischt. Gelegentlich sind auch paranephritische Abscesse mit Coxitis verwechselt worden, wenn ein Tumor nicht nachweisbar ist; hier muss dann die Empfindlichkeit bei der Bewegung des Beines, der hinkende Gang, die Rotirung des Fusses nach aussen, der weniger stürmische Verlauf der Coxitis die Entscheidung liefern. Verwechslungen mit Leber und Milzgeschwülsten sind jedenfalls sehr selten, weil diese Tumoren mit der Athmung auf- und absteigen und der Leberrand, wie der Milzrand mit seinen Einkerbungen jeden Zweifel heben.

Ob man es mit einer primären oder secundären Paranephritis zu thun hat, darüber entscheiden die Anamnese und die Nebenumstände der Erkrankung.

Prognose. Die Prognose wird wesentlich davon abhängig sein, ob der Process ein primärer oder secundärer ist, und von der raschen Erkennung der Erkrankung, welcher eine energische Behandlung folgen muss. Tritt nämlich die Paranephritis primär auf und wird sie frühzeitig erkannt, so ist die Prognose, wenn der Abscess energisch geöffnet wird, keine sehr schlechte; meistens tritt dann Heilung ein, aber immer erst nach mehreren Wochen oder Monaten. Wird die Eröffnung versäumt, so ist eine Heilung möglich und kommt auch relativ oft vor; die Voraussage wird aber getrübt dadurch, dass die Heilung sich über viele Monate und selbst Jahre erstreckt, während hektisches Fieber das Körpermaterial verbrauchen kann. Eine Heilung, ohne dass es zur Vereiterung kommt, oder dass der gebildete Eiterherd wieder verschwindet, ist ungemein selten. Die secundäre Paranephritis gibt im allgemeinen eine ungünstige Prognose, vor allem dann, wenn Infectionskrankheiten mit Metastasenbildung im pararenalen Gewebe die primäre Ursache abgeben. Die Prognose der Durchbrüche gestaltet sich verschieden, je nach dem Organ, in welches hinein der Druchbruch erfolgt.

Therapie. Steht man im Beginne der Erkrankung, so wird man versuchen müssen, die Weiterentwickelung des Processes durch energische Anwendung von Kälte und durch absolute Ruhe zu verhindern; man legt den Patienten ins Bett und bringt einen grossen Eisbeutel auf die Lendengegend an; bei sehr kräftigen Personen vermindern locale Blutentziehung durch Blutegel und blutige Schröpfköpfe oder auch trockene Schröpfköpfe den Schmerz. Der Darm ist am besten durch grosse Einläufe zu entleeren; die Diät muss eine leichte sein. Vielfach fügt man zur Kältebehandlung noch Einreibungen mit Unguentum cinereum, ob mit Erfolg, ist mindestens fraglich. Daneben muss man den Schmerz durch Morphiumgebrauch zu beseitigen suchen. Gelingt es einmal, dass bei der Kälte-

behandlung das Fieber und der Schmerz schwindet, und die Entzündung zum Stillstande kommt, so räth jedenfalls die Vorsicht, die Eisapplication noch mehrere Tage fortzusetzen, weil man sich erinnern muss, dass die Paranephritis in ihrem Verlaufe fieber- und schmerzfreie Intervalle zeigen kann. Erweist sich aber die Eisbehandlung als ohnmächtig, wird die Lendengegend ödematös und geröthet und zeigt sich eine Geschwulst in der Tiefe des Bauchraumes, so ist die Wärmeanwendung in Form von grossen Kataplasmen nothwendig. Sobald sich dann auch nur eine Spur von Fluctuationen zeigt, kann man nicht energisch genug den Abscess chirurgisch behandeln. Die Entleerung des Abscesses vermittelst der Aspirationsmethode führt zwar zur Beseitigung des Eiters, aber selbst nachfolgende Umspülungen der Abscesshöhle mit desinficirenden Substanzen führen selten zum Ziele, und man steht immer in Gefahr, dass eine Retention des Eiters neues Fieber verursacht. Im günstigsten Falle tritt die Heilung nicht in demselben Zeitraume ein, als wenn man den Abscess spaltet. Am besten nämlich ist die breite Eröffnung des Abscesses mit dem Messer. Der Eiter fliesst voll und sicher ab, die Abscesshöhle kann antiseptisch behandelt und abgestorbene Gewebsfetzen können leicht entfernt werden. Steht es dem Arzte frei, sich den Ort für die Operation selbst auszuwählen, so wird die Incission am besten 2 Finger breit unterhalb der 12. Rippe an der äusseren Seite des Musculus sacrolumbalis gemacht, an der Stelle, wo sich seine Aponeurose mit derjenigen des Musculus transversus abdominis verbindet. Entweder legt man den Schnitt wenigstens 5—8 *cm* lang in horizontaler oder verticaler Richtung an; der horizontale Schnitt, welcher den Gefässen parallel läuft, vermeidet die Durchtrennung der Blutgefässe und den grösseren Blutverlust, die Wunde aber klafft nur wenig. Der verticale Schnitt durchtrennt die Blutgefässe, dafür aber öffnet sich die Schnittwunde breiter und erleichtert so den Abfluss des Eiters. Wenn es zu spät ist, den Ort für die Operation auszuwählen, so spaltet man den Abscess da, wo man die Fluctuation am deutlichsten fühlt. Die Eröffnung und die Nachbehandlung werden unter den antiseptischen und aseptischen Regeln der Wundbehandlung durchgeführt. Daneben aber muss man durch Anordnung einer zweckentsprechenden Diät, Verordnung von Roborantien, Regelung der Darmthätigkeit und Bekämpfung der Schmerzen den Allgemeinzustand des Patienten zu heben nicht unterlassen. PRIOR.

Para-Perityphlitis *(Appendicitis, Typhlitis).* Unter den verschiedenen Erkrankungen des Darmkanals nehmen die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca eine besondere Stellung ein; das Coecum, der Wurmfortsatz und ihre Umgebung spielen eine Hauptrolle in der Pathologie der Darmkrankheiten. Die Entzündungen des Coecum bezeichnet man als Typhlitis, die Entzündungen der Wand des Wurmfortsatzes als Appendicitis; weil aber die entzündliche Erkrankung des Coecum und des Processus vermiformis meistens nicht von einander zu trennen sind und der klinischen Unterscheidungsmerkmale entbehren, so versteht man vorwiegend unter Typhlitis die Entzündung des Coecum und des Wurmfortsatzes zusammen genommen; im Gegensatz zu der Typhlitis versteht man unter Perityphlitis die Entzündung des peritonealen Ueberzuges dieser Gebilde, also eine circumscripte Bauchfellentzündung, während die Entzündung des retroperitonealen, retrocoecalen Zellgewebes, welche vorwiegend von einer Typhlitis oder Appendicitis ausgeht, die Bezeichnung Paratyphlitis trägt. Die Perityphlitis führt auch den Namen *Typhloperitonitis*, *Pericoecitis* und *Periappendicitis*, die Paratyphlitis andererseits den Namen *Paracoecitis, Paraappendicitis* und *Typhlocellulitis.*

Aetiologie.

Die Entzündung des Blinddarmes, die Typhlitis im engeren Sinne, wird entweder durch mechanische und chemische Momente oder durch infectiöse Processe, welche mit Geschwürsbildungen einhergehen, bewirkt. Die häufigste Ursache der Typhlitis ist die Kothstauung, die Coprostasis. Kein Darmabschnitt ist so sehr zu Kothstauungen geeignet, als die ampullenartige Erweiterung des Coecum. Der Dünndarm geht nämlich in der Weise in den Dickdarm über, dass nicht die Längsachse des Dünndarmes unmittelbar in die Längsachse des Dickdarmes sich fortsetzt, sondern dass fast unter einem rechten Winkel der Dünndarm in den Dickdarm einmündet; ausserdem ist die Einmündungsstelle an der medianen Fläche des Anfangstheiles des Dickdarmes so gelagert, dass das Coecum unterhalb der Einmündungsstelle gelegen und auf diese natürliche Anordnung hin von den anderen Abschnitten des Dickdarmes geschieden ist. Die Vorbedingungen für eine Coprostasis werden günstiger dadurch, dass der Darminhalt in dem Dickdarme überhaupt viel länger verweilt, als im Dünndarme, und der aus dem Dünndarme kommende, mehr flüssige Speisebrei im Dickdarme mehr eingedickt wird; auch die Lage des Colon ascendens bildet für den Transport ein Hindernis, indem der Darminhalt von unten nach oben, bergan, getrieben werden muss. Die Peristaltik des Dickdarmes ist zwar kräftig, aber sie erfolgt viel weniger lebhaft, als die Peristaltik des Dünndarmes. In Folge dieser natürlichen Verhältnisse sind Kothanhäufungen in dem Blinddarme recht häufig; die Kothstauungen reizen mechanisch die Darmwand, um so intensiver, je mehr sie eingedickt und härter werden, und bewirken eine Entzündung analog den Fremdkörpern, welche in den Blinddarm gelangen und dort zurückgehalten werden. Fehler in der Diät und in der Lebensweise sind daher an erster Stelle geeignet, eine solche Entzündung zu begünstigen, welche man als Typhlitis stercoralis bezeichnet. Als solche begünstigende Momente führen wir an: grobe unverdauliche Speisen, unmässiger Genuss von Gemüse, Hülsenfrüchten, körnigen Früchten wie Stachelbeeren, Weintrauben, ferner unreifes, schlecht gekautes Obst, Mitverspeisen der Kerngehäuse von Aepfeln und Birnen, überhaupt alle Nahrung, welche eine voluminöse Masse einnimmt und viel Koth liefert oder gröbere, unverdauliche Beimengungen enthält; aber nicht nur mechanisch wirken diese festen Kothmassen auf die Darmschleimhaut ein, sondern auch chemisch, indem durch die Fäulnis der retentirten Massen chemische Schädlichkeiten sich auslösen. Seltener als die Eindickungen der Kothmasse, welche das Material zur Kothsteinbildung und zu echten Enterolithen abgeben, gelangen Fremdkörper in das Coecum hinein; wir kennen als solche Fremkörper spitzige Knochenstücke, Fischgräten, Münzen, Gallensteine. Leute mit sitzender Lebensweise, welche zu träger Stuhlthätigkeit den Anlass gibt, sind, wenn sie nicht für regelmässige Defäcation sorgen, zur Coprostasenbildung besonders geneigt. Unter den infectiösen Ursachen der Typhlitis finden wir Geschwürsvorgänge auf der Darmschleimhaut als Ulcus typhosum, tuberculosum, welche Processe aber im Coecum sehr selten sind. Es kann aber auch bei vorsichtiger, zweckmässiger Ernährung der Darminhalt sich zur schädlichen Noxe eindicken, wenn durch catarrhalische Erkrankungen der Darmwand selbst die Muskulatur des Darmes geschwächt und schlaff geworden ist, und es scheint, als ob solche chronische Störungen der Darmschleimhaut des Coecum ungemein häufig sind.

Der Processus vermiformis bietet noch viel günstigere Bedingungen für das Zustandekommen einer Entzündung dar; gerade bei ihm spielen die Zurückhaltung und Verhärtung von Koth, sowie das Eindringen von Fremdkörpern die erste Rolle. An der Einmündung des Wurmfortsatzes in den Blinddarm befindet sich normaler Weise eine Schleimhautduplicatur, die Ger-

LACH'*sche Klappe*, welche die Eingangsöffnung des Processus vermiformis in der Weise circulär umfasst, dass dem Darminhalt aus dem Coecum das Eindringen in den Wurmfortsatz mehr oder weniger erschwert ist; diese Klappenvorrichtung verhindert aber auch zum Theil den Rücktritt der Fäcalmassen in den Blinddarm. Eine besonders stark entwickelte Klappe wird dadurch um so mehr geeignet sein, die Retention von Faeces zu bewirken. Anatomische Veränderungen befördern überhaupt das Steckenbleiben von Koththeilchen im Wurmfortsatz. Sehr häufig gelangen normaler Weise dünnflüssige und auch dickliche Kothmassen in den Processus vermiformis, die Ringmuskulatur des Appendix ist kräftig genug, um bei normalem Verhalten diese Massen wieder auszutreiben. Je kräftiger aber die GERLACH'sche Klappe entwickelt ist, um so mehr Widerstand setzt sie entgegen. Ist die Klappe überhaupt nur rudimentär entwickelt, die Mündung des Wurmfortsatzes sehr weit, so dringen abnorm grosse Kothmassen in den Fortsatz ein, deren derselbe nicht immer Herr wird, zumal wenn in Folge catarrhalischer Entzündungen die Muskulatur erschlafft ist. Abnorme Lagerung, abnorme Länge, Schlängelung, Verwachsungen und zumal winklige Knickungen des Wurmfortsatzes, mögen sie angeboren oder die Folge abgelaufener Darm- und Peritonealerkrankungen sein, sind uns als mechanische Ursachen der Retention von Fäcalstoffen begegnet.

Die leichteste Schwellung der Schleimhaut engt das an und für sich sehr geringe Lumen des Appendix ein und behindert den Austritt des Inhaltes des Wurmfortsatzes. Es ist auch möglich, dass die einfache catarrhalische Schwellung der Blinddarmschleimhaut genügt, um die Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes in den Blinddarm zu verschliessen, gerade wie der Verschluss des Ductus choledochus bei Duodenalcatarrh zu Stande kommt.

Bleiben Fäcalmengen im Processus vermiformis liegen, so kann die Flüssigkeit aus ihnen resorbirt werden, sie werden zu harten, oft steinharten Concrementen umgebildet, so dass Enterolithen zu Stande kommen. Man theilt die Enterolithen in wahre und falsche Kothsteine. Als falsche Darmsteine bezeichnet man die einfach eingedickten harten Kothmassen, welche eine relativ beträchtliche Grösse erlangen können. Wahre Enterolithen sind meistens klein, besitzen einen geschichteten Bau, enthalten vielfach in ihren Centren einen Fremdkörper, wie harte Kothpartikelchen, Obstkerne, Samenkörner, Knochenstückchen, Barthaare, Ascarideneier und bestehen aus erdigen Ablagerungen, welche wiederum vorwiegend aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Magnesia, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia zusammengesetzt sind. Ueberwiegend sind aber die echten Kothsteine in der Art gebildet, dass sie nach meinen Untersuchungen als Kern Kothpartikelchen besitzen, um welche sich eingedickter Schleim als äussere Schichten lagert. Dieser Schleim der äusseren Kothsteinschichten, welcher fortwährend den Umfang des Enterolithen vergrössert, wird von der Schleimhaut des Appendix unmittelbar geliefert; es ist durch Schnitte durch den gehärteten Appendix und den in ihm enthaltenen Kothstein nachgewiesen worden, dass der Schleim der äusseren Kothsteinschichten unmittelbar mit dem die Drüsenschläuche ausfüllenden zusammenhängt. Die echten Kothsteine sind meistens rundlich oder länglich-rund, so dass man früher solche Steine vielfach für verschluckte Kirschensteine hielt; abgesehen davon, dass es wohl möglich ist, dass unter besonderen Umständen ein Kirschenkern in den Processus vermiformis hinein gelangen kann, ist im allgemeinen die Sachlage doch so, dass es meistens überhaupt nicht gelingt, einen Kirschenkern in den Wurmfortsatz hineinzutreiben und wenn es in dem Versuche an der Leiche gelingt, so bedarf es stets einer sehr grossen Kraftanstrengung. Aus demselben Grunde glauben wir auch, dass die im Appendix gefundenen Kothsteine stets in ihm selbst gebildet werden und nicht, wie noch vielfach angenommen wird, aus dem Blinddarme in ihn hinein gelangen. Die wahren Enterolithen im Processus vermiformis sind bisweilen recht eigenthümlich zusammengesetzt; so

hat man wahre Enterolithen als Ursache der Appendicitis gesehen, welche aus einer unverdaulichen, verfilzten Masse zusammengesetzt waren, in deren Maschen fäcale und kalkige Stoffe lagerten, als Hafersteine bekannt, weil sie vor allem bei ärmeren Leuten, die viel Hafer geniessen, gefunden werden. Andere wahre Darmsteine bestanden fast ausschliesslich aus kohlensaurem Kalke, wenn die Leute Jahre lang viel Kreide genossen hatten; unter ähnlichen Verhältnissen entstehen Magnesiasteine, Benzoësteine und, wie ich als die Ursache einer suppurativen Appendicitis gefunden habe, Schellacksteine. Viel weniger häufig als diese Enterolithen, welche sich im Wurmfortsatz selbst gebildet haben, sind Fremdkörper, welche in den Appendix hinein gerathen und unmittelbar zu der Entzündung den Anlass geben. Gallensteine sind mehrfach als die Ursache der Appendicitis gefunden worden. Nadeln, Fischgräte, Schrotkörner vermehren die Reihe; einen kupfernen Hemdenknopf fand ich bei der Section eines an Appendicitis suppurativa ohne Durchbruch rasch verstorbenen Mannes als Ursache der bis zur Serosa reichenden Verschwärung.

Tuberculöse, typhöse Geschwüre, actinomycotische Infectionen finden sich auch im Processus vermiformis als ursächliche Momente der Entzündung; man hat weiterhin Geschwüre gefunden, welche von derselben charakteristischen Beschaffenheit waren wie das Ulcus pepticum ventriculi oder duodeni und deshalb als peptische bezeichnet werden. Man findet auch glaubwürdige Beispiele verzeichnet, dass nach einem Stoss in die Regio iliaca oder nach einem Falle auf die Fossa eine Typhlitis oder andererseits eine Appendicitis entstand, wahrscheinlich dadurch, dass die Darmwand eine Quetschung erlitt, in Folge deren kleine Partien abstarben oder die Darmmuskulatur in einen lähmungsartigen Zustand versetzt wurde, so dass sie den Darminhalt nicht weiter transportirte.

Die Paratyphlitis ist nur ausnahmsweise ein primäres Leiden, fast ausschliesslich ist sie eine secundäre Erkrankung. Für die primären Formen findet man als ätiologische Factoren Erkältungen angeführt, ebenso starke körperliche Anstrengungen, wie Tragen schwerer Lasten, anstrengendes Waschen, Seilspringen, Ringen; es ist möglich, dass bei körperlicher Ueberanstrengung das Coecum ungewöhnlich stark an dem retrocöcalen Zellgewebe zerrt (Eichhorst); eine durchaus befriedigende Erklärung fehlt uns aber, und es scheint mir, dass die schon an und für sich seltene primäre Paratyphlitis in Wirklichkeit noch viel seltener ist, als angegeben wird, indem manche Formen nur mit Unrecht als primäre bezeichnet werden. Die secundäre Paratyphlitis geht fast vorwiegend vom Coecum oder dem Wurmfortsatze aus, so dass in solchen Fällen die Aetiologie die nämliche ist, welche für die Typhlitis im weiteren Sinne gilt. Es kann aber auch die secundäre Paratyphlitis einen anderen, entfernten Ursprung haben, indem das Bindegewebe, welches den hinteren Theil des Blinddarmes an die Fascia iliaca heftet, unmittelbar im Zusammenhange steht mit dem Bindegewebe, welches sich nach den Nieren, dem Becken und den Schenkelringen hin erstreckt. In Folge dessen können Paranephritis, Parametritis, Caries der Beckenknochen oder der Rückenwirbel eine Paratyphlitis im Gefolge haben, ebenso die Entzündung des Ileopsoas, welcher Muskel mit der unteren Seite der Fascia iliaca durch das ihn umhüllende Bindegewebe verbunden ist. Weiterhin kommt die secundäre Paratyphlitis im Verlaufe von Masern, Typhus, Variola, Pyämie, Puerperalfieber, Karbunkeln, Gelenkrheumatismus und Osteomyelitis metastatisch zu Stande; als Ursache einer Paratyphlitis metastatica habe ich je einmal Milzbrand mikroskopisch und bacteriologisch nachweisen können und Erysipelas faciei mit mehreren metastatischen Herden in anderen Organen, in beiden Fällen führte die Paratyphlitis in stürmischer Weise zu rascher Vereiterung; bei der letzten Erkrankung wies ich die Erysipelcoccen bacteriologisch nach.

Die Perityphlitis ist jedenfalls nur in sehr seltenen Fällen primärer Natur, fast ausschliesslich stellt sie einen secundären Process dar. Als Ursachen der primären Perityphlitis gelten die Erkältungen, das Trauma und übermässige körperliche Anstrengungen. Die secundäre Form der Perityphlitis nimmt ihren Ausgang vom Coecum oder Processus vermiformis, in den schwereren Fällen jedenfalls überwiegend vom Wurmfortsatze, sei es, indem die Entzündung einfach die Darmwand in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzt und unmittelbar auf den peritonealen Ueberzug übergreift, sei es dadurch, dass Geschwürsbildungen in der Darmwand nach der Tiefe zu fortschreiten und schliesslich zu einer Perforation führen. Secundäre Perityphlitis kann auch folgen, wenn Typhus-, Tuberkulose- oder Actinomycosis-Geschwüre im Coecum oder Appendix setzen. Auch ohne primäre Betheiligung der Darmwand kommt bisweilen eine Perityphlitis zu Stande, wenn Entzündungen benachbarter Organe, wie Psoasabscesse, Paranephritis, Oophoritis, Abscesse in Folge von Caries der Wirbel oder Beckenknochen sich ausbreiten, metastatische Formen der Perityphlitis sind im Verlauf von Infectionskrankheiten bisweilen gefunden worden.

Als seltenere Ursachen der Perityphlitis kennt man Carcinom des Coecum oder des Wurmfortsatzes und incarcerirte Hernien, welche den Processus vermiformis betreffen. In einem Falle meiner Beobachtung verursachte eine Actinomycesinfection die Perityphlitis.

Die Typhlitis und Appendicitis, sowie die von ihnen ausgehende Para- und Perityphlitis befallen weit häufiger das männliche, als das weibliche Geschlecht; hiebei handelt es sich vorwiegend um Personen, welche zwischen dem 15. und 35. Lebensjahre stehen, bei alten Leuten ist die Erkrankung viel seltener, ebenso auch bei kleinen Kindern, aber bei den Kindern macht sich ebenfalls schon ein Prävaliren des männlichen Geschlechtes geltend. An 1030 Fällen von Perityphlitis, welche Mattersock sammelte, sind die Männer mit 733, die Frauen mit 297 Fällen, also mit 71,1 und 28,8% betheiligt; 72 Beobachtungen im Kindesalter zeigen den Antheil der Knaben mit 70,8%, den Antheil der Mädchen mit 29,1%, so dass das gleiche Verhältniss im Geschlecht sowohl bei Kindern wie erwachsenen Personen besteht. Je älter die Kinder werden, umsomehr wächst die Gefahr für diese Erkrankung. Warum mehr Männer als Frauen erkranken, ist nicht durch anatomische Unterschiede bedingt, wahrscheinlich ist die unregelmässige und unzweckmässigere Ernährung der Männer, die unvorsichtigere Lebensweise, die stärkere Betheiligung an traumatischen Einflüssen zu beschuldigen. Bei jungen Kindern und im höheren Alter spielt wohl auch die Gerlach'sche Klappe eine Rolle. Die Gerlach'sche Klappe ist nämlich in den ersten Lebensjahren sehr schwach entwickelt, im höheren Alter bildet sie sich zurück, so dass sie rudimentär wird; hierdurch fällt das Hindernis fort, welches diese im erwachsenen Alter stark entwickelte Schleimhautduplicatur dem Wiederaustritt von Kothbestandtheilen aus dem Wurmfortsatze entgegensetzt; die Klappe ist öfters so stark entwickelt, dass sie mehr als $^2/_3$ des Lumen des Processus vermiformis verlegt. Mit zunehmendem Alter bietet aber auch der Wurmfortsatz regelmässig atrophische Veränderungen, welche in einer Verkleinerung und einem Auseinanderrücken der vorher dicht gedrängten Schleimhautfollikel, häufig in einer bis zur Obliteration sich steigernden Atrophie der Schleimhaut bestehen. An Stelle der Schleimhaut kann ein zartes Bindegewebe treten, während die Muskellage keine nennenswerthe Veränderung erfährt. Dieser Involutionsvorgang ist vollständig unabhängig von einer Entzündung.

Beim jugendlichen Individuum spielt für das Zustandekommen einer Appendicitis der ausserordentlich grosse Reichthum an adenoidem Gewebe eine besondere Rolle; denn das adenoide Gewebe der Schleimhaut ist nach Ribbert und Stöhr Infectionen von der Schleimhautseite her besonders zugänglich, weil die physiologische Durchwanderung von Leucocythen, welche bekanntlich nach der freien Oberfläche dieser Theile stattfindet, nicht ohne

Continuitätsläsionen der bedeckenden Epithelschichten denkbar ist. Da nun der Darminhalt ungemein reich an den verschiedensten Bacterien ist, so ist eine Infection sehr leicht möglich.

Pathologische Anatomie.

Die einfachste Form der Typhlitis, die Typhlitis stercoralis, kommt selten zur Beobachtung auf dem Sectionstische, man findet in solchen Fällen die Schleimhaut im Zustande des acuten Katarrhes, sie ist mehr oder weniger geröthet, geschwollen; die Hyperämie ist bald diffus, bald nur auf die Stelle, wo die schädliche Noxe einwirkte, beschränkt. Kleine Blutaustritte begleiten die heftigeren Formen. In anderen Fällen fehlt die Hyperämie vollständig, die Schleimhaut sieht trübe, grauweiss aus. Die Epithelien stossen sich massenhaft ab, sie sind stark getrübt und gekörnt, vergrössert, verfettet; die Mucosa wird ihres zarten Epithelschutzes beraubt. Eine dicke, graue Schicht liegt auf ihr, welche vorwiegend aus zähem, dickem Schleim besteht, in welchem Epithelien und weisse Blutkörperchen eingebettet sind. Oefters auch sind die Epithelzellen verkleinert, geschrumpft, mattglänzend, kernlos, verschollt, wie Nothnagel solchen Zustand nennt, bei welchem die Wasserentziehung wahrscheinlich diese Metamorphose bewirkt. Je heftiger die Entzündung ist und je länger sie andauert, um so stärker wird die wässerige Exsudation auf die freie Darmfläche, um so reichlicher der Gehalt an Eiterkörperchen in der Exsudationsschicht. Alle diese Veränderungen können sich vollkommen zurückbilden, selbst dann, wenn nicht nur die Mucosa, sondern auch die Submucosa und Muscularis in den Entzündungsbezirk hinein gezogen waren. Wiederholen sich solche Entzündungen häufiger, so bildet sich relativ nur selten die hypertrophische, hyperplastische Form der Entzündung aus, sondern mit einer gewissen Vorliebe gerade im Coecum das atrophische Bild, bei welchem nicht nur die Mucosa atrophisch sich darbietet, sondern auch die Muscularis in den Zustand der Atrophie übergeht. Während aber die einfachen Formen der Typhlitis stercoralis glatt abzuheilen pflegen, entwickelt sich im anderen Falle gleich von vornherein der Process zu einer schweren Störung, weil der Druck des harten Concrementes oder des Fremdkörpers energisch und mehr dauernd einwirkt. Der starke Druck, den das eingekeilte Concrement auf die Schleimhaut ausübt, bringt ihre Oberfläche leicht zur Nekrotisirung. Diese Verschwärung in Folge der Drucknekrose kann heilen, so dass man in der Leiche eine Narbe findet, welche die Mucosa, die Muscularis, selbst die ganze Darmwand durchsetzen kann. Am Wurmfortsatze machen sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen am deutlichsten geltend, hier ist die Möglichkeit eines permanenten Druckes auf die Schleimhaut viel grösser, so dass es im allgemeinen im Processus vermiformis viel leichter und häufiger zur Verschwärung kommt. Selbst die einfache entzündliche Schwellung der Schleimhaut macht sich im Wurmfortsatze mehr als im Blinddarm bemerklich, weil die Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut das Lumen so sehr verengt, dass nun ein Fremdkörper erst recht fest eingeklemmt ist, und dieselbe Schwellung an der Mündung des Wurmfortsatzes, wo das Organ gerade am engsten ist, eine relative Stenose (Rosenheim) hervorruft; durch diese Stenose ist die Entleerung des durch die Entzündung pathologisch vermehrten Secretes in das Coecum behindert oder unmöglich. Da nun diese retentirte Flüssigkeit stets Fäulnisskeime enthält, so ist hierdurch der schweren Form der Entzündung, der lebhaften Abstossung der Epithelien, der Geschwürsbildung, dem Eindringen von Bacterien in die Darmwand Thür und Thor geöffnet.

In solch retentirtem Inhalte findet sich vorwiegend das *Bacterium coli commune*, das vom Magen nach dem Blinddarme zu in immer grösserer Menge im Darminhalte lebt, das allein schon für sich Eiterung zu erzeugen vermag und äusserst pathogene Eigenschaften besitzt.

Heilen im Wurmfortsatze die Verschwärungen ab, so können die Narbenbildungen an dem Fortsatze selbst chronische Veränderungen und Verlagerungen im Gefolge haben, welche ihrerseits neue günstige Bedingungen für die Retention von Kothmassen, Fremdkörpern, für Secretverhaltung schaffen. Bei Obductionen findet man in Folge solcher Vernarbungen Abknickungen des Processus vermiformis, Lumenverengerungen, selbst vollständigen Verschluss an der Mündung oder unterhalb derselben, so dass das schleimige Secret, welches der Processus vermiformis producirt, nicht mehr in das Coecum abfliessen kann. Das Secret häuft sich mehr und mehr an, der anfangs zähe Schleim wird wässerig-serös, die Schleimhaut des Appendix verliert mehr und mehr ihren specifischen Charakter, es entwickelt sich ein vollständiger *Hydrops processus vermiformis*, welcher eine cystenartige, blasenförmige Vergrösserung dieses Darmstückes von enormer Grösse bewirken kann; die Darmwand selbst degenerirt zu einem dichten, schwieligen Gewebe. Man hat solche Säcke von mehr als Faustgrösse angetroffen.

Es braucht aber nicht unter allen Umständen hinter einer solchen Strictur zu einer hydropischen oder Schleimansammlung zu kommen, indem das Epithel durch den vorhergehenden, entzündlichen Process oder durch eine starke Dilatation so verändert und sogar völlig zerstört sein kann, dass die Secretion aufhört; dadurch kann eine Art Spontanheilung eintreten, selbst dann noch, wenn der catarrhalische Process zu grösserer Veränderung der Schleimhaut geführt hatte.

In der Leiche findet man äusserst selten, dass eine Entzündung sich in reiner Form ausschliesslich auf das Coecum oder ausschliesslich auf den Processus vermiformis beschränkt, in der Regel betheiligen sich beide Abschnitte zugleich an dem entzündlichen Processe.

Wesentlich verschieden sind die Sectionsbefunde, wenn die Entzündung nicht zum Stillstande kommt oder die Geschwürsbildungen unaufhaltsam nach der Tiefe zu vordringen, wenn also die Appendicitis catarrhalis fortschreitet. Es entwickelt sich dann das anatomische Bild der Perityphlitis. Das günstigste Bild kommt dann zu Stande, wenn die einfache Entzündung die Darmwände durchsetzt und die Serosa, den peritonealen Ueberzug in den Entzündungsbereich zieht. In den leichten Formen finden wir ein serofibrinöses Exsudat, welches zwar auch beträchtlich sein, aber doch sich vollständig zurückbilden kann. Gestaltet sich das Exsudat vorwiegend fibrinös, so verklebt sehr leicht das Coecum oder der Processus vermiformis mit der Nachbarschaft, mit benachbarten Darmschlingen, so dass oft grosse Convolute von Darmschlingen zusammengebacken vorliegen; es handelt sich also hierbei um eine circumscripte, einfache Peritonitis. Auch diese Formen gehören noch in das Gebiet der Appendicitis simplex hinein. Wenn aber die Entzündung der Appendixwand stürmisch und lebhaft eiterig ist, oder die Geschwürsbildung in der Darmwand die Ursache der Perityphlitis abgibt — und das ist, wie die Obductionen lehren, fast stets der Fall — so öffnen sich zwei Möglichkeiten für den Verlauf: entweder hat die Serosa Gelegenheit gefunden, mit Nachbarorganen zu verwachsen, ehe die Perforation der Darmwand eine vollständige wurde, — und die sich bildenden Adhäsionen schaffen nach der Seite des Peritoneums hin einen starken Wall selbst dann, wenn die Eiterung schon ausserhalb des Appendix sitzt, — oder die Perforation trifft das Peritoneum der freien Bauchhöhle unmittelbar. In letzterem Falle kommt es sofort nach der Arrosion der Serosa zum Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle, so dass wir das Bild von lethal endigender Peritonitis vor uns sehen. Durch die Adhäsion mit der Nachbarschaft wird eine allgemeine Peritonitis aber meistens verhindert, indem der austretende Darminhalt und Eiter zwischen den verklebten Darmschlingen aufgehalten wird. In Folge dessen finden wir in solchen Fällen eine circumscripte Peritonitis mit eiterigem oder eiterig-jauchigem Exsudate, je nachdem die Darmwand mehr oder weniger gross durchbohrt ist, oder keine Perforation sich entwickelt. Diese Art der schwereren Entzündung wird als

Appendicitis suppurativa und perforativa bezeichnet. Das Geschick solcher Eiterherde ist ein sehr mannigfaltiges. Es ist möglich, dass eine solche eiterige, abgeschlossene Peritonitis vollständig wieder resorbirt wird, sowie auch das Empyem der Brusthöhle resorbirt werden kann. Solche peritonitischen Abscesse gelangen in der Weise zur Resorption, dass sie wahrscheinlich zuerst steril werden und dann langsam verschwinden, was umso leichter möglich ist, je kleiner der Abscess und je gutartiger die Entzündung war. Selbstverständlich muss die Ursache der Eiterung beseitigt sein, ehe eine Resorption des Eiterherdes stattfinden kann. Wenn eine Aufsaugung des Eiters nicht erfolgt, so kann der Eiter in seiner narbig abgekapselten Umgebung eingedickt werden und in Form kleiner, fetter Bröckel zurückbleiben. Solche Eindickungen kann man aber nicht als wirkliche Heilungen ansehen, weil in diesen Fällen die Grundlage für Recidive der Perityphlitis geschaffen ist, indem derartige eingedickte Eiterheerde nicht immer ihre virulenten Eigenschaften verlieren und so nach langer Zeit ohne äussere Ursache wieder aufleben können. Verschwindet der Abscess nicht, so sucht er in der verschiedensten Weise sich zu entleeren: entweder sucht er seinen Weg durch die Bauchdecken durch nach aussen, indem die Abscedirung gegen die äussere Haut zu fortschreitet, die Muskelgefässe durchwühlt und die Haut perforirt, oder er strebt in ein anderes Organ hinein. Man findet bei Obductionen deshalb im betreffenden Falle, dass ein solcher peritonitischer Abscess in ein Darmstück perforirt hat, ja selbst in das Coecum hinein; ich habe einen solchen Durchbruch in das Duodenum beobachtet; man kann solchen Durchbruch des Abscesses in das Darmrohr mit Sahli als eine Selbstdrainirung durch die vis medicatrix naturae bezeichnen; in anderen Fällen finden Durchbrüche nach dem Uterus, der Harnblase, dem Rectum, der Vagina statt. Alle möglichen Wege kann der perityphlitische Abscess einschlagen; er kann die Scheide des Musculus Ileopsoas durchbohren, den Muskel selbst durchsetzen und durch den Quadratus lumborum in die Lendengegend gelangen; er kann auch noch nachträglich in die freie Bauchhöhle hinein perforiren und eine tödtliche Bauchfellentzündung hervorrufen. Versetzt er das retrocoecale, retroperitoneale Bindegewebe in Entzündung oder erfolgt von vornherein der Durchbruch des Blinddarmes in das retrocoecale Bindegewebe, so dass ein paratyphlitischer Abscess entsteht, so öffnen sich alle möglichen Wege nach oben und unten hin. Durchbrüche durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle, in die Lungen, Pyopneumothorax, Perforation in den Herzbeutel, in das Nierenbecken, Senkungsabscesse an der rechten unteren Extremität sind beschriebene Sections- und Krankheitsbefunde, selbst aus der rechten Bauchhöhle kann der Abscess in die linke Bauchhälfte gelangen, so dass z. B. in der Regio linealis Geschwulstbildungen zur Beobachtung kommen, welche bei der Entleerung sich als peri- respective paratyphlitische Abscesse herausstellten. Solche Abscesse enthalten nicht selten nicht nur Darmfetzen und Darminhalt, sondern selbst Kothsteine als Fremdkörper, welche den ganzen Process bewirkt haben.

Recht häufig im Verhältniss setzt sich der perityphlitische Abscess auf eine der Venenwurzeln aus dem Gebiete der Pfortader (Vena ileocoecalis) fort; diese Pylephlebitis ist deshalb besonders gefährlich, weil sie durch Metastasenbildung in der Leber den Tod herbeiführt. Plötzliche Todesfälle klären sich bei den Sectionen gelegentlich dadurch auf, dass Arrosionen kleinerer oder grösserer Blutgefässe den Verblutungstod herbeigeführt hatten. So kennt man nicht nur tödtliche Blutungen aus kleineren und grösseren Arterien, sondern man hat auch den Durchbruch eines perityphlitischen Abscesses in die Vena cava inferior in der Leiche gefunden.

Die Obductionen klären auch darüber auf, wie häufig das Coecum oder der Appendix die secundäre Perityphlitis oder Paratyphlitis veranlasst. Sehen wir ab von den seltenen Fällen, in welchen sich eine primäre Peri- oder Paratyphlitis entwickelt oder eine solche secundäre Erkrankung durch Uebertragung von benachbarten Organen oder durch Metastasenbildung, wie wir

dieses in der Aetiologie erwähnt haben, zu Stande kommt, in welchen Fällen die Darmwand von aussen nach innen durchbohrt werden kann, indem sich die Abscedirung einen Weg in den Darm öffnet, so lehren die Sectionsbefunde, dass in neun Zehntel aller Fälle von Peri-, respective Paratyphlitis mit tödtlichem Ausgange Perforationen des Coecum, respective des Processus vermiformis die Ursache abgeben und zwar sind die Perforationen des Appendix achtmal häufiger als der Durchbruch des Blinddarmes. Bei 275 tödtlichen Fällen kam die Perforation 245mal auf den Processus vermiformis (Matterstock und Fenwick). Die Zahl der Kothsteine als Ursachen der Verschwärung ist vielfach grösser, als die Zahl der Fremdkörper, welche zufällig in das Coecum oder den Wurmfortsatz hineingelangen; im Durchschnitt kommt ein Fremdkörper auf 9 oder 10 Kothconcremente; in 23 von uns beobachteten und obducirten Personen, welche in Folge von perityphlitischen Abscessen gestorben waren, fanden sich 21mal Perforationen im Processus vermiformis, 2mal im Coecum, 22mal fand sich ein Kothstein und nur einmal ein Fremdkörper (eine Münze, ein amerikanisches one Dime Stück). In einer ziemlich grossen Zahl von Obductionen findet man weder harte Kothconcremente noch Kothsteine, es lässt sich überhaupt keine Ursache für die Perforation finden, man darf aber als möglich annehmen, dass der Kothstein durch die Perforationsöffnung in den Abscess gelangte und dort aufgelöst wurde oder zerfiel. Es kann aber auch in der Darmwand die Oeffnung dadurch entstanden sein, dass der ausserhalb des Appendix liegeende Eiterherd die Darmwand von aussen her durchbohrte, man muss also in solchen anatomischen Befunden diese Möglichkeit nicht übersehen. Findet man weiterhin eine eiterige Perityphlitis, ohne dass die Appendixwand durchbohrt ist, so liegt meist ein schwerer infectiöser Process vor, ohne dass aber bis jetzt der wirkliche Träger der Infection bekannt ist.

In den aus dem Eiter gewonnenen Culturen findet sich vorwiegend der *Colibacillus*, öfters gar in Reincultur, oft auch mit *Streptococcen* gemischt; im mikroskopischen Bilde treten aber auch noch andere Bacillen auf, meistens treffen wir verschiedene Formen der Bacterien an. Am reichlichsten an Bacterien habe ich den Inhalt gefunden, wenn bei Verschluss der Einmündungsstelle des Appendix in das Coecum der gebildete Eiter in dem Appendixrohre stagnirte und ein wirkliches Empyem des Wurmfortsatzes bildete. Ein solches Empyem kann den Wurmfortsatz ausserordentlich stark dehnen und wird wohl schliesslich zu einer Durchbohrung der Darmwand führen. Mit welcher Leichtigkeit Bacterien in die Darmwand eindringen, lehrt die Thatsache, dass selbst in der Wand eines nur catarrhalisch erkrankten Processus vermiformis in den Lymphbahnen auf Schnitten zahlreiche stäbchenförmige Bacillen nachzuweisen sind. Es erklärt sich daher, dass bei einer infectiösen Appendicitis nicht nur der Peritonealüberzug rasch in den Kreis der Erkrankung hineingezogen wird, sondern dass auch die abführenden Lymphgefässe und die längs den Vasa ileo-colica liegenden Lymphdrüsen sich sehr leicht entzünden.

Als gültigen, für die Prognose und Therapie besonders werthvollen Satz lässt sich aus dem Obductionsmaterial folgern, dass in den schweren, mit Eiterung einhergehenden Fällen von Peri- oder Paratyphlitis die Perforation des Processus vermiformis in Folge von Drucknekrose durch einen Kothstein die wahrscheinlichste Ursache des Krankheitsbildes darstellt. Der Lieblingssitz der Ulcerationen bildet das untere Ende des Appendix; in ihm können sich Oeffnungen von der verschiedensten Grösse und an mehreren Stellen zugleich bilden, es kann sich ein vollständiges, ringförmiges Geschwür ausbilden, so dass das untere Stück des Processus vermiformis einfach abfällt; die totale, ringförmige Necrose kann so dicht an der Einmündung in das Coecum gelagert sein, dass überhaupt der ganze Appendix losgelöst wird und in dem peritonitischen Abscesse liegt. Im Coecum kommt es in den betreffenden Fällen als Regel nur zu einer einzigen Geschwürsbildung.

Von anderweitigen Geschwüren als Ursachen der Perityphlitis finden sich am häufigsten noch tuberculöse Geschwüre, seltener typhöse Processe und Infectionskrankheiten, wie Puerperalfieber; auf 20 tuberculöse Geschwüre als Ursachen einer secundären Perityphlitis kommen 5 diphtheritische, 4 typhöse Processe, 3mal Puerperalfieber, 3mal Carcinom des Coecum, je 2mal Caries der benachbarten Knochen und incarcerirte Hernien.

Symptome.

Die Symptome der Typhlitis, der Peri- und Paratyphlitis greifen so vielfach in einander über, dass meistens eine strenge Absonderung der einzelnen Entzündungsstellen unmöglich ist, da die einzelnen Entzündungsgrade in einander übergehen oder schon frühzeitig neben einander bestehen. Gemeinsam ist allen drei Arten der Erkrankung: der Schmerz, das Fieber und die Intumescenz in der rechten Ileo-coeliaca, zu welchen Verdauungsstörungen als weiteres Symptom treten.

Die einfachste Form ist die Typhlitis stercoralis; sie beginnt entweder plötzlich oder schleichend. In letzterem Falle gehen dem Ausbruch tage- und selbst wochenlang schon Zeichen von Verdauungsstörungen voraus; meistens bestehen diese Vorboten in Verstopfung, welche von Diarrhöen zeitweise unterbrochen sein kann, Appetitmangel, Aufstossen, Brechneigung, Erbrechen, alles Zeichen einer mehr oder weniger schweren Dyspepsie; daneben bestehen dumpfe Schmerzempfindungen in der Ileocoecalgegend, welche kneifend, ziehend, bisweilen selbst kolikartig auftreten. Allmählich steigern sich diese Symptome, bis das volle Krankheitsbild sich entwickelt. Setzt die Stercoraltyphlitis plötzlich ein, so steigert sich die etwa schon vorhandene Schmerzempfindung rasch bis zum unerträglichen, oder wenn keine Vorboten bestanden haben, tritt überraschend schnell ein äusserst heftiger Schmerz in der rechten Darmbeingrube auf; jede Bewegung, jeder Druck, jede Berührung des Kranken steigert den Schmerz, so dass die Kranken eine passive Körperlage im Bette einnehmen; sie legen sich auf die rechte Seite, beugen den Körper nach vorn über und ziehen den rechten Oberschenkel nach aufwärts, um die Bauchdecken zu entspannen und den Druck der Bauchdecken auf den Entzündungsheerd zu vermeiden. In besonders heftigen Schmerzausbrüchen steigert selbst der Druck der Bettdecke die Pein; es gibt andererseits aber auch Fälle, in welchen der Schmerz so gering ist, dass die Patienten sich bewegen und selbst herumgehen können; das ist gelegentlich zutreffend, wenn die Stercoraltyphlitis allmählich und langsam sich entwickelt. Im allgemeinen aber ist der Schmerz gross und machen die Kranken gleich frühzeitig den Eindruck Leidender. Bei der Untersuchung des Abdomen findet man ein vermehrtes, stets schmerzhaftes Resistenzgefühl in der rechten Ileocoecalgegend oberhalb des Poupart'schen Bandes; die Resistenz ist oft einfach diffus, oft aber grenzt sie sich schon frühzeitig zu einem Tumor ab. Die Geschwulst ist gewöhnlich länglich-wurstförmig, meist glatt, fast stets von derber Consistenz; häufig erscheint sie auch höckerig, mitunter lässt sie sich eindrücken, sie ist aber immer ungemein empfindlich; sie erreicht in der Regel nicht ganz das Ligamentum Poupartii, über welchem sie schräg nach aufwärts, gewöhnlich bis zur Höhe der Spina anterior superior, 4—5 *cm* von der Mittellinie des Bauches entfernt, aufsteigt. Dieser Tumor, das wichtigste, objective Symptom der Typhilitis, besteht zum Theil aus den stagnirenden Kothmassen, zum Theil aus der erheblich verdickten Darmwand, welche in ihren Schichten entzündlich ödematös durchtränkt ist. Es können aber auch Verklebungen der Darmwand mit den Nachbardarmschlingen, selbst ödematöse Durchtränkungen der Bauchwand an der Tumorbildung sich betheiligen. Die Geschwulst macht sich häufig schon bei der Betrachtuug bemerkbar, indem die rechte Ileocoecalgegend stärker vorgewölbt ist, als die linke; bisweilen sogar hebt sich die Geschwulst deutlich unter den Bauchdecken ab. Die Bauchdecke über dem Tumor ist frei verschiebbar. Die Percussion über der Geschwulst gibt einen gedämpft-tympanitischen Schall. Oberhalb des Blinddarmes, welcher durch die stagnirenden Kothknollen stets verengt ist, im Ileum und später im Jejunum finden beträchtliche Gasansammlungen statt, so dass der Bauch stark gespannt erscheint; der Meteorismus ist häufig so stark, dass das Zwerchfell hochsteht, das Herz und die Leber nach oben gedrängt sind und die Thätigkeit der Lungen

behindert wird. Die Undurchgängigkeit des Darmes, welcher durch die die Entzündung begleitende Muskularisparese noch gesteigert wird, hat vielfach Erbrechen im Gefolge. Das Erbrochene ist anfangs einfacher Mageninhalt, bald folgen gallige, schleimige Massen und später, wenn die Darmstenose in Folge der Retention von Fäcalmassen vollständig wird, fäculente Bestandtheile, so dass sich das volle Bild des Ileus mit Kotherbrechen entwickelt, ein im Ganzen immerhin sehr seltener Vorgang bei der Stercoraltyphlitis. Besonders quälend kann für die Kranken der häufige Singultus sein, welcher Tag und Nacht die Leidenden peinigt und durch die ruckweise, plötzliche Spannung der Bauchdecken die Schmerzen vermehrt. Die Entwickelung der Erkrankung wird von schweren, allgemeinen Erscheinungen als Regel begleitet.

Häufig mit einem Schüttelfroste setzt die Fieberbewegung ein, die Temperatur steigt auf 38,5 bis 39,8° C, ohne aber einen eigenthümlichen Typus zu bieten. Der Puls ist beschleunigt, meistens klein und hart, 100—110 an Zahl, bei starkem Meteorismus irregulär. Die Haut ist trocken, der Gesichtsausdruck ängstlich; besteht die Erkrankung mit Fieber mehrere Tage, so sind die Augen eingefallen, die Zunge, schon vorher belegt, wird trocken, die Sprache hoch, heiser und flüsternd, ähnlich wie bei der Peritonitis. Der Appetit ruht gänzlich, dagegen besteht lebhaftes Durstgefühl. Durch reichliches Trinken wird das Erbrechen vermehrt. Die Stuhlentleerung ist angehalten, zwar werden anfangs noch Kothmassen entleert, welche schon im Dickdarm unterhalb des Blinddarmes sassen, bald aber ist das Darmrohr stenosirt, so dass die Kothsäule nicht über das Coecum hinaus kann; die hartnäckige Obstipation ist daher die Regel; kommen späterhin noch geringfügige Entleerungen vor, so handelt es sich um schleimige, dünne Massen, welche im unteren Dickdarm ihren Ursprung haben.

Der Harn wird spärlich entleert, ist stark concentrirt und sehr reich an Indican; die Indicanprobe nach Jaffé (lässt man in ein Reagensgläschen, welches Harn und reine Salzsäure zu gleichen Theilen enthält, langsam 1—3 Tropfen einer frisch concentrirten Chlorkalklösung träufeln, so tritt eine röthlichblaue oder tiefblaue Färbung der Harnmischung auf) gibt genaue Auskunft; der Indicangehalt des Harnes ist aber nur dann für die Diagnose von Belang, wenn keine künstliche Ernährung per clysma vorgenommen wird, weil die Ernährungsklystiere als solche, zumal wenn sie peptonhaltig sind, in Folge ihrer theilweisen Zersetzung im Darme einen hohen Gehalt an Indican verursachen. Wenn die Erkrankung einen guten Verlauf nimmt, so fällt rasch das Fieber in den ersten Tagen ab, der Schmerz verschwindet schnell, Stuhlentleerungen folgen, der Tumor wird in kurzer Zeit verkleinert, soweit er aus retentirten Fäcalmassen bestand, und allmählich geht auch die Resistenz zurück, welche auf der entzündlichen Schwellung und Infiltration der Darmwand beruhte.

Es tritt völlige Genesung, welche häufig auffallend schnell ist, meistens aber $1^1/_2$—3 Wochen Reconvalescenzzeit erfordert, in den meisten Fällen von Typhlitis stercoralis ein. Kommt aber die Entzündung nicht zum Stillstande, so halten die Allgemeinerscheinungen und der Schmerz an, die Verschwärungsprocesse verursachen Peri- oder Paratyphlitis oder allgemeine Peritonitis, es kann hierdurch der Tod eintreten, welcher aber auch schon unter den Erscheinungen des Ileus mit allgemeinem Collaps erfolgen kann; in einzelnen Fällen soll der Tod durch Darmruptur, indem die Dünndarmwand den grossen Koth- und Gasmassen nicht widerstand, eingetreten sein. Es ist uns aber mit Recht fraglich, ob solche ernste Störungen durch die einfache Stercoraltyphlitis bewirkt werden können, ob nicht vielmehr von vornherein eine schwere Typhlitis vorliegt.

Recidive der Typhlitis stercoralis sind nicht selten und Personen, welche einmal an einer Typhlitis gelitten haben, erkranken später öfters wiederum an derselben Störung.

Die Entzündung des Processus vermiformis, die **Appendicitis**, ist fast von den nämlichen Symptomen begleitet, welche die Typhlitis stercoralis charakterisiren; ihr Auftreten ist jedoch meistens heftiger, plötzlicher, acuter. Es fehlen aber diejenigen Erscheinungen, welche bei der Blinddarmentzündung in Folge der Stenose sich entwickeln, also frühzeitiger Meteorismus, hartnäckige Stuhlverstopfung und Kotherbrechen. Gewöhnliches Erbrechen, Appetitlosigkeit sind mit der Appendicitis verbunden. Eine Geschwulst, welche der Entzündung des Wurmfortsatzes allein zukommt, ist selten nachweisbar, meistens handelt es sich um eine schmerzhafte Druckempfindlichkeit parallel dem Poupart'schen Bande oder um eine wenig umfangreiche Geschwulst.

Als typischer Schmerzpunkt gilt der Mc. Burnay'*sche Punkt*, welcher 2 Zoll einwärts von der Spina superior anterior auf der Verbindungslinie zwischen ihr und dem Nabel gelegen ist. Dieser Punkt entspricht ungefähr dem Ansatz des Appendix; ist der Druck mit der Fingerspitze genau auf diesen Punkt sehr schmerzhaft, so handelt es sich um eine Appendicitis; da aber die Lage des Processus vermiformis zum Coecum und Blinddarme nicht constant ist, so lässt dieses Symptom häufig im Stiche. So ergeht es auch mit der Angabe von Roux, dass bei reiner Appendicitis, also bei leerem Coecum mit tympanitischem Schall, die Wand des Coecum und des Colon ascendens stark infiltrirt ist und sich wie eine an feuchten Pappendeckel erinnernde Resistenz anfühlt.

Der Percussionsschall in der Fossa iliaca dextra bleibt tympanitisch. Der Sitz der gesammten Druckempfindlichkeit wechselt gelegentlich in der rechten Fossa iliaca seine Stelle, je nachdem der Appendix lang ist und seine Lage ändert. Auch die einfache Appendicitis kann vollständig abheilen, sie kann aber, wie die Typhlitis, zu secundären, entzündlichen Störungen führen, oder für dauernde, anatomische Veränderungen wie Stenose, Abknickungen, Verlagerungen die Ursache abgeben und dadurch für Recidive den Boden ebnen, oder sie kann frühzeitig oder später den Tod bedingen.

Das vorher geschilderte Krankheitsbild bezog sich auf diejenigen Fälle, in welchen Kothmassen die Entzündung verursachten; wenn Fremdkörper das ursächliche Moment abgeben, so ist das klinische Bild das allernämliche. Bilden aber typhöse oder tuberculöse oder überhaupt infectiöse Geschwüre auf der Schleimhaut des Coecum oder Appendix die Veranlassung der Entzündung, so ist es durchaus nicht immer die Regel, dass heftige Schmerzen in der Fossa iliaca dextra bestehen, eine Druckempfindlichkeit lässt sich jedoch stets constatiren; eine Geschwulst kommt nur nachträglich zu Stande, wenn die entzündlich durchtränkte Darmwand selbst verdickt ist und durch die hierdurch bewirkte Lähmung der Muscularis die Kothmassen anstaut. Bei der Darmtuberculosis wiederholen sich solche Anfälle gerne, bei den typhösen und diphtheritisch-dysenterischen Geschwüren sind solche Processe kaum jemals nur allein auf das Coecum und den Processus vermiformis beschränkt, sondern auch die anderen Darmabschnitte sind ergriffen und setzen ihre besonderen Erscheinungen.

Bei der Paratyphlitis fühlt man in der Tiefe eine sehr schmerzhafte, rundliche Geschwulst, welche ihre Grenzen meistens nur undeutlich erkennen lässt; bei der Athmung bewegt sie sich nicht, sie ist vom Colon und Darmschlingen überlagert; in Folge dessen ist bei leiser Percussion der Schall tympanitisch, erst bei stärkerem Eindrücken, bei tiefer Percussion wird der Schall gedämpft. Gerade durch den extraperitonealen Sitz der Geschwulst treten auffällige Symptome hervor, welche sich durch den Druck des paratyphlitischen Exsudates auf die aus dem Wirbelcanal austretenden Nerven erklären: die Patienten klagen über grosse Schwäche im rechten Bein, über Kältegefühl, Stechen und Ameisenkriechen in ihm, es können sogar sehr starke neuralgische Schmerzen im Gebiet des Nervus ischiadicus dexter auftreten. Durch Druck auf die venösen Stämme ist die rechte Extremität öfters ödematös. Der rechte Hoden ist zuweilen krampfhaft nach oben gezogen, manchmal besteht starker Harndrang, Dysurie; gelegentlich auch treten hart-

näckige Erectionen des Penis auf. Die vorhandenen Schmerzen strahlen sehr gerne nach dem Rücken, der rechten Schulter und der rechten Hand hin aus. Wenn der paratyphlitische Abscess auf den Musculus Psoas drückt, so flectiren die Patienten zur Entlastung dieses Muskels das rechte Bein in der Hüfte und rotiren es nach auswärts. Im günstigsten Falle kommt es zu einer Resorption des Exsudates, es kann sich aber auch die Entzündung auf das benachbarte Bindegewebe erstrecken und alle möglichen Wege einschlagen, welche wir bei der Besprechung der pathologischen Anatomie bereits erwähnt haben. Bricht der paratyphlitische Abscess in die Harnblase durch, so entleeren sich plötzlich grosse Eitermassen im Harne, bricht er in ein Darmstück durch, so gehen mit dem Stuhle eiterige, oft rein eiterige Massen ab, während die Geschwulst sich rasch verkleinert, oder oft plötzlich ganz verschwunden ist.

Man darf aber nicht denken, dass nun jeder Fall von Selbstdrainirung des Abscesses bei Para- und Perityphlitis durch Durchbruch in den Darm klinisch ohne weiteres nachweisbar ist; zunächst braucht ein solcher Abscess trotz grosser Schwellung nicht sehr viel Eiter zu enthalten, wir kennen Fälle, in denen trotz mehr als faustgrosser Geschwulst, doch nur wenige Cubikcentimeter Eiter den Kern des Tumors bildeten, hier wird die Eitermenge zu gering sein, als dass man sie ohne weiteres in den Darmentleerungen nachweisen könnte; es ist auch weiterhin möglich, dass nur eine sehr feine Perforationsöffnung durch die Darmwand sich bildet, und so langsam in sehr dünnem Strahle aus dem Abscesse in den Darm der Eiter gelangt, welcher nicht mehr in den Fäces auffindbar ist; selbst grosse Eiteraustritte können vollständig sogar für die mikroskopische Untersuchung verloren gehen, wenn der Eiter mit den Stuhlmassen noch tagelang im Darmrohr verharrt.

Durchbrüche in die Vagina verrathen sich durch starken eiterigen Ausfluss von oft fäculentem Geruch. Paranephritische, subphrenische Abscesse, Durchbrüche in die Brusthöhle oder den Herzbeutel haben ihre besonderen Symptome (v. *„Para-Perinephritis“* und *„Subphrenischer Abscess“*). Der paratyphlitische Heerd kann auch einfach nach aussen perforiren nach der Bauchdecke oder dem Rücken zu oder er kommt unter dem Poupart'schen Bande zum Vorschein, er kann aber auch in die freie Bauchhöhle eindringen und eine diffuse Bauchfellentzündung bedingen. Wenn die Appendicitis als Ursache der Paratyphlitis auftritt, so muss man annehmen, dass die Infectionsbahn von der Wandung des Appendix an der Ansatzstelle seines Mesenteriolum in das retrocoecale Bindegewebe führte; der Versuch Körte's beweist diese Möglichkeit, oder man muss zur Erklärung anführen, dass der Appendix mehr oder weniger extraperitoneal gelegen sei, was jedenfalls ausserordentlich selten ist; denn normaler Weise liegt der Wurmfortsatz, welcher von der inneren Seite des Blinddarmes abgeht, 8—10 *cm*, in Ausnahmefällen selbst bis zu 20 *cm* lang ist und mehr weniger gekrümmt erscheint, frei innerhalb der Bauchhöhle, von seinem Mesenteriolum fixirt; bauchfellfrei ist nur die Stelle, welche dem Ansatz des Mesenterium entspricht.

Die Perityphlitis zeichnet sich durch sehr heftigen Schmerz aus, mit Erbrechen, das oft gallig gefärbt ist, verbunden; die Geschwulst liegt sehr oberflächlich in der rechten Fossa iliaca und gibt schon bei leiser Percussion einen gedämpften Schall, welcher tympanitisch ist. Wenn das Exsudat vorwiegend sero-fibrinös ist, was eine häufige Begleiterscheinung der Typhlitis ist, so ist die Geschwulst hart, oft bretthart, ihre Begrenzungen ziemlich unregelmässig; sie hat wenig Neigung, sich zu einer diffusen Peritonitis umzuwandeln. Ueber ihr kann peritonitisches Reiben fühl- und hörbar sein; die Geschwulst kann erheblich gross sein, weil nicht nur die Darmwand, sondern auch das viscerale und parietale Blatt des Peritoneum sich verdickt, selbst Verdickungen der Fascia transversa sind bekannt. Zur Bildung eines fühlbaren Tumor trägt bisweilen sehr viel bei das schürzenförmig sich von vorne über die Blinddarmgegend ausbreitende grosse Netz, welches dabei in hohem Maasse verdickt und in eine kuchenförmige Platte, wie Roux es bezeichnet, umgewandelt sein kann. Auch der Umstand, dass in Folge der fibrinösen Verklebung der Theile zu einer compacten Masse dieselben der

Palpation weniger leicht ausweichen können, selbst bei dünner Verklebung, verdient nach Sahli Beachtung für das Zustandekommen einer perityphlitischen Resistenz.

Durch Compression der Nerven und Gefässe können auch perityphlitische, serofibrinöse Herde Parästhesien, neuralgische Schmerzen und Oedeme der rechten, unteren Extremität bewirken. Die reine perityphlitische Entzündung folgt der Athmung auf- und abwärts. Wird die Perityphlitis eiterig, was meistens der Fall ist und sodann fast ausschliesslich auf einer Perforation des Appendix beruht, so leitet sehr hohes Fieber bis zu 40°, mit einem Schüttelfrost meistens beginnend, das Krankheitsbild ein; die Schüttelfröste können sich wiederholen, das Fieber bleibt acht und mehr Tage lang anhaltend hoch, der Puls ist elend, 120—140 an Zahl, das Gesicht zeigt das fatale ominöse Bild der *Facies abdominalis*, die Athmung ist beschleunigt, die Zunge trocken, was übrigens auch durch das Opium bewirkt werden kann, der Harn enthält viel Indican und oft Eiweiss. In Folge der peritonitischen Reizung tritt rasch eine Aufblähung der Darmschlingen und Ausdehnung des Bauches ein, deren Zunahme man oft mit dem Centimetermaasse vom Morgen bis zum Abend nachweisen kann. Erbrechen gesellt sich hinzu und gewöhnlich schon nach wenigen Stunden ist in der rechten Darmbeingegend eine tauben- bis hühnereigrosse, äusserst schmerzhafte, ziemlich scharf begrenzte Resistenz palpabel, welche sich wenigstens in den ersten Tagen nur sehr langsam vergrössert. Solche Abscesse können verschiedene Ausgänge erleiden. Entweder bleiben sie lange, oft selbst Monate, selbst Jahre lang abgekapselt in der Darmbeingrube zurück und können bei geringen Anlässen exacerbiren, oder sie werden resorbirt, oder endlich sie nehmen an Grösse zu und suchen sich nach aussen oder in andere Organe zu entleeren. Durchbrüche nach aussen, mit Vorliebe nach vorn durch die Bauchdecken mit Beiseiteschiebung der Dünndärme, sind relativ günstig; ungünstiger sind Durchbrüche in den Darm selbst; sehr gefährlich sind Perforationen in andere innere Organe, wie Pleurahöhle und Pericard; tödtlich verläuft die Perforation in die freie Bauchhöhle, die Arrosion von Blutgefässen mit nachfolgender innerer Verblutung, die Thrombosis von Mesenterialvenen mit secundärer Pylephlebitis und consecutiver Leberabscedirung und Pyämie.

Diagnose.

Das in den meisten Punkten den Erkrankungen an Typhlitis, Para- und Perityphlitis gemeinsame Krankheitsbild erschwert die klinische Trennung der vorliegenden Störungen; im Ganzen kommt man sehr selten in die Lage, die Typhlitis im einfachen Sinne von der Appendicitis unterscheiden zu können, da beide Erkrankungen gewöhnlich zusammen auftreten, so dass die meisten Autoren unter Typhlitis die Entzündung des Coecum und des Appendix gemeinsam verstehen. Aehnlich verhält es sich mit der Para- und Perityphlitis, welche ebenfalls gewöhnlich combinirt vorkommen, da selbst in den seltenen Fällen der Paratyphlitis die Infectionskeime mit Leichtigkeit zwischen die Blätter des Mesenterium gelangen, wo ein reich entwickelter Lymphdrüsenapparat ihrer harrt und den Weg auf das Peritoneum ermöglicht; das umgekehrte Verhalten ist ebenso leicht. Erinnert man sich weiterhin daran, dass überhaupt fast ausschliesslich die Para- und Perityphlitis sich einer bestehenden Erkrankung des Coecum und Appendix zugesellen und aus ihr entwickeln, so schrumpft die Zahl der Krankheitsbilder, in denen die eine oder andere Form der Erkrankung überwiegend vorherrscht, noch mehr zusammen.

Mit der Diagnosis Perityphlitis ist fast immer eine Typhlitis und Appendicitis zugleich constatirt und in dem grössten Bruchtheile der eiterigen, schweren Form eine Perforation des Processus vermiformis als Ursache der Erkrankung.

Die Diagnose der Typhlitis, Appendicitis, Para- und Perityphlitis baut sich gemeinsam auf den drei Cardinalsymptomen: localisirter Schmerz in der rechten Fossa iliaca, Geschwulst und functionelle Störungen des Verdauungsapparates (Erbrechen, Obstipation, Meteorismus) auf. Am deutlichsten finden sich diese Symptome bei der Typhlitis; ob aber neben ihr der Wurmfortsatz auch noch erkrankt ist, bleibt klinisch nicht nachweisbar; pathologisch-anatomisch wissen wir, dass es gewöhnlich der Fall ist. Ebensowenig können wir nachweisen, wenn sich zu der Typhlitis eine nur geringe Perityphlitis gesellt. Die Appendicitis macht für sich allein wenig charakteristische Symptome, Druckschmerz und Resistenz sind in der Regio iliaca dextra vorhanden, Meteorismus und Kothbrechen fehlen.

Für die Perityphlitis spricht die Heftigkeit des Schmerzes, die Schwere des Krankheitsfalles, die Druckerscheinungen auf Nerven, Blutgefässe und Muskeln, der Harndrang und das Erbrechen; die Geschwulst liegt vor dem Colon und den Darmschlingen, sie ist sehr lange Zeit in der Regio iliaca dextra fühlbar und oft steinhart. Ob die Exsudation sero-fibrinös ist oder mehr eiterig, das zu unterscheiden, gelingt meistens an der Hand der Fieberbewegung, indem hohes Fieber, welches anhaltend besteht und durch Schüttelfröste zeitweilig unterbrochen wird, für den eiterigen Charakter spricht; als diagnostisches Hülfsmittel kommt auch die Probepunction in Betracht. Gelingt es bei der Probepunction nicht, Eiter zu entleeren, so spricht dieses nicht gegen eine eiterige Entzündung, weil in dem Abscess der Eiter geschichtet sein kann, so dass die Punctionsnadel vielleicht nur die obere seröse Flüssigkeit zu Tage fördert. Ein rein eiteriges, nicht riechendes Exsudat bei der Punction entleert, beweist, dass eine Darmperforation nicht als ursächliches Moment der Perityphlitis vorliegt oder doch nur eine minimale Perforationsöffnung, welche sich vielleicht schon wieder bald geschlossen hat; ist der Abscesseiter jauchig, fäculent riechend, so besteht eine Durchbohrung der Darmwand. In solchen Fällen fühlt man häufig bei der Palpation ein quatschendes Geräusch durch Mischung von Gas und Flüssigkeit im Abscesse bedingt. Der paratyphlitische Tumor liegt hinter dem Colon oder den Dünndarmschlingen; ist er aber sehr gross, so comprimirt er das Colon, in welchem sich der Koth staut, so dass selbst bei leiser Percussion der Schall gedämpft wird und alle Erscheinungen der *Darmstenose* folgen können, welche sonst der Paratyphlitis fehlen. Wir sehen also, dass es im allgemeinen sehr leicht ist, eine Typhlitis und Para- wie Perityphlitis gemeinsam zu diagnosticiren, aber den eigentlichen Ausgangspunkt der Erkrankung können wir nur selten am Lebenden erkennen; klinisch ist es auch werthlos, da wir durch die Sectionen und die neuere Chirurgie wissen, dass die echte, schwere Perityphlitis fast stets durch eine Perforation des Wurmfortsatzes bedingt ist.

Differentiell diagnostisch müssen wir auf einige Krankheitsbilder, zum Theil gleicher Art, eingehen. Den Anlass zu Verwechslungen kann die einfache Kothanhäufung, die *Coprostasis* im Coecum geben, die Geschwulst ist aber gar nicht oder nur sehr gering schmerzhaft auf Druck. Die Consistenz, die active und passive Beweglichkeit der Knollen bei Verschiebungsversuchen oder Darmanregungen, bei Massage oder leichten Abführmitteln, das Fehlen von Fieber und allen entzündlichen Erscheinungen klären baldigst und leicht die einfache Kothanhäufung auf. Den Anlass zu Verwechselungen kann das *Carcinom des Coecum* abgeben. Die Carcinome aber kommen vorzugsweise erst im höheren Lebensalter vor, während die Typhlitis und Perityphlitis das jugendliche und kräftige Alter befällt; die Neubildungen verlaufen weiterhin sehr langsam; der Kräfteverfall, die Krebscachexie schreiten stetig aber langsam voran, der Tumor ist später uneben, höckerig; Metastasen sind nicht selten. Dennoch kommt es vor, dass alte perityphlitische Eiterherde mit unebenen, harten Wandungen Carcinomen so täuschend ähnlich

sind, dass selbst sehr erfahrene Aerzte erst bei der Operation ihren Irrthum erkannten. Die *Invagination* des Ileum in den Blinddarm, welche auch den Darm undurchgängig macht, gibt ebenfalls den Anlass zu Verwechselungen; sie liefert aber eine für die Palpation elastisch erscheinende glattcylindrige, länglich-wurstförmige Geschwulst, welche meistens einen absolut dumpfen Schall gibt; der Intussusception gehen in der Regel anhaltende Diarrhöen vorher, schleimigeiterige, blutige Darmentleerungen folgen der Geschwulstbildung, die Ileussymptome entwickeln sich frühzeitiger und stürmischer; die Diagnose ist durchaus sicher, wenn das invaginirte Dünndarmstück schliesslich vom Rectum aus zu fühlen ist, oder nach einigen Wochen brandig geworden, mit dem Stuhle entleert wird. Die heftigen Schmerzausbrüche, welche die acut einsetzende Typhlitis und Perityphlitis begleiten, haben eine grosse Aehnlichkeit mit *Gallenstein-* oder *Nierensteinkoliken*; indessen ist bei der Gallensteinkolik der Sitz der Schmerzhaftigkeit stets höher als bei dem Coecumschmerz, auch enthält der Harn frühzeitig Gallenfarbstoffe oder es entwickelt sich Icterus, während die Nierensteinkolik, abgesehen von dem verschiedenen Sitze des Schmerzes, von Haematurie ausgezeichnet wird. Entwickelt sich die typhlitische oder para-, resp. perityphlitische Geschwulst sehr langsam, so hat man sich zu schützen vor Verwechselungen mit anderen Unterleibstumoren, welche unterhalb des Nabels sitzen. Zunächst ist hier die *Wanderniere* zu erwähnen, welche bis in die rechte Fossa iliaca hinuntersteigen kann: die bohnenförmige glatte Gestalt, der Mangel von Darmerscheinungen, die grosse Beweglichkeit der Wanderniere, so dass sie oft vorhanden, oft für lange Zeit verschwunden ist, oder bei Lagewechsel rasch in den Bauchraum entschlüpft, die gelegentlich fühlbare Pulsation der Nierenarterie sichert vor Verwechselungen; schwieriger ist es schon, wenn die in die reche Fossa iliaca gewanderte Niere fixirt wurde, doch kann man nur kurze Zeit schwanken, der Verlauf wird sehr bald die Diagnose klären. Nierentumoren liegen gleich den Ovarialtumoren und Retroperitonealtumoren, von welchen die Para- und Perinephritis speciell zu erwähnen sind, stets hinter den Darmschlingen, das Colon ascendens überlagert sie seitlich und hebt sich durch seinen lauten tympanitischen Schall ab, die Aufblähung des Colon mit Luft lehrt dieses auf das schlagendste, es können kleine Geschwülste gänzlich bei der Aufblähung des Colon verschwinden, während bei grossen Geschwülsten ein Theil der Geschwulst nach rechts, also nach innen vom Colon, palpabel bleiben und gedämpften Percussionsschall geben kann. Bei *Nierentumoren* gibt auch die chemische und mikroskopische Harnuntersuchung wichtige Unterscheidungsmerkmale, während *Ovarialtumoren* und *parametrische Abscesse* bei der combinirten Untersuchung von der Vagina und den Bauchdecken, eventuell auch vom Mastdarme aus, im Verein mit der Anamnese sicher erkannt werden können. Kommt es bei solchen Tumoren durch Druck auf das Colon zu einer Kothansammlung in das Colon ascendens, so sind in der Regel die knollenartigen, eindrückbaren Scybala leicht von dem unter dem Colon liegenden Tumor zu unterscheiden. Die *Tuberculosis und der Krebs der mesenterialen Lymphdrüsen* liefern stets zahlreiche, verschiebbare Knoten, welche auch meistens höher hinauf nach dem Nabel zu sich finden; die retroperitonealen tuberculösen und carcinomatösen Knoten sind ebenfalls multipel, aber unbeweglich und meistens bis zur Wirbelsäule hin nachweisbar. *Senkungsabscesse* von der Wirbelsäule oder dem Beckenknochen her, setzen Veränderungen an diesen Knochen voraus, sie haben nur höchst selten einen Einfluss auf die Darmthätigkeit. Endlich kommen noch für uns die Entzündung und Abscessbildung des Musculus Psoas in Betracht; bei der *Psoitis*, bei welcher ebenfalls die Darmerscheinungen und die peritonealen Reizerscheinungen fehlen, treten frühzeitig die Flection und Rotation des rechten Oberschenkels hervor und die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des rechten Beines.

Der Psoasabscess strebt ausserdem fast stets nach unten zu der vorderen oder inneren Schenkelfläche. Man soll es sich zur Regel machen, bei jeder Art der perityphlitischen Erkrankung beim Manne vom Mastdarme aus, bei der Frau von der Vagina her die Untersuchung zu vervollständigen; unsere Erfahrung lehrt, dass wir bei dieser bimanuellen Untersuchung selbst dann schon perityphlitische Tumoren oder eine vorher zweifelhafte Resistenz mit Sicherheit nachweisen und so den Modus der Behandlung einrichten konnten, wenn wir vorher keinen Tumor festzustellen in der Lage waren.

Prognosis.

Jede Blinddarmentzündnng ist eine schwere Erkrankung, da ihr Verlauf gänzlich unberechenbar ist; am günstigsten ist die Prognosis bei der Typhlitis stercoralis. Die Appendicitis simplex catarrhalis gibt eine wesentlich ungünstigere Voraussage, die Genesung ist bei beiden Formen möglich, bei der einfachen Typhlitis stercoralis sogar die Regel, aber gerade bei der Entzündung des Wurmfortsatzes bilden sich ausserordentlich häufig Verschwärung und Perforationen aus und selbst bei der Heilung bedingen die häufigen Verlagerungen, Verwachsungen, Abknickungen eine stetige Gefahr für Recidive. Die Para- und Perityphlitis bieten gleich wie die Appendicitis suppurativa eine sehr ernste Prognose, im günstigsten Falle ist der Verlauf sehr langwierig, Monate lang dauernd, die Durchbrüche nach aussen sind relativ günstiger als die Durchbrüche nach inneren Organen; die allgemeine Peritonitis, pyämische Metastasen, Durchbrüche in den Herzbeutel geben die ungünstigste Prognosis, jede Hoffnung ist hier ausgeschlossen. Noch nach Jahren kann ein abgekapselter peri- oder paratyphlitischer Eiterherd wieder aufleben oder plötzlich irgendwo durchbrechen. Im allgemeinen schwankt die Mortalität bei Peri- und Paratyphlitis zwischen 25—30%, bei Kindern steigt gar die Sterblichkeitsziffer nach der Matterstock'schen Tabelle auf 70%, in den ersten fünf Lebensjahren ist die Perityphlitis fast absolut lethal.

Diese Statistiken sind aber wesentlich auf den Erfahrungen im Krankenhause aufgebaut, sie leiden daran, dass die leichten Fälle überhaupt nicht in das Hospital kommen, sondern in der Hand des Hausarztes bleiben; dieses beweist so recht die Statistik von Sahli, welcher die Erfahrungen von 466 praktischen Aerzten der Schweiz durch Fragebogen sammelte und dadurch ein Material von 7213 Fällen von Perityphlitis erhielt; von diesen Erkrankten wurden operirt 473 Personen mit 101 Todesfällen oder 21%; nicht operirt wurden 6740 Fälle mit 591 oder 8·8% tödtlichen Ausgängen, während von den Operirten 78·7% genasen und von den Nichtoperirten 91·2% heilten. Bei 4593 Personen kamen 3635 mal oder in 79·2% die Heilungen ohne Recidive vor, mit Recidiven in 20·8%. Von 2000 innerhalb der letzten 6 Jahre in der deutschen Armee beobachteten Erkrankungen an Perityphlitis gingen ohne Operation 96% in Heilung über.

Therapie.

Die prophylactischen Bestrebungen verfolgen den Zweck, vor allem bei Leuten mit sitzender Lebensweise und habitueller Darmträgheit, für eine vorsichtige Ernährung und geregelte Stuhlentleerung zu sorgen. Die Ernährung solcher Leute muss alle Stoffe bei Seite lassen, welche wenig verdaut werden, deren unverdaute Bestandtheile die Darmwand mechanisch reizen und voluminöse Kothmassen bilden. Hülsenfrüchte, vor allem mit den Hülsen verzehrt, Kartoffeln in grosser Menge und in grossen Stücken, grosse Mengen von Kohlgemüsen, hartes, sehniges Fleisch, reichliche Brodnahrung, viele Kerne enthaltendes Obst, wie Stachelbeeren, sind deshalb vorwiegend zu meiden; die Stuhlentleerung ist durch leichte Abführmittel anzuregen, Maasshalten in körperlicheu Anstrengungen vorzuschreiben und alle Erkältungsgelegenheiten sind zu meiden. Auf diese Punkte ist speciell bei Kindern zu achten, es scheint auch, dass in einzelnen Familien eine gewisse Disposition für die Perityphlitis besteht, auch hier ist jede Unregelmässigkeit der Darmthätigkeit zu überwachen. Um so dringender erfordert die Prophylaxis, vor-

sichtige Diät und geregelte Darmthätigkeit, wenn schon einmal eine Typhlitis oder Perityphlitis bestanden hat; selbst die einfache Typhlitis stercoralis lässt sehr gerne eine Schwäche der Blinddarmmuscularis zurück, so dass die Gefahr eines Recidives schon bei ihr sehr gross ist.

Die eigentliche Therapie der Entzündung des Blinddarmes und seiner Umgebung strebt nach der Erfüllung der beiden Indicationen: Entfernung der stagnirenden Kothmassen, welche in den meisten Fällen die Entzündung verursacht haben und unterhalten, und Verhinderung der Ausbreitung der entstandenen Entzündung. Am meisten kann man diesen beiden Principien nachkommen, wenn man eine einfache Typhlitis stercoralis vor sich hat. In ganz frischen Fällen von Typhlitis stercoralis, welche mit deutlichem Kothtumor in der rechten Ileocoecalgegend einhergehen, macht man zweckmässig von milden Abführmitteln Gebrauch; als solche empfehlen sich das *Rheum infus. (10·0 : 150), Oleum Ricini* entweder esslöffelweise (2—3) unverändert oder emulgirt *(Ol. Ricini 45·0. Gi. arab. 5·0 Aqu. destillat. 150·0. Syr. menth. 20·0. MDS.: Esslöffelweise)*; man kann auch mit gutem Erfolge *Calomel 0·5* bei Erwachsenen anwenden.

Von der Anwendung kräftiger Abführmittel ist unter allen Umständen abzurathen, weil sie durch die energische Darmbewegung Verklebungen zerreissen oder Durchbrüche beschleunigen können. Ist die Typhlitis stercoralis schon einige Tage alt oder liegt der Verdacht einer Mitbetheiligung des peritonealen Ueberzuges vor oder besteht heftiges Erbrechen, so sind die Abführmittel, auch die sanft wirkenden gänzlich zu meiden. Man soll aber auch dann noch die stagnirenden Kothmassen zu entfernen streben, und dieses geschieht am besten durch reichliche, grosse Eingiessung von kaltem Wasser oder Oel; besteht nur geringer Schmerz, so kann man *Eiswasser irrigiren.* Die *Darminfusionen*, womöglich mit einem weichen Darmrohr eingebracht, muss man mehrmals am Tage wiederholen, bis wiederholte, reiche Stuhlentleerung erfolgt ist; die Infusionen sind auch aus dem Grunde zu erneuern, weil häufig das untere Ende der stagnirenden Kothsäule sich sehr erhärtet hat und erst allmählich aufgeweicht werden muss. Die Irrigation, wenigstens 1—2 Liter reich, lässt man am besten in Knieellenbogenlage oder in Rückenlage mit erhöhtem Becken, unter ziemlich hohem Druck vornehmen. Wenn reichliche Stuhlentleerung erfolgt ist, so gilt es, den Darm möglichst ruhig zu stellen und hier tritt das Opium in sein Recht. Wenn man nicht der Diagnose Typhlitis stercoralis ganz sicher ist, so ist auf jeden Fall der einzig richtige Weg derjenige, auf alle, selbst die harmlosesten Abführmittel und Darmeinläufe zu verzichten und sofort zur Opiumbehandlung überzugehen. Im Ganzen ist es gleichgiltig, welches Präparat man gibt; im allgemeinen wenden wir *Opium purum* 0·03—0·05 viermal täglich beim Erwachsenen an oder die einfache *Tinctura opii simplex 4mal täglich 15—20 Tropfen*; zu warnen ist vor der übermässigen Anwendung des Opium, die Dosen müssen nur so gross sein, dass die Darmbewegungen aufhören und der Schmerz nachlässt. Ist der Schmerz auch bei ruhender Peristaltik sehr heftig, so darf man eine *Morphiumeinspritzung (0·01 pro dosi)* am Sitze des Schmerzes ausführen, auch bevor man den Versuch der Entfernung der Kothmassen vermittelst der Einläufe gemacht hat. Bei hartnäckigem Erbrechen gibt man das *Opium purum als Stuhlzäpfchen.* Die Entzündung wird weiterhin bekämpft durch *Application von Eis oder kalten Compressen;* allerdings wird diese oft nicht von den Patienten vertragen, es steigert vielmehr den Schmerz durch die Schwere des Eisbeutels oder der nassen Compressen, oder regt trotz Opium die Peristaltik an. In solchen Fällen beseitigen oft warme Aufschläge oder Cataplasmen den Schmerz. Eine Regel, wann der Eisbeutel, wann die Wärme am Platze ist, gibt es nicht, es entscheidet hier das Empfinden des Patienten selbst. Der locale Schmerz wird auch durch örtliche *Blutent-*

ziehung in Form von Blutegeln (8—10 Stück) günstig beeinflusst. Die Patienten gehören natürlich in das Bett, ihre Ernährung darf nur flüssig sein, also wesentlich nur aus *Milch, Bouillon mit Ei, Fleischsaft, Peptonen, Somatose* bestehen. Ist es gelungen, die harten Kothmassen zu entfernen, so lassen das Fieber, der Schmerz und die Stenosenerscheinungen des Darmes rasch nach, und man darf nach 8—12 Tagen annehmen, dass die Haupterscheinungen der Entzündung vorüber sind; man muss aber trotzdem noch auf Bettruhe und absolut flüssige Diät dringen; so lange noch eine Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend, vor allem an dem Mc. BURNEY'schen Schmerzpunkte, vorhanden ist, muss die Diät leicht verdaulich bleiben und jede brüske Bewegung vermieden werden.

Handelt es sich nach der Untersuchung um eine wirkliche Appendicitis, sei es die einfache catarrhalische, sei es die suppurative, so ist dringend vor der Anwendung von Abführmitteln zu warnen; man gebe vielmehr frühzeitig *Opiate*, denn wegen der gerade hier drohenden Perforation ist die Ruhigstellung des Darmes die erste und wichtigste Pflicht. Absolute Ruhe, absolut flüssige Ernährung sind hier erst recht am Platze. In ausgesprochenen Fällen sehe ich selbst von der Ernährung in flüssiger Form per os ab, indem ich, bis die stürmischen Erscheinungen schweigen, nur per anum Nahrung und Wasser zuführe. Antipyretische Verordnungen sind gänzlich zwecklos, sie können vielmehr schaden, weil sie ein falsches Bild des Fieberverlaufes geben und die Bedingungen für eine Operation verdunkeln. Der Versuch, vermittelst eines leichten Eisbeutels die Entzündung zu hemmen, ist nicht zu unterlassen. Auch bei der Paratyphlitis sind Abführmittel contraindicirt, während die Anwendung des Opium zu Recht besteht. *Irrigationen* sind bei ihr nur dann am Platze, wenn man Kothmassen fühlt oder Erscheinungen der Darmstenosis bestehen; es empfiehlt sich aber, anstatt des kalten Wassers lauwarmes Wasser zu nehmen, welches die Darmperistaltik weniger energisch anregt, aber doch die Kothmassen erweicht und weiter befördert. Die Anwendung der Opiate wird durch diese Einläufe nicht aufgehoben. Man sieht oft schon beim einfachen Gebrauch des Opium eine vordem bestehende Stuhlverstopfung schwinden, wie ich vermuthe deshalb, weil durch das Opium ein krampfartiger Zustand der Darmwand, welcher am Sitze der Kothconcremente in Folge der durch diese ausgelösten Entzündung die Kothballen noch fester umklammert, aufgehoben wird und diese Krampfstenosis der nachrückenden Kothsäule kein Hindernis mehr entgegensetzt. Die Einführung des Opiums in die Therapie der Peri- und Paratyphlitis ist ungemein segenspendend gewesen; vor diesem Zeitpunkte betrug die Sterblichkeit 79·5%. Der Verlauf der Para-, respective Perityphlitis bestimmt die folgende Art der Behandlung. Lässt das acute Stadium der Entzündung nach, was sich durch Abnahme der Schmerzhaftigkeit, Verminderung der Geschwulst, Nachlass des Fiebers und Steigen des Allgemeinbefindens zeigt, wobei es sich wohl überwiegend um eine seröse, oder sero-fibrinöse Peritonitis ohne Perforation der Darmwand handelt, so wendet man zur Beschleunigung der Resorption warme Cataplasmen an; demselben Zwecke dienen die Einreibungen *mit Unguentum hydrargyri cinereum, Unguentum Kalii jodati, Jodoformsalbe* (Jodoform 5·0, Vaselin 100·0), *Sapo viridis,* die Pinselungen mit *Tinctura Jodi* und *Jodoformcollodium* (*Jodoform 2·0 Collodium elasticum 50·0*) und die Einbringung von Vesicatoren. Die flüssige Diät und die Bettruhe müssen streng wochenlang durchgeführt werden; erst wenn der Tumor fast verschwunden ist und keine Schmerzhaftigkeit mehr besteht, darf man an eine breiige Ernährung sich wagen und der flüssigen Ernährung ein wenig Zwieback, Cakes, geschabtes Fleisch, feingehackten Schinken, weichgekochte Eier zusetzen. Unausgesetzt ist die Darmthätigkeit zu controlliren, jeden zweiten Tag muss ein Einlauf gemacht werden, um jeden Druck auf die noch empfindlichen Stellen im Darm

zu vermeiden. Erst sehr spät darf man zu milden Abführmitteln übergehen, die Kranken dürfen erst dann aufstehen, nachdem die Schmerzhaftigkeit gänzlich aus der Blinddarmgegend geschwunden ist. Bleiben Verdickungen zurück, so sucht man durch *warme Bäder, Soolbäder, Moorbäder, Salzwasserumschläge* die Aufsaugung anzustreben; auch vorsichtige Massage bezweckt, die Verdickung und die Exsudatreste zur Resorption zu bringen. Die *Massage* ist für mich aber bei den Residuen der Perityphlitis stets ein zweischneidiges Schwert. So wie aber späterhin aus irgend einem Grunde sich wieder Schmerzen einstellen, lege man sofort den Patienten in das Bett und behandele ihn grade, als ob eine neue Entzündung entstanden wäre. Während der ganzen Reconvalescentenzeit darf man die symptomatische Therapie, Anregung des Appetites und Hebung der Körperkraft nicht aus den Augen lassen. Nimmt die peri- oder paratyphlitische Entzündung den Charakter eines Eiterherdes, eines Abscesses an, ist also eine circumscripte, fluctuirende Geschwulst vorhanden, so ist die Eröffnung dieses Herdes sofort und dringend geboten; man braucht nur an alle die bösen Folgezustände zu denken, welche ein solches Exsudat, nach einem Durchbruch irgendwo strebend, nahe rückt, um mit einem chirurgischen Eingriffe der breiten Eröffnung nicht zu zögern; so lange ein Herd besteht, ist die Gefahr eines Recidives alltäglich vorhanden.

In den letzten Jahren spielt die Chirurgie überhaupt eine grössere Rolle auf dem Gebiete der Behandlung der Peri- und Paratyphlitis. Sicher ist die Eröffnung mit dem Messer da am Platze, wo ein vorhandener Abscess zu spalten ist. Die begeisterten Anhänger der Chirurgie verweisen aber überhaupt jede Perityphlitis auf den Operationstisch, weil nur die Chirurgie im Stande sei, eine sichere Heilung zu erzielen, ohne dass Recidive zu befürchten seien; selbst wenn sich bei der Operation kein Eiter finde, so sei die Operation gänzlich ungefährlich und gerade von dieser Operationsfläche her könne später sehr bequem der kommende Eiterherd aufgefunden werden (zweizeitige Operation Sonnenburg's); die Operation sei möglichst frühzeitig, in den ersten Krankheitstagen vorzunehmen, da die gefährliche Perforationsperitonitis häufig schon zwischen dem 2. und 4. Krankheitstage auftrete. Diesen Ausführungen ist entgegen zu halten, dass eine sehr grosse Zahl von Spontanheilungen gesehen wird und dass gerade durch eine Operation bereits gebildete Verwachsungen gelöst werden können, wodurch sehr leicht Darminhalt in die Bauchhöhle sich ergiesst und dass oft genug selbst die bedrohlichsten Erscheinungen bei interner Therapie rasch zurückgehen und eine Perforationsperitonitis durchaus nicht immer zu erwarten steht. Es ist aber andererseits zu eng gedacht, wenn man nur dort eine Operation zulassen will, wo man eine deutliche Fluctuation fühlt; wenn man vermittelst der Probepunction Eiter nachweist, so soll der Abscess eröffnet werden, aber selbst wenn dieses nicht möglich ist, so muss nach unserer Meinung die Operation ausgeführt werden, wenn durch die Länge der Krankheit Collaps sich einzustellen beginnt, die drohende Perforation in die Bauchhöhle sich anzeigt und der Ileus den absoluten Darmverschluss bekundet; ebenso sind chirurgisch zu behandeln die Fälle, wo hartnäckige Fieberbewegung mit Schüttelfrösten und Cyanosis auftreten und den schwer infectiösen Charakter verrathen. Was die chirurgische Behandlung der Recidive anlangt, so ist die Operation zu empfehlen, wenn selbst gutartige Rückfälle sehr oft vorkommen, vor allem, wenn die letzten Recidive schwerer verlaufen als die vorhergegangenen; findet man bei der Eröffnung, dass Abknickungen, Stenosenbildung des Appendix, Verwachsungen mit der Nachbarschaft den Grund der Recidive abgeben, so löst man die Verwachsungen oder entfernt überhaupt den ganzen Appendix, welcher ja die hauptsächlichste Ursache der Perforations-Peri- und Paratyphlitis ist. Die gewöhnlich ungefährliche Operation lässt

unter Umständen einen chirurgischen Eingriff auch dann zu, wenn eine Resistenz längere Zeit bestehen bleibt und der Druck schmerzhaft ist.

Die secundären Abscessbildungen in entfernten Körpertheilen erfordern eine chirurgische Behandlung; Durchbrüche nach der Pleura, dem Herzbeutel, der freien Peritonealhöhle, der Blase oder der Vagina verlangen ihre eigene Therapie. PRIOR.

Pavor nocturnus *(Nächtliches Aufschrecken, Night terrors).* Auf diesen Complex von Symptomen wurde die pädiatrische Welt 1845 aufmerksam gemacht durch C. H. Hesse, dessen Beschreibung sich die Mittheilungen und Studien über denselben von Charles West, Bouchut, Sydney, Ringer, Steiner, Silbermann, A. Wertheimher u. A. anschlossen. Die Krankheit bildet heute ein ständiges Capitel aller pädiatrischen Lehr- und Handbücher.

Man begegnet derselben fast ausschliesslich bei Kindern im Alter zwischen der ersten und zweiten Dentition, selten werden ältere Kinder von ihr befallen. — Sie ist nicht gerade sehr häufig. Gewöhnlich beobachtet man das nächtliche Aufschrecken bei solchen Kindern, die sich schon normaler Weise auszeichnen durch eine besonders lebhafte geistige Regsamkeit und blühende Phantasie. Oefter sind solche Individuen anämisch, und je nachdem man bei ihnen ein begleitendes Leiden gefunden hat, dem man eine Beziehung zu dem Pavor nocturnus zuschreiben zu dürfen glaubte (Otitis media, Coryza, Pharyngitis et Hypertrophia tonsillarum, Oxyuren, Masturbation etc.), hat man eine symptomatische, wenn solche Erkrankungen fehlten, eine idiopathische Form des Pavor nocturnus beschrieben.

Im Wesentlichen handelt es sich um folgende Erscheinung. Gewöhnlich nach 2—3stündigem Schlafe, also mitten in der grössten Schlaftiefe (und dieses kann selbstverständlich gelegentlich auch während Schlafens bei Tage geschehen) fahren die Kinder entsetzt auf, reden irre und gebärden sich, wie von Hallucinationen befangen, erkennen ihre Umgebung nicht. Ihr ganzes Gebahren weist ohne Zweifel darauf hin, dass ihr jetziger Wachzustand die directe Fortsetzung eines unmittelbar vorausgehenden, schreckhaften Traumes ist. Der Angstschweiss auf der Stirne, die irren Reden, die weiten Pupillen, lassen den Gedanken an eine eventuelle Simulation nicht aufkommen. — Die Dauer eines solchen Zustandes kann mitunter bloss einige Minuten währen, kann jedoch $^1/_2$ Stunde überschreiten. — Es kann geschehen, dass sich in der gleichen Nacht die Scene wiederholt, es können Tage, Wochen Monate vergehen, bis es gelegentlich wieder zu einer solchen kommt. Es kann geschehen, dass bei einem und demselben Kinde bloss einmal im Leben ein solches Ereignis eintritt, es kann sein, dass sich derartige Nächte im Verlaufe von mehreren Jahren hie und da einmal einstellen.

Haben sich die Kinder wieder beruhigt, pflegt sich regelmässig tiefer Schlaf wieder einzustellen, und Unkenntnis des in der Nacht vorgefallenen pflegt bei den Kindern die Regel zu sein. Convulsionen, irgend welche andere Krankheitszeichen, sind nicht zu finden; auch mit den nicht seltenen Delirien fiebernder grösserer Kinder ist der hier geschilderte Zustand nicht zu verwechseln.

Folgen haben solche Ereignisse wohl nie, weder vorübergehende noch bleibende.

Was die Aetiologie betrifft, so scheint es, dass es sich fast ausnahmslos um von Natur aus leicht erregbare und beeinflussbare Menschenkinder handelt, die vielleicht jetzt schon und auf diese Weise die zukünftigen Neurastheniker oder Hysteriker verrathen. Henoch sah einmal einen Epileptiker gelegentlich mit derartigen Zuständen behaftet. Als auslösende Momente werden nebst den bereits mitgetheilten organischen Affectionen aufgeführt wohl mit vollem Rechte der Dämon (auch des Kindesalters) Alkohol, das

zu frühe Schlafengehen nach reichlichen Abendmahlzeiten, besonders nicht reizloser Art, und als wichtigstes, die verschiedenen Geister-, Spuk- und Schreckensgeschichten, denen sich unvernünftige Erzieher und Eltern in unpädagogischer Weise gelegentlich bedienen zu müssen glauben. Wer sich noch der geträumten Indianerschlachten und Märchenbilder seiner Kindheit erinnert, dem wird die Berechtigung dieser letztgenannten Ursachen ohne Weiteres klar sein.

Aus dem Gesagten ergibt sich auch theilweise, was der Arzt, der selten die Scene selbst erleben wird, sondern sie sich meist von den Beobachtern in der Schlafstube schildern lassen muss, gegen diese Vorkommnisse unternehmen kann. Die rationelle Erziehung bleibt die Hauptsache. Zur Vermeidung von Wiederholungen ist es unter allen Umständen zweckmässig, die Kinder für 3—4 Tage *0·3—1·0 gr Natrium bromat. (= Kalium bromat.)* 1—2 Stunden vor dem Schlafengehen nehmen zu lassen. Eventuell *Chloralhydrat* in gleicher Dosis in Milch gegeben. Auch dem *Chinin. muriat.* in Dosen von *0·15—0·25 gr,* 2—3 Stunden vor der Nachtruhe genommen, wird eine zweifellose sedative Wirkung nachgesagt. Zu *Morphium* wird man wohl nie seine Zuflucht nehmen müssen.

Was die hydriatischen Proceduren betrifft, so rathen wir lieber zu den milden, zu lauwarmen Bädern, als zu kalten Waschungen bei solchen Kindern. Eventuell lasse man die Kinder in nicht vollkommen dunkler Stube schlafen.

Wir führen der Vollständigkeit halber noch an, dass es selbstverständlich ist, dass dort, wo Anämie, Scrophulose, Oxyuren, Masturbation oder die oben aufgezählten, organischen Veränderungen als Ursache mit mehr weniger Berechtigung vermuthet werden, gegen dieselben das entsprechende unternommen werden muss, damit „die Nacht, die erst den Menschen entwaffnet, ihn dann nicht mit nichtigem Gebilde bekämpfe."

LOOS.

Pellagra *mal de la Rosa, (spanisch) lebra o rosa delle Asturie, mal rosso, mal del sole, mal del padrone, cattivo male, callore del fegato, mal della vipera, mal della spienza, elephantiasis italica, mal de la miseria, scorbutus alpinus (Odvardi), mallatia dell' insolato di primavera (Albero), lepra italica, risipola lombarda, raphania maïsitica (Querreschi) etc.*

Geschichte und Verbreitung. Seit dem Beginne der dreissiger Jahre des verflossenen Jahrhundertes finden wir erst in der spanischen, später in der italienischen und französischen und endlich dann auch in den anderen Literaturen Beschreibungen einer Krankheitsform, die zwar mit den verschiedensten Namen bezeichnet und verschiedenartig gedeutet wurde, je nachdem der Autor dem einen oder dem anderen Symptome mehr Beachtung schenkte oder eine grössere Bedeutung zuschrieb, in den Hauptmerkmalen jedoch, trotz der differenten Details eine auffallende Uebereinstimmung zeigen und uns eine neue, bisher nicht gekannte Krankheit erkennen lassen.

Der jetzt allgemein gebrauchte Name Pellagra lässt sich wohl am ungezwungendsten von *pel agra* (rauhe Haut) ableiten und scheint von dem am meisten hervorstechenden Symptome, nämlich von der Veränderung an der Haut herzurühren.

Die frühesten Berichte über Pellagra stammen aus Spanien, wo die Krankheit, dem Berichte von Casal und Thiery zufolge, unter dem Namen „mal de la rosa", seit dem Jahre 1735 in Asturien und speciell nur im Districte Ovideo endemisch beobachtet wurde, während die Provinz anfangs verschont war. Ueber die weitere Verbreitungsgeschichte der Krankheit liegen nach Hirsch nur unvollständige Berichte vor, doch hat die Krankheit seit der Zeit bedeutend an Verbreitung zugenommen. Auch jetzt bildet wohl Asturien den Hauptherd der Erkrankung, doch findet sich dieselbe in bedeutender Aus-

breitung in Nieder-Aragonien, in Burgos und in der Provinz Quadalajara, wo sie stellenweise so verbreitet sein soll, dass die Zahl der Erkrankten circa 2% der Bevölkerung beträgt. — Gleichlautende Berichte liegen auch aus der Provinz Cuenca, aus dem Districte Novara, Zaragoza, aus den Flussniederungen des Duero und Tormes in der Provinz Zamora und aus Galizien vor. Uebrigens kommt die Krankheit auch in vielen anderen Gegenden Spaniens, so in der Provinz Madrid, Toledo, Valadolid, wenn auch vielleicht weniger häufig vor, doch soll die Krankheit in letzter Zeit, wenn auch nicht an Extensität, so doch an Intensität der Affection erheblich abgenommen haben.

Etwas später als in Spanien zeigte sich die Krankheit in Italien und zwar in der Lombardei und Venetien; in Italien hat die Krankheit überhaupt die grösste Ausbreitung und die grösste Bedeutung in volkswirthschaftlicher und hygienischer Beziehung bekommen und hat daher auch die grösste Aufmerksamkeit und Beachtung gefunden. Nach den Berichten sind die ersten vereinzelten Erkrankungen noch vor dem Jahre 1750 am Lago maggiore und zwar in Sesto Calende beobachtet worden. Später begegnen wir einer sehr ausgebreiteten Literatur über Pellagra in Italien und zwar beschreiben die Krankheit Frapoli, Zanetti, Gherardini, Albera, Strambio, Balardini u. a. in der Lombardei; Pojati, Odvardi, Zachineli, Liberali u. a. im Venetianischen; Rolandis, Boerio, Fontana u. a. in Piemont und Ligurien; Vinogli, Chiarugi, Cipriani, Moreli, Batolozi in Toscana; Calori, Querreschi, Tomasini in Emilia und liegen sonst auch von allen Theilen bis auf den südlichsten Theil von Italien zahlreiche Berichte über die Krankheit vor. Nur die südlichen Provinzen, die Landschaft der Abruzzen, Campanien, Apulien, Basilicata und Calabrien, sowie die Inseln Sizilien und Sardinien, scheinen bis jetzt von der Krankheit verschont zu sein. Italien erscheint demnach als Hauptherd der Erkrankung und ist speciell die Landbevölkerung sowohl in Italien wie auch überall unvergleichlich mehr als die Stadtbevölkerung von der Krankheit betroffen.

Nach der amtlichen Tabelle vom Jahre 1879 stellt sich das Verhältnis der Pellagrösen auf 1000 der Bevölkerung folgendermassen:

	Gesammtbevölkerung	Landbevölkerung
Lombardei	11·2	31·7
Venetien	10·5	30·52
Piemont	0·6	1·47
Ligurien	0·14	0·47
Emilia	8·53	23·6
Toscana	2·17	6·33
Umbrien	1·44	3·47
Roma	0·09	0·25

Am schwersten ist die Lombardei, Venetien und Emilia betheiligt, wo in der erstgenannten Provinz, und zwar in Brescia, sogar die erschreckende Ziffer von 80·03 pro mille der Landbevölkerung verzeichnet erscheint.

Die ersten Nachrichten über Pellagra in Frankreich datiren aus dem Jahre 1829 und zwar berichtet Hameau, dass er einzelne Fälle noch im Jahre 1818 in Teste-de-Bache und in der Ebene von Arcachon beobachtet hat. Eine vollständige Geschichte über Pellagra in Frankreich bis zum Jahre 1845 hat Roussel geschrieben, welcher auch sonst sehr verdienstvolle Anhaltspunkte und eine hervorragende Bearbeitung des Stoffes geliefert hat. Die Krankheit ist am meisten im südöstlichen Theile Frankreichs und zwar in den Departements Gironde und Landes verbreitet, kleinere Herde kommen jedoch auch in Hautes- und Basses-Pyrenées, in Pyrenées orientes, Haute Garonne, Ande und auch sonst sporadisch in anderen Theilen Frankreichs vor, doch nimmt dieselbe an Ausbreitung bedeutend ab und wie ich aus dem Berichte des Dr. Neagoe entnehme, scheint dieselbe stellenweise, besonders in Landes zu erlöschen.

Nächst Italien scheint das Königreich Rumänien das am meisten von Pellagra heimgesuchteste Land zu sein. Die ersten diesbezüglichen Berichte von Caillat und Theodori aus dem Jahre 1854 und 1856 melden, dass die Krankheit seit den Jahren 1846—1847 in der Moldau und Walachei (jetzt Königreich Rumänien) endemisch ist.

Seitdem sind zahlreiche Arbeiten über die Krankheit daselbst veröffentlicht worden, insbesondere wäre die Arbeit von Felix, welche ein Verzeichnis sämmtlicher, die Pellagra in Rumänien betreffenden Schriften enthält und eine sehr verdienstliche Arbeit von Dr. Neagoé, welche in Form eines Rapportes an das Ministerium des Innern abgefasst ist.

Die Krankheit ist meist im nördlichen Theile Rumäniens verbreitet und zwar meistens in den Districten, Neamtiu, Bottosani, Dorohoi, Ott, Arges, Dembovita, doch kommt sie auch im Süden des Landes, wenn auch seltener vor.

In Oesterreich ist die Krankheit in Friaul besonders stark verbreitet; nach Neusser weisen die Ortschaften Cervignano, Fiumicello, Muscoli einen Percentsatz von 25 Pellagrösen auf, während aus den anderen Provinzen Oesterreichs bis in die neueste Zeit fast nichts über die Krankheit veröffentlicht wurde. Im Jahre 1888 berichtete ich über die ersten Fälle in der Bukowina, ein Jahr später veröffentlichte Dr. Kluczenko einige Fälle und wird die Krankheit daselbst jetzt nicht selten beobachtet. Die Angaben über Pellagra in Ungarn und im Banate beruhen nach Hirsch auf unzuverlässlichen Mittheilungen. Hingegen entnehme ich einer mündlichen Mittheilung von Dr. Solowski in Zaleszczyki in Galizien, dass er mehrere Pellagrafälle in den an Bukowina anstossenden Theilen Galiziens beobachtet habe. —

In Corfu ist die Pellagra seit langer Zeit bekannt und hat seit dem Jahre 1856 einen endemischen Charakter angenommen.

Ueber das Vorkommen von Pellagra in Russland und speciell im Soroker Bezirk in Bessarabien, in welcher Provinz sehr viel Mais gebaut wird, liegt eine Mittheilung von Roszczkowski vor (Gazeta lekarska 1888 Nr. 48), doch soll die Krankheit auch in den anderen Districten Bessarabiens nicht selten endemisch vorkommen.

Endlich kommt Pellagra vereinzelt auch in Mexiko, dem eigentlichen Heimatslande des Maises, sowie auch in Algier und nach Dr. Krautz Andeutungen selbst bei den Zulukaffern vor.

Wenn wir nun das endemische Vorkommen von Pellagra nochmals überblicken, so sehen wir, dass dieselbe in Italien, Spanien, Frankreich, Rumänien, Bukowina und im südlichen Theile Bessarabiens vorkommt, also innerhalb einer Zone von 42—46 Grad N. B. und besonders in den Ländern, wo der Mais viel gebaut und stellenweise sogar das Hauptnahrungsmittel der Landbevölkerung bildet und so kommen wir auch gleich zur Aetiologie, dieser Krankheit.

Aetiologie. Der Umstand einerseits, dass das endemische Vorkommen der Pellagra auf die Maiskultur betreibenden Länder beschränkt ist, andererseits, dass die Krankheit neueren Datums ist, und erst nach Einführung der Maiskultur aufgetreten ist, hat die meisten Autoren von den allgemein als krankheitserregend geltenden Einflüssen, wie tellurischen und klimatischen Verhältnissen, socialem Elend, Hungersnoth, Alkoholismus etc. abgebracht und die Forschung nach dem Entstehen der Krankheit von vorne herein in eine bestimmte Richtung gelenkt, und wird jetzt allgemein von der überwiegenden Majorität, „den Zeïsten" die Krankheit mit dem Genusse des Maises, respective krankhaft veränderten Maises in Zusammenhang gebracht, während eine verschwindende Minorität der „Antizeïsten" mehr entferntere, schon früher angedeutete Ursachen für die Krankheit verantwortlich machen; ja es existiren sogar Behauptungen von Winternitz und anderen, welche den Bestand der Pellagra als einer selbstständigen Krankheit gänzlich negiren und dieselbe bloss für ein zufälliges Zusammentreffen von Symptomen der verschiedensten

Erkrankungen bezeichnen; auf den letzten Umstand werden wir noch bei Besprechung der Diagnose, resp. Differentialdiagnose zu sprechen kommen.

Für die Annahme des ursächlichen Zusammenhanges des Genusses verdorbenen Maises mit der Pellagra sprechen folgende Gründe:

1. Das schon früher erwähnte endemische Auftreten der Krankheit in den Landstrichen, in welchen Mais cultivirt wird.

2. Das Auftreten der Krankheit erst nach dem Einführen der Maiskultur.

Der Mais soll noch von Columbus nach Spanien gebracht worden sein, doch ist derselbe daselbst erst im 3. Decennium des 16. Jahrhundertes im grossen Umfange angebaut worden. Die Krankheit ist daselbst im Jahre 1735 endemisch aufgetreten. Das gleiche Verhalten beobachten wir auch in den anderen Ländern.

3. Die Besserung, mitunter sogar die völlige Heilung der Krankheit durch das Aussetzen des Maisgenusses. — Wir beobachten die günstige Einwirkung, wenn der Mais inhibirt wird, nicht nur beim erkrankten Individuum, sondern auch eine Abnahme der Endemie im Allgemeinen, wenn der Mais durch andere Getreidesorten in der Cultur ersetzt wird. — Dagegen wird vor Allem eingewendet, dass die Maiskultur über viel grössere Striche der westlichen wie auch der östlichen Hemisphäre als das endemische Vorkommen der Pellagra sich erstreckt und dass gerade in Amerika, dem eigentlichen Heimatslande des Maises, die Krankheit nur sehr selten vorkommt.

Die Einwendung widerlegt nur die jetzt nur von einzelnen Autoren getheilte Ansicht, dass der ausschliesslich oder vorwiegende Maisgenuss an sich, wegen seines geringen Nährwerthes, besonders wegen seines geringen Stickstoffgehaltes, die Ursache der Erkrankung abgäbe. Diese Ansicht ist jedoch nicht zutreffend, weil auch oft wohlgenährte Personen von Pellagra befallen werden, und auch der Umstand, dass andere Nahrungsmittel, wie Reis und Kartoffel, dem Mais weit an Nährwerth nachstehen, ohne dass die davon lebenden Völkerschaften von der Pellagra ergriffen sein würden. Also nicht der Mais an sich, sondern ein unter dem Einflusse von Epiphyten, resp. Pilzen verdorbener, gewisse giftige Stoffe oder ihre Vorstufen enthaltender Mais dürfte die Ursache der Krankheit abgeben. Der Mais benöthigt zu seiner vollkommenen Reife eines tropischen oder subtropischen Klimas. Wenn er nur ganz reif und trocken gesammelt und aufbewahrt wird, so gibt er ein vorzügliches Nahrungsmittel und erscheint völlig unschädlich; daraus erklärt sich auch ungezwungen die früher erwähnte Thatsache des selteneren Auftretens der Krankheit in Amerika, ebenso dass in Indien und Vorderasien die Krankheit ganz unbekannt ist. — Wenn jedoch der Mais in den früher erwähnten Breitegraden gebaut wird, wo die Bedingungen zu Gedeihen und Reife der Frucht oft nicht die günstigsten sind, wo die zeitweilig schon Anfangs September auftretenden Fröste das noch nicht ganz reife Korn treffen und in seiner Entwickelung stark behindern, das Korn wegen der im Herbste auftretenden Niederschläge niemals ganz austrocknet, feucht eingeführt und dann nicht ganz zweckmässig aufbewahrt wird, so erscheinen wohl alle Bedingungen zur Verderbnis desselben gegeben und stimmt damit auch die Thatsache, dass die Krankheit gerade in diesen Ländern endemisch auftritt.

Die Ansicht, dass verdorbener Mais die Ursache der Krankheit bildet, und dass es sich dabei um einen chronischen Vergiftungszustand handelt, wurde schon sehr frühzeitig ausgesprochen, so von Tomasini, Assandri, Liberali und anderen.

Am meisten Anklang fand die Ansicht von Balardini, dass ähnlich wie bei Mutterkorn auch da ein giftiger Pilz das Maiskorn zersetze und giftig wirke. — Er fand auch auf verdorbenem Mais einen grünlichen Pilz, welchen

er *Verderame* nannte. Der Pilz ist später von Cesati als *Sporisorium maïdis* bezeichnet worden. — Seine Ansicht stützte er durch Thier-Experimente, indem die mit solchem Mais gefütterten Hühner die Federn verloren, paretisch wurden, abmagerten und zu Grunde gingen.

Beim Menschen stellten sich Brennen im Halse, Verdauungsstörungen und Durchfall ein. Die Frage nahm wieder Lombroso auf, der jedenfalls als der verdienstvollste Forscher in der Pellagrafrage genannt werden muss. Vor allem bestätigt er die Versuche Balardini's, indem er durch das Verfüttern mit verdorbenem Mais sowohl bei Tauben, als auch bei Ratten, Abmagerung, Contracturen, choreaartige Erscheinungen und schliesslich letalen Ausgang erzeugte, beim Menschen aber die der Pellagra eigenthümlichen Veränderungen der Haut und des Nervensystemes hervorrief.

Nachdem jedoch die Verderame sehr selten vorkommt, so dass Lombroso auf seiner Reise durch die ganze Lombardei nicht im Stande war, diesen Pilz zu Gesichte zu bekommen und auch italienische Botaniker die Seltenheit dieses Pilzes bestätigen, so meinte Lombroso, dass das giftige Princip nicht in Form eines Pilzes dem Maiskorne anhafte, sondern dass sich mit der Verderbnis des Kornes in seinem Innern das specifische Gift entwickele.

Weitere von ihm mit anderen Forschern im Vereine angestellte Versuche haben ergeben, dass es sich dabei um das Auftreten eines Oeles, (*Maisöl*) und eines Extractivstoffes (*Pellagrosein*) handelt, welche Stoffe sich niemals im gesunden Korne finden, dass man jedoch das Entstehen dieser Stoffe im Korne künstlich durch eine eingeleitete Fermentation erzeugen kann. Diese Stoffe erwiesen sich als höchst giftig, indem sie zu schweren cerebrospinalen und Verdauungsstörungen führten.

Husemann wiederholte die Versuche mit den Extractivstoffen Lombroso's und fand dabei 2 Gifte, ein strychninhaltiges Alkaloïd und ein Gift, das auf das Gehirn und Rückenmark, sowie auf die Herzthätigkeit ähnlich wie das Nicotin wirkte.

Hofmeister in Prag hat im verdorbenen Mais, direct ohne dass Gährungsvorgänge vorangegangen wären, 2 toxische Substanzen gefunden, eine in Wasser unlösliche, von den Eigenschaften einer Harzsäure und einen in Wasser löslichen, Alkaloïdreaction darbietenden Körper, welcher ähnliche toxische Erscheinungen, wie das Picrotoxin bietet, ohne jedoch mit demselben identisch zu sein.

Selmi glaubt, dass sich im verdorbenen Mais *Acrolein* und *Ammoniak* befinde, dass sich daraus Acroleïnammoniak bilde und die Pellagra in Folge directer Einwirkung von Acroleïnammoniak oder von daraus entstandenem Cyan- oder Nitrilverbindungen entstehe.

Nebst diesen geäusserten Ansichten gibt es noch zahlreiche andere, welche die Pellagra als eine chronische Intoxication in Folge krankhaften oder verdorbenen Maises auffassen.

Nachdem das *Sporisorium maidis* (*Verderame* Balardini) in Italien sich sehr selten findet, dagegen in Gegenden, wo Pellagra gar nicht vorkommt, öfters anzutreffen ist, das Sclerotium maïdis in Italien gar nicht vorkommt, der mit Ustilago maïdis behaftete Mais sehr auffallend ist und schon am Felde weggeworfen wird, das Penicilium glaucum und Aspergillus im Allgemeinen sehr verbreitet ist, ohne dass daselbst Pellagra zu constatiren wäre, so käme noch das von Cuboni beschriebene *Bacterium maidis* in Betracht.

Dass Pellagra eine Mycose mit Invasion der Bacterien in die Lymph- und Blut-Bahnen wäre, ist nicht wahrscheinlich, da die Krankheit gewöhnlich fieberlos verläuft, man weder Entzündungserscheinungen oder Knötchenbildung in den Organen, noch auch die Bacterien im Blute oder in den Haut-Eruptionen nachweisen konnte. Man könnte nur denken an eine Darmmycose. Die Bacterien führen in Folge ihrer Anwesenheit und Vermehrung im Darme zur

Bildung toxischer Stoffe und zur chronischen Intoxication. Doch auch ist das gar nicht wahrscheinlich, bei der Inconstanz der Diarrhoën, beim Fortbestand schwerer pellagröser Erscheinungen auch nach Sistirung der Diarrhoë, bei der relativen Toleranz des sonst gegen Parasiten sehr empfindlichen Darmes der Kinder und endlich bei dem oft negativen bacteriologischen Befunde in den Darmentleerungen.

Baruge fand das Bacterium maïdis nur in den Stuhlgängen Pellagröser, die an Enteritis litten, andererseits fand er es auch in den Stühlen von nicht Pellagra-Kranken, die mit Enterocolitis behaftet waren (Neusser). Ueberdies ist Cuboni selbst der Ansicht, dass unter Verabreichung von gesunder Maispolenta eine Heilung der Pellagra im Anfangsstadium vorkommt, was gewiss mit der Ansicht der Darmmycose schwer in Einklang zu bringen wäre, nachdem das Bacterium in dieser gesunden Maispolenta den besten Nährboden für sich fände.

Nach allem dem könnten wir nur glauben, dass dieses Bacterium durch sein Vorkommen im Maiskorne dasselbe toxisch verändert, oder wie Neusser sich ausdrückt, dass demselben die Rolle eines Giftmischers im Mais ausserhalb und nicht innerhalb des Organismus zukomme.

Hervorzuheben wäre noch schliesslich die sehr wichtige und klinisch sowohl als auch theoretisch sehr gut gestützte Ansicht Neusser's, nach welcher Pellagra eine intestinale Autointoxication wäre. Neusser meint: „Die Pellagra sei ein Resultat zweier Factoren, von denen einer in der Polenta selbst, der zweite im Darme des Polentaessers gesucht werden muss. Der verdorbene Mais enthält in sich keine pellagrogene Gifte, wohl aber Vorstufen, respect. Muttersubstanzen derselben. Bei normal functionirendem Darme werden dieselben verdaut oder ausgeschieden, ohne dem Organismus Schaden zu bringen. Ist jedoch die Digestion — primär oder secundär — durch Dyspepsien oder Katarrhe, welche vielleicht bei kräftigen Individuen, wenn sie verdorbene Polenta geniessen, erst nach und nach sich entwickeln mögen, während sie bei Individuen, die durch Armuth, Elend, Inanition, Lactation, Blutungen, schwere Krankheiten entkräftet sind, leicht und manchmal acut zu Stande kommen, in der Weise gestört, dass die Verdauungssäfte quantitativ oder qualitativ verändert werden, oder dass abnorme Gährungsvorgänge im Darme Platz greifen, dann werden solche im verdorbenen Maise enthaltene ungiftige oder wenig schädliche Vorstufen zu wahren und heftigen Giften umgestaltet. Es träte somit in diesen Fällen eine intestinale Selbstvergiftung ein.

Neusser stützt seine Ansicht auf die Immunität fast aller Hausthiere gegen das vermeinte Kukurutzgift, auf die relative Toleranz der Kinder gegen dasselbe auf den Umstand, dass viele Leute Jahre hindurch den Genuss verdorbener Polenta ertragen und erst im späten Alter pellagrös werden, endlich auf den Umstand, dass in einer zahlreichen Familie, in welcher alle dieselbe Kost geniessen, oft nur ein einziges Mitglied an Pellagra erkrankt und die anderen davon verschont bleiben, was doch gewiss nicht zu Gunsten der rein toxischen Theorie spreche.

Der zweite Einwand gegen die pellagrogene Wirkung des verdorbenen Maises beruht darin, dass die Krankheit, wenn auch nur vereinzelt an Orten gefunden wurde, wo Mais nie gebaut wurde und bei Individuen constatirt wurde, die niemals Polenta oder überhaupt eine Maisnahrung genossen haben.

Vor allem wäre da auf das wirklich seltene Auftreten der Krankheit in solchen Fällen aufmerksam zu machen, so dass diese Fälle gezählt werden könnten. Ob die Krankheit auch stets richtig diagnosticirt wurde, wäre auch zu prüfen.

So erzählt Neusser von einem Irrsinigen, der ihm als ein typischer Fall von Pellagra gezeigt wurde, der sich jedoch bei näherer Betrachtung als

Herpes tonsurans des Handrückens mit Onychogryphosis parasitaria erwies; ebenso meint Neusser, dass Bazin und Bouchard versichern, einige Fälle von Herpes tonsurans auf der Klinik Billod wären als Pellagra demonstrirt worden. Dennoch scheinen auch ganz zweifellose Fälle, wenn auch kaum ausserhalb Frankreichs beobachtet worden zu sein, ohne dass die Kranken jemals Mais genossen hätten. Für solche Fälle schlug Roussel den Namen *Pseudo-Pellagra* vor, indem er die Fälle für nicht ganz identisch mit Pellagra bezeichnet, sondern nur auf ihre ausserordentliche Aehnlichkeit mit Pellagra aufmerksam macht, obwohl wieder andere Autoren keinen Unterschied zwischen der wahren Pellagra constatiren konnten.

Vor allem wäre diesbezüglich wohl zu bemerken, dass vielleicht gelegentlich auch in anderen Cerealien Veränderungen stattfinden, welche im Stande sind, pellagraähnliche Erscheinungen zu erzeugen. Eine andere Erklärung gab hiefür Neusser, indem er den aus verdorbenem Mais erzeugten Alkohol hiefür verantwortlich macht. Da in Rumänien Alkohol fast auschliesslich aus dem Mais schlechterer Qualität producirt wird und dieser Alkohol fast nach allen europäischen Staaten exportirt wird, so erscheint diese Annahme sehr beachtenswerth und wäre es da sehr angezeigt, diesem Umstande eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Wenn diese Annahme richtig wäre, so müsste man sich vorstellen, dass die pellagrogene Substanz des Maises entweder direct flüchtig oder mit den Alkoholdämpfen destillirbar wäre und scheinen wenigstens Thierversuche, die auf Anregung Neusser's von Schrom in Wien mit derartigen Destillaten gemacht wurden, hiefür zu sprechen, indem das toxikologische Bild, welches der Vergiftung mit Solanin ähnlich war, an die von Lombroso und Husemann mit Extracten aus verdorbenem Maise gemachten Experimente erinnerte.

Pathologische Anatomie. Es muss von vornherein erwähnt werden, dass der pathologisch-anatomische Befund sehr verschiedenartig ausfällt, je nachdem ein mehr acut oder mehr chronisch verlaufender Fall zur Obduction kommt, je nachdem das eine oder das andere Organsystem mehr ergriffen war, schliesslich je nachdem der Fall etwa mit einer anderen Erkrankung complicirt war, dass wir jedoch in keinem Falle eine ausschliesslich der Pellagra zukommende, für die letztere charakteristische Veränderung finden können.

Nach den verschiedenen französischen und italienischen Berichten, besonders Lombroso's, wäre folgendes zu erwähnen:

Die Hirnhäute, besonders die weichen, erscheinen öfters getrübt und verdickt, die Dura besonders an ihrer inneren Fläche zeitweilig geröthet. Das Gehirn erscheint öfters anaemisch, in manchen Fällen finden sich im Gehirn wie auch im Rückenmarke regelmässige Spuren der vorausgegangenen chronischen endzündlichen Processe, endlich mitunter Atrophie der Corticalsubstanz.

Tuczek fasst seine bei 8 Obductionen gemachten Beobachtungen am Rückenmark dahin zusammen, dass in allen Fällen der Centralkanal seiner Länge nach obliterirt war, die Rückenmarkshäute, die vorderen und hinteren Wurzeln intact waren. In allen Fällen waren die Hinterstränge jedoch beiderseits symmetrisch erkrankt, sclerosirt; in 6 Fällen fand sich neben der Hinterstrang-Affection eine beiderseitige symmetrische Erkrankung in den Hinterseitensträngen. Histologisch bezeichnet er die Verbreitung der Corpora amylacea als unwesentlich, obwohl dieselben besonders reichlich in den Hintersträngen waren, Körnchenzellen fand er fast ausschliesslich in den erkrankten Hinterseitensträngen, ausserdem constatirte er Ausfall oder Atrophie von Nervenfasern mehr oder weniger intensiv und Verbreitung der Interstitien, des gliösen Balkennetzes in den erkrankten Strängen.

Andere Beobachter geben noch eine starke Pigmentirung ber Ganglienzellen im Sympathicus an. Dejerine fand Neuritis, resp. Atrophie in den Haut-Nerven des Handrückens. An den Lungen ist gewöhnlich nichts abnormes, ausser dass sie mitunter etwas substanzärmer sind, zu constatiren. — Das Herz ist gewöhnlich klein, atrophisch, gelbbraun, leichter zerreisslich. Am constantesten und auffälligsten sind noch die Befunde im Magen und Darmkanal, woselbst meistentheils Erscheinungen eines chronischen Catarrhs zu finden sind. Die Muskulatur des Darmes ist oft atrophisch und verdünnt, die Schleimhaut theils anaemisch, sehr oft jedoch hyperämisch, die Zotten atrophisch, ausserdem finden sich sehr häufig frische oder veraltete Geschwüre, welche meistentheils von den Peyer'schen Plaques ausgehen, doch erreichen diese Geschwüre keine bedeutende Grösse. Nur im Dickdarme,

besonders im Colon descendens bis hinab in das Rectum fand ich zuweilen ausgedehnte Geschwüre auf der Höhe der Schleimhautfalten, welche das Aussehen der dysenterischen Geschwüre darboten. — Die Leber oft verfettet, bald atrophisch, bald hypertrophisch. Die Milz ist gewönlich klein und atrophisch, ebenso die Nieren. Die Knochen, besonders die Rippen sollen brüchig sein. Die Haut zeigt oft eine Verdickung der Papillar- und Cutisgefässe und Atrophie der Hornsubstanz. — Hirsch resumirt die pathologisch-anatomischen Befunde:

1. Hyperämie und Entzündung in den Hirnhäuten, in der Leber, Milz, in den Nieren und dem unteren Theile des Darmkanales;
2. Atrophie und Marasmus besonders in den vom Vagus und Sympathicus versorgten Bauch- und Brustorganen.
3. Fettige Degeneration der verschiedensten Organe.
4. Als besonders auffallend: Pigmentmetamorphosen.

Symptomatologie. Dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit geht in der Regel ein Prodromalstadium voran, welches bald kürzer, bald länger ist, ja selbst Monate vorher auftreten kann.

Die Kranken klagen über allerlei, kaum definirbare Unannehmlichkeiten; sie fühlen sich oft leicht ermüdet, gleichgiltig, klagen öfters über Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit der Glieder, über ein eigenthümliches Ziehen im Rückgrat und in den Unterextremitäten. Die Untersuchung ergibt da oft eine eigenthümliche fahle Hautfarbe, Steigerung der Sehnenreflexe, Facialis-phaenomen. Doch pflegen diese Erscheinungen oft im Frühjahre zurückzutreten, und es tritt wenn auch kein normaler, so doch ein leidlicher Zustand wieder ein.

Unter solchen Schwankungen können mehrere Jahre vergehen, bis schliesslich, meist nach einem schlecht durchlebten Winter, mit dem Hervorbrechen der Frühlingssonne die Krankheit deutlich ausgesprochen auftritt.

Seit jeher pflegte man die Erscheinungen der Krankheit in 3 Gruppen einzutheilen, von denen man sich vorstellte, dass sie in gewissen Zeitabständen auf einander folgen und zwar: in die der Haut, des Verdauungstractus und des Central-Nervensystemes und so wollen wir auch der leichteren Uebersichtlichkeit wegen diese Eintheilung beibehalten, obwohl wir von vornherein bemerken müssen, dass sehr oft eines dieser Stadien entweder ganz fehlen oder nur sehr schwach entwickelt sein kann, bezüglich der Reihenfolge aber derselben noch grosse Uneinigkeit herrscht und wahrscheinlich bald das eine, bald das andere früher auftreten kann.

Die erkrankten Hautstellen erscheinen erythematös geröthet, heiss anzufühlen, öfters über das Niveau überragend, haben grosse Aehnlichkeit mit torpiden, indolenten Erysipelen und klagen die Kranken daselbst über einen brennenden, durch die Sonnenhitze gesteigerten Schmerz. Diese Erytheme schuppen gewöhnlich nach 2—3 Wochen ab und hinterlassen entweder eine pigmentirte oder eine glänzend atrophische Haut zurück. Oefters greift der Process jedoch mehr in die Tiefe, es bilden sich pemphigusartige Blasen, welche bald springen und das Rete bloslegen.

Die Haut erscheint dann mit aus ausgetrockneten Secreten gebildeten Krusten bedeckt und besonders schmerzhaft. Als Prädilectionsstellen wären wohl diejenigen Hautpartien zu nennen, die gewöhnlich entblösst und der Einwirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzt sind; also vor Allem die Handrücken, die Fussrücken, das Gesicht, der Hals und Nacken und seltener auch die vorderen Partien der Brust. Diese Localisation der Erytheme hat schon frühzeitig bei vielen Autoren den Verdacht erregt, dass diese Hautveränderungen lediglich nur auf die Einwirkung der Sonnenstrahlen zurückzuführen wären.

Wenn wir jedoch berücksichtigen, dass solche Hautausschläge mitunter erst dann zum Ausbruche kommen, wenn die Kranken schon monatelang bettlägerig waren und das Zimmer nicht verliessen, wenn wir ferner den Ausschlag an den Fussrücken von Personen zuweilen treffen, die nie ohne Beschuhung ausgehen, so müssen wir entschieden behaupten, dass hier neuro-

trophische Störungen vorliegen und müssen der Sonne nur die Rolle der Causa provocatoria, wie Neusser sich ausdrückt, einräumen.

Was die gastrointestinalen Erscheinungen anbelangt, so äussern sich dieselben in Sodbrennen, Appetitlosigkeit — seltener Boulimie, Schmerzen im Unterleib, und meistentheils Diarrhoë, seltener Stuhlverstopfung. Die Zunge ist oft belegt, zeigt eigenthümliche tiefe, mitunter regelmässige Einkerbungen zwischen den Papillen, welche wie die Felder eines Schachbrettes vertheilt sind; dieses Aussehen der Zunge soll eine diagnostische Bedeutung haben. Das Zahnfleisch ist oft aufgelockert, leichter blutend und belegt. In Folge bestehender Appetitlosigkeit und einem eigenthümlichen Unbehagen nach dem Essen verweigern sehr viele Kranke die Nahrung und kommen rasch herab, während manche ausnahmsweise im Ernährungszustande nicht besonders herabgehen, so dass man zuweilen auch fettleibige Pellagröse zu sehen bekommt. Weder im Mageninhalte noch in den Stuhlgängen lässt sich etwas charakteristisches nachweisen.

Cuboni macht auf das massenhafte Vorkommen von Bacterium maidis im Stuhlgange aufmerksam, welches Bacterium er für die Ursache der Diarrhoën und der Pellagra überhaupt hält; andere Forscher wie Paltauf konnten es nur ausnahmsweise in den Entleerungen Pellagröser finden: so dass wir höchstens annehmen müssten, dass das Erscheinen dieser Bacterien im Stuhlgange mehr in den Anfangsformen der Pellagra im Frühjahre stattfindet.

Das Blut zeigt sich sowohl bei mikroscopischer als auch spectroscopischer Untersuchung normal, ebenso ist das Vorkommen der Mikroorganismen im Blute nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Im Urin kann man ebenfalls nichts Abnormes nachweisen, ausnahmsweise kommen Spuren von Albumen und Verminderung der Sulfate vor.

Die Erscheinungen seitens des cerebrospinalen Systemes sind sehr mannigfaltig. Vor allem wäre der Gesichtsausdruck zu erwähnen, die Kranken bieten einen eigenthümlich trägen, melancholischen Gesichtsausdruck dar. Von Seite der Sinne wäre Ohrensausen, mehrfach vorgefundene Hemeralopie, Diplopie, Herabsetzung des Sehvermögens, Trägheit der Pupillenreflexe anzuführen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung des Augenhintergrundes hat öfters rauchige oder grauliche Verfärbung der Retina und Atrophie der Retinalgefässe ergeben. Von den psychischen Erscheinungen*) wäre die melancholische Verstimmung in erster Linie zu nennen, die schliesslich zur melancholischen Geistesstörung mit Ausgang in Blödsinn führen kann; oft schlägt die Melancholie in Manie um. Ausserdem wären noch die Angstgefühle und Selbstmordgedanken zu erwähnen, als besonders häufig wird die Hydromanie erwähnt. Bemerkenswerth ist für alle Fälle die Thatsache, dass circa 10% sämmtlicher Pellagröser Geistesstörungen darbieten. Die Sehnenreflexe sind in den meisten Fällen gesteigert; erwähnenswert wäre auch der öfters paretische Zustand der Extensoren, so dass in Folge des Uebergewichtes der Flexoren die Extremitäten halbflectirt und bei Bewegungsversuchen starr erscheinen.

Zum Schlusse muss noch die Ansicht der italienischen Aerzte angeführt werden, welche eine besondere unter typhösen Erscheinungea zum Tode führende Form von Pellagra erwähnen und als *Pellagratyphus* bezeichnen. Neusser führt folgende Haupttypen von Pellagra an, und meint die Krankheit kann verlaufen:

1. Unter dem Bilde einer functionellen Geistesstörung.
2. Unter dem Bilde einer amyotrophischen Seitenstrangsclerose.
3. Unter dem Bilde der Tetanie.
4. Unter dem Bilde einer Meningitis (1 Fall in Rumänien),

*) Vergl. auch Artikel „*Intoxicationspsychosen*“ Bd. II, pag. 340.

5. Unter dem Bilde einer Gastroenteritis.

6. Unter dem Bilde einer chronischen Degeneration der Organe mit consecutiver Atrophie derselben.

7. Unter dem Bilde einer essentiellen Cachexie, resp. Anämie.

8. Unter dem Bilde eines Morbus Adissonii.

9. Unter dem Bilde einer reinen Dermatose.

10. Schliesslich eine Form als Pellagra sine Pellagra, indem andere, pellagröse Symptome lange den Haupterscheinungen vorauseilen.

Als Complicationen wären Malaria, Alkoholismus, Typhus, Pneumonie, Tuberculose, Syphilis zu erwähnen.

Unter diesen mannigfaltigen Bildern kann die Krankheit auch Jahre lang hinziehen. Im Sommer kann sehr oft ein Nachlass und Besserung der Erscheinungen eintreten, welche aber wieder, wenn der Kranke in seiner gewohnten Lebensweise bleibt, im nächsten Frühjahre hervorzubrechen pflegen. Das Eintreten von Remissionen möchte ich geradezu als charakteristisch für Pellagra bezeichnen; ich habe einen Fall beobachtet, wo nach einer 8-jährigen Pause dieselbe sich erneuerte und ähnliche Beobachtungen liegen auch von anderen vor.

Nachzutragen wäre noch, dass auch Kinder, selbst unter 1 Jahr, wenn auch relativ sehr selten von der Krankheit ergriffen werden. Ueber die erbliche Uebertragbarkeit der Krankheit gehen die Ansichten auseinander, indem die einen die hereditäre Uebertragbarkeit der Krankheit selbst, während die anderen die ererbte Disposition annehmen. Im Uebrigen muss aber bemerkt werden, dass sehr oft auch Säuglinge mit Polenta gefüttert werden, welcher Umstand wohl am ungezwungendsten die Entstehung der Krankheit bei den Kindern erklären dürfte.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose stützt sich wie schon erwähnt, auf die 3 Hauptsymptome nämlich auf das Erythem der Haut, auf die gastrointestinalen Störungen und auf die Erscheinungen seitens des Centralnervensystemes.

Wie wir sowohl in der pathologischen Anatomie als in der Symptomatologie gesehen haben, gibt es wohl kein der Pellagra ausschliesslich zukommendes, pathognomonisches Symptom; wir können die Krankheit nur aus dem Zusammenhange, aus dem gleichzeitigen Auftreten der erwähnten Symptome diagnosticiren; es kann freilich in einem Fall das eine oder das andere Symptom prävaliren, in einem 2. Falle das eine oder das andere Symptom nur angedeutet sein; ein geübter klinischer Blick kann jedoch schon oft aus dem Gesichtsausdruck allein die Diagnose machen.

Das Fehlen eines pathognomonischen Symptoms gab Winternitz und vielen andern Autoren Veranlassung, die Existenz der Pellagra als eine eigene Krankheit überhaupt zu negiren.

Die Erytheme wurden meist als Insolationen, die gastrointestinalen und nervösen Erscheinungen oft als Folgen von Alkoholismus, oft als Folgen einer unzureichenden Ernährung überhaupt, als Inanition aufgefasst.

Das öftere Auftreten der Erytheme an Hautstellen, welche von der Sonne, sei es in Folge der Bekleidung, sei es in Folge dessen, dass die Kranken monatelang das Zimmer nicht verliessen, gar nicht tangirt wurden, die vom Delirium alkoholicum ganz verschieden beschaffenen psychischen Störungen, das endemische Auftreten der Krankheit erst nach der Einführung des Maises und nur an den Orten, wo Mais genossen wird, das Fehlen der Krankheit an Orten, wo seit Jahrhunderten die Bevölkerung im grössten Elende und Armuth lebt, wo die Ernährung in jeder Beziehung unzulänglich ist, endlich die Combination der beschriebenen Symptome lassen wohl mit Sicherheit jeden Zufall ausschliessen und die Pellagra als eine selbständige Krankheit auffassen.

In differentialdiagnostischer Beziehung wäre der *Ergotismus* und die *Acrodynie* anzuführen.

Vom Ergotismus, mit welchem die Pellagra von einigen Autoren für identisch gehalten wurde, unterscheidet sie sich durch einen mehr chronischen Verlauf, durch den Mangel an consecutiven Gangraenen an den Extremitäten und am Gesichte; durch das Fehlen der Uteruscontractionen, indem bei Pellagra nur höchst selten Abortus eintritt, schliesslich durch das Fehlen des beim Ergotismus spasmodicus öfters auftretenden, tetanusähnlichen Zustandes.

Die Acrodynie zeigt einen sehr acuten, oft schon in einigen Wochen zum Tode führenden Verlauf; verläuft meistentheils unter dem Bilde acuter Diarrhoën, Geistesstörungen fehlen stets.

Die Erytheme kommen wohl auch auf Händen und Füssen vor, doch führen dieselben zur Ablagerung eines bräunlichen oder schwärzlichen Pigmentes, namentlich in der Gegend der Brustwarzen, am Unterleibe, am Halse und in den Falten an den grossen Gelenken.

Prognose. Was die Prognose anbelangt, so ist dieselbe stets als ernst, in den schweren Fällen geradezu als schlecht zu stellen.

Wenn noch keine tiefer greifenden Veränderungen seitens der Verdauungsorgane und des Nervensystems sich entwickelt haben, so kann die Krankheit bei entsprechender Lebensweise noch in Heilung übergehen oder wenigstens einen Stillstand aufweisen, der selbst Jahre lang andauern kann. Wenn sich jedoch der Kranke wieder der Schädlichkeit aussetzt, so kehrt die Krankheit auch bald wieder zurück. War das Individuum einmal von der Krankheit befallen, so neigt es in hohem Maasse zu Recidiven.

Nachdem die Aenderung der Lebensweise der Landbevölkerung, die doch das grösste Contingent der Krankheit liefert, nur durch einen Umschwung in cultureller und socialer Beziehung möglich wäre, das Individuum, wenn es auch genesen ist, meistens wieder den Schädlichkeiten sich aussetzt und daher wieder von der Krankheit befallen wird, so muss die Prognose auch in den leichten Fällen im Allgemeinen als ernst bezeichnet werden.

Wenn schon tiefer greifende Veränderungen, ausgebildete Geistesstörungen, allgemeiner Marasmus etc. vorliegen, so ist eine Besserung nur höchst ausnahmsweise zu erwarten, und gehen die Individuen in der Regel entweder infolge Selbstmord oder intercurrenter Erkrankung recht bald zu Grunde, oder verfallen einem oft jahrelangen zum Tode führenden Siechthume.

Prophylaxis und Therapie. Nachdem wir den verdorbenen Mais als Krankheitsursache kennen gelernt haben, so wäre wohl theoretisch die Prophylaxis vorgezeichnet, wenn sich in der Praxis nicht oft unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen würden. Die Versuche, den Mais durch Kartoffelbau zu verdrängen, führten an einigen Orten Italiens zu sehr guten Resultaten, indem eine erhebliche Abnahme der Krankheit bald eintrat. Den Maisbau jedoch ganz aufzugeben, würde nach dem jetzigen Stande in den Mais cultivirenden Ländern einen grossen culturellen Umschwung bedingen, den bald auszuführen weder möglich, noch schliesslich auch nothwendig wäre, nachdem der unverdorbene Mais einen hohen Nährwerth besitzt und ein sehr gutes Nahrungsmittel abgibt. Es würde sich in erster Linie empfehlen, nur solche Maissorten zu cultiviren, welche zur vollkommenen Reife gelangen können. Welche Maisgattung die geeigneteste wäre, darüber sind wohl die Meinungen getheilt, es hängt auch Vieles von dem Boden — und climatischen Verhältnissen ab. In Italien wird der Cinquantino am meisten beschuldigt, was wohl darin liegen dürfte, dass derselbe sehr verspätet angebaut wird. Das Landvolk rechnet nämlich auf die durchschnittliche Reifung in 50 Tagen und baut daher denselben erst nach der Abnahme der Weissfrucht, so dass er sich dann oft in seiner Reifung verspätet; bei rechtzeitigem Anbaue wäre vielleicht gerade

diese Maisgattung die beste, in Folge der dünnen Beschaffenheit der Fruchtkolbenspindel und daher der leichteren Möglichkeit der Trocknung.

Ein grosses Gewicht wäre ferner auf eine gute Trocknung und entsprechende Aufbewahrung des getrockneten Maises in unter behördliche Aufsicht stehenden Magazinen nach dem mexikanischen Muster zu legen.

Ein von grossen Erfolgen begleiteten Schritt hat Italien durch die Aufstellung des *Forno rurale* gemacht. In diesen Oefen wird nicht nur der Mais getrocknet, sondern auch ein sehr gutes und billiges Brot, aus andern Cerealien hergestellt und dem Landvolke um den Selbstkostenpreis verkauft. Ebenso erscheint das Beispiel der „*Cucina economica,*“ sogenannter Volksküchen, sehr nachahmenswerth. Um 10 centime bekommen die Leute 1 Liter einer recht guten aus Bohnen, Gerstengraupen, Speck, Kraut etc., hergestellten Speise, welche nebst dem grossen Nährwerth auch den Vorzug der Billigkeit geniesst.

Diese in Italien bestehenden Institutionen sind von den besten Erfolgen begleitet, indem dieselben eine merkliche Abnahme der Krankheit zur Folge haben; die Propagirung dieser Institutionen wäre sowohl bei uns in Oesterreich als auch anderwärts sehr erwünscht.

Sehr empfehlenswerth wären auch die Versuche, die Polenta derart zu bereiten, dass der Mais vorher mit Asche oder Kalk gekocht werden würde, wie diese Methode in Mexico allgemein verbreitet und auch in der Armee eingeführt ist. Zur Bereitung des Schnapses und des Bieres wäre nur unverdorbener gesunder Mais, respect. unverdorbene andere Cerealien zu verwenden; es müssten daher diese Unternehmungen strengstens beaufsichtigt werden. Schliesslich wäre wohl auch die Propagirung anderer Cerealien, namentlich der Hülsenfrüchte, beim Anbaue sehr zu empfehlen.

Wegen der grossen Neigung zu Recidiven wären wohl die geheilten oder gebesserten Pellagröse in solche Verhältnisse zu bringen, wo ein Rückfall in Folge der früheren unzweckmässigen Lebensweise ausgeschlossen wäre. Auch in dieser Richtung hat Italien durch die Errichtung von Pellagraasylen, recht Rühmenswerthes geleistet. Die Reconvalescenten und leicht Kranken werden daselbst zu leichteren Feldarbeiten angehalten, wodurch ein grosser Theil der Regie-Auslagen gedeckt wird. Die Pfleglinge bekommen eine gute, kräftige Nahrung, erholen sich bald sichtlich und gedeihen sehr gut.

Die Krankheit selbst wäre, durch sofortiges Aussetzen des Maisgenusses, durch Verabreichung einer reichlichen, nahrhaften, gesunden Kost, etwas Wein, lauwarme Bäder, überhaupt durch ein tonisirendes Verfahren zu behandeln.

Von der medicamentösen Behandlung wäre wohl in den meisten Fällen ausser symptomatischer Verabreichung von Mitteln: bei Diarrhöën kleine Dosen von *Laudanum* entsprechender Behandlung der Hauterkrankung und psychiatrischen Maassnahmen, abzusehen, obwohl auch vielfach Chinin, Eisen und Arsenik, jedenfalls wohl auch als Tonica empfohlen werden.

PHILIPOWICZ.

Percussion. Die Percussion als diagnostische Untersuchungsmethode liefert einmal tastbare, dann aber auch, was wesentlicher ist, hörbare Phänomene. Die tastbaren bestehen: 1. aus molecularen Vibrationen der percutirten Rippen, die zugleich auch als Schall percipirt werden können. Die Vibrationen sind ein Ausdruck der Knochenelasticität, werden ganz oder theilweise aufgehoben, wenn die Rippen an ihrer inneren Fläche von nicht elastischen Medien, flüssigen oder festweichen begrenzt sind, in welchem Falle auch der Schall entsprechend modificirt erscheint, so dass es genügt letzteren, der viel sicherer und allgemeiner der Beurtheilung zugänglich ist, als Symptom zu verwerthen. Zu den tastbaren durch Percussion erregten Phänomenen gehören: 2. auch gewisse gross- und kleinwellige, nicht moleculare, sondern

Massenbewegungen, die unter dem Namen Fluctuation zusammengefasst werden. Näheres über diese s. unter Artikel „*Untersuchung*".

Viel wichtiger sind die acustischen Percussionssymptome. Nur sonorer Schall liefert auch auf Distanz leicht unterscheidbare Differenzen, die analogen Differenzen der schallenden Medien entsprechen. Nicht sonorer, matter Schall ist nur durch Auscultation, nicht aber bei freiem Anhören auf Distanz in ähnlicher Weise differenzirbar. Es können sonach nur solche Körpertheile zur Percussion sich eignen, die normaliter wenigstens ihrem grösseren Theil nach sonoren Schall liefern, und das sind die Luft- oder Gashältigen: Thorax (inclusive der Supraclavicularraum des Halses) und Unterleib, ausnahmsweise alle anderen Körperstellen, an denen Verdacht, eines sogenannten Hautemphysems oder dislocirter gashältiger Eingeweidetheile besteht. In beiden Fällen genügt ein einziger Percussionsstoss zur sicheren Orientirung.

Die Untersuchung mittelst Percussion setzt sich wie die Mehrzahl aller objectiven Untersuchungen aus 3 verschiedenen Thätigkeiten zusammen: 1. aus der technischen, 2. aus der perceptiven und 3. der eigentlich diagnostischen.

A. Was den **Technicismus des Percutirens** anbelangt, so gebraucht man entweder einen Finger einer Hand oder einen Hammer dazu, um einen Stoss gegen die zu percutirende Körperstelle zu führen. Dieser Stoss wird heutzutage nie mehr direct auf die Körperoberfläche, sondern auf ein untergelegtes Plessimeter oder einen untergelegten Finger der freien Hand geführt. Nach der Kraft des Stosses unterscheidet man eine starke und eine schwache Percussion, letztere ist die häufiger angewandte, wichtigere.

Zu der Fingerpercussion eignet sich am besten der Mittelfinger, dessen 2 letzte Glieder leicht gebogen, isolirt von den anderen Fingern gehalten und mittelst Bewegung der ganzen Hand im Handgelenk bei voller Ruhe des eigenen Fingerbeugers so wie sämmtlicher Armmuskeln derart in Bewegung gesetzt werden, dass die Fingerspitze möglichst senkrecht gegen das Plessimeter stösst. Der Stoss soll elastisch, also ein wirklicher Stoss, nicht aber ein wenn auch nur kurz dauernder Druck sein.

Wird ein Hammer benützt, so empfiehlt sich ein etwas schwererer, dessen Knopfende mit einer ca $1^1/_2$—2 *mm* dicken stark gespannten Kautschukmembran überzogen ist. Man hält den Griff zwischen Daumen und Zeigefinger derart, dass das freie Ende lose in der Hohlhand zu liegen kommt. Bei schwacher Percussion wird der Griff näher zum Hammer, bei starker etwas ferner von demselben gefasst, und darauf geachtet, dass der Knopf immer senkrecht auf die Unterlage stosse. Bei schwacher Percussion ist nicht bloss die Kraft des Stosses, sondern auch die Dauer der Berührung zwischen Hammerknopf und Plessimeter zu beachten, je schwächer die Percussion intendirt wird, um so kürzer muss auch jene Berührungsdauer sein, so dass der Stoss gewissermaassen schnellend ausfällt. Was die Kraft des Stosses anbelangt, so schwächt man dieselbe, indem man den Hammerknopf nur von minimaler Distanz auf das Plessimeter fallen lässt, und entweder nur vermöge seiner Schwere allein, oder mit nur minimaler Schwung- oder Wurfkraft.

Beim Anlegen des Plessimeters ist darauf zu achten, dass dasselbe bei starker Muskel- oder Fettschichte mässig gegen die Skelettheile angedrückt wird. Wo Knochenvorsprünge an der Körperoberfläche sich befinden, muss vermieden werden, dass das Plessimeter nicht etwa mit 2 gegenüberstehenden Punkten seiner Peripherie sich auf solche Knochenvorsprünge stützt und in der Mitte mehr weniger hohl liegt, wie das z. B. in der Claviculargegend, über der Scapula und ihren Rändern, am unteren Ende des Sternums etc. oft leicht möglich ist. Im Supraclavicularraum kann zumeist nur ein Finger als Unterlage dienen.

B. Was die **Perception und Differenzirung** des Percussionsschalles anbelangt, so gelten für dieselbe folgende allgemeine physikalische Bemerkungen*):

I. Aller Schall ist entweder ein klopfender (bei festen Körpern), ein knallender bei Gasen, wenn seine Erregungsursache eine momentane; oder ein Dauerschall, wenn die Erregungsursache eine mehr als einen Moment dauernde ist. Der Dauerschall ist entweder für musikalische Zwecke geeignet oder nicht, in letzterem Falle, heisst er Geräusch. Klopfender Schall und Geräusche können als gemeiner Schall bezeichnet werden gegenüber dem musikalischen. Klopfender Schall kann unter geeigneten Verhältnissen sowohl geräuschartige als auch musikalische Resonanz erregen, welche letztere den ursprünglichen Schall nicht selten ganz deckt.

Zwei oder mehrere Schallwahrnehmungen beliebiger Art können sich von einander gleichzeitig nach mehreren Principien unterscheiden:

1. nach der Sonorität, diese ist das wichtigste Princip. Es ist im Wesentlichen jener Unterschied, der zwischen dem klopfenden Schalle weicher und harter Stoffmassen z. B. zweier Kautschuk- und gleich grosser Holzkugeln besteht. Dieser Unterschied ist nicht bloss in der stärkeren Erregung des Hörnerven durch den Schall des Holzes ceteris paribus zu suchen; mindestens ist diese stärkere Erregung nicht als quantitative, objectiv messbare zu erkennen. Der einzige objective Maassstab für die Stärke der Erregung könnte doch nur in der Hörbarkeit des Schalles auf verschiedene Distanzen oder bei gleicher Distanz durch verschieden dichte Medien hindurch gefunden werden. Nun kann man aber den Schall der Holzkugeln durch schwaches Zusammenstossen so schwach herstellen, dass derselbe nicht so weit gehört wird, als der Schall der kräftiger zusammenstossenden Kautschukkugeln, und doch wird bei aufmerksamer Beobachtung beider in der Nähe genau dieselbe charakteristische Differenz zwischen beiden erkannt werden, als wenn der Holzschall auch auf grosse Distanzen hörbar hergestellt wird. Wollte man diese charakteristische Differenz doch als Intensität bezeichnen, so müsste man sie zum Unterschiede von der thatsächlich auch bestehenden, objectiv messbaren Intensität als subjective bezeichnen. Zweckmässiger ist es nun zur Vermeidung von Confusionen die subjective Intensität als Sonorität zu bezeichnen, wie das allgemein geschieht. Die Sonorität variirt nun bei verschiedenen Schallwahrnehmungen dem Grade nach d. i. nach einem Plus oder Minus, der Schall ist einmal mehr, das anderemal weniger sonor. Für die allgemeine Bezeichnung des Plus oder Minus an Sonorität sind die Ausdrücke hell für das Plus und dumpf für das Minus im Gebrauch. Eine Art Scala für diese Sonoritätsgradationen kann man sich willkürlich herstellen, wenn man etwa Kugeln aus verschieden harten Stoffen z. B. Kautschuk, Kork, Holz, Stein, Metall etc. in 2 gleichen und ungleichen Stoffen combinirt schallen macht. Den Nullpunkt der Scala wird Kautschuk allein, den Maximalpunkt Stein oder Metall repräsentiren, d. h. Kautschuk allein schallt in maximo dumpf, was wir der Kürze halber matt nennen wollen, Stein oder Eisen hingegen in maximo hell.

Die Ursache der Sonorität bei cubischen, festen Massen ist in der That nur in der Härte der Stoffe gelegen.

2. Ein 2. Unterscheidungsprincip für mehrere Schallwahrnehmungen ist dessen objective Intensität, die ebenfalls in Gradationen auftritt. Die Definition der object. Intensität ist schon sub 1, enthalten. Als allgemeine Bezeichnungen des Plus oder Minus an Intensität gelten die Worte: laut oder stark für das Plus, gedämpft für das Minus.

---

*) Bezüglich eingehender Daten vergleiche mein Lehrbuch „Diagnostik der Brustkrankheiten", W. Braumüller, 1877.

Die objective Intensität hängt beim klopfenden Schall im Wesentlichen von der Grösse der Stosskraft (=Product aus der Masse und der Bewegungsgeschwindigkeit) ab, beim Dauerschall von der Grösse der zur Schallerregung verwendeten Kraft. Zu beachten ist jedoch, dass die Stosskraft nur dann in ihrer Totalität zur Schallbildung beiträgt, wenn die beiden Schallgebenden Massen beim Stoss in unmittelbaren Contact mit einander kommen. Ist das nicht der Fall, liegt z. B. zwischen beiden eine Schichte gar nicht oder nur wenig schallender Stoffmassen, so hebt diese die Schall erregende Wirkung des Stosses je nach der Dicke der Schichte theilweise oder auch ganz auf, oder sie dämpft den Schall in einem bestimmten Grade ab. Je grösser nun die Schall gebenden Medien bis zu einer gewissen Grenze, um so dicker muss die dämpfende Schichte werden bis zur vollen Aufhebung des sonoren Schalles, d. h. um so geringer wird die Schall dämpfende Wirkung des Zwischenmediums.

3. Ein weiteres Princip für Schalldifferenzirung ist die Höhe oder Tiefe des Schalles. Die Definition dieses Princips ist allgemein bekannt. Der gemeine Schall kann bezüglich seiner Höhe allerdings nicht so leicht beurtheilt werden, wie der musikalische. Eine absolute Bestimmung der Höhe ist hier überhaupt kaum möglich, man kann höchstens die Höhendifferenz zweier Wahrnehmungen, wenn selbe mindestens mehrere Tonintervalle beträgt, erkennen.

Die Ursache der Höhendifferenz liegt bei gleicher Körperform in dem Volumen und in der Härte der schallenden Stoffmassen; und zwar nimmt die Höhe mit der Härte zu, mit dem Volumen ab.

4. Ein Unterscheidungsprincip rein acustischer Natur wäre die Schall- oder Klangfarbe, die sich eben nur auf zusammengesetzten Schall bezieht, und für die Percussionssemiotik dermalen noch ganz entbehrlich ist.

5. Ein nur für klopfenden Schall geltendes Princip geht aus der Verschmelzung der rein acustischen Wahrnehmung mit jener der Zeit, während welcher selbe andauert also mit der Dauer des Schalles hervor. Diese ist, wenn auch nicht mit der Uhr messbar, so doch subjectiv bei einiger Uebung leicht als verschieden zu erkennen, so dass die Benennung langer und kurzer Schall vollkommen berechtigt ist.

Die Ursache der Schalldauer liegt bei gewöhnlichen Stoffen in erster Linie wohl in der Form derselben, worauf näher einzugehen hier überflüssig wäre. Ausser der Form sind es das Volumen und die Härte, die die Schalldauer beeinflussen. Je voluminöser die Masse um so länger, und je weicher dieselbe bis zu einer gewissen Grenze, um so länger ebenfalls der Schall. Bei der Ueberschreitung gewisser Grenzen in der Abnahme der Härte, wird der Schall um so kürzer, je weicher.

6. Ein ferneres Princip geht ebenfalls aus einer Verschmelzung zweier heterogener Wahrnehmungen nämlich der rein acustischen mit einer räumlichen hervor. Man kann an verschiedenen Schallwahrnehmungen mehr weniger sicher unterscheiden, welche von einem grösseren und welche von einem kleineren Schallraum herrühren. Die Gradationen dieses Unterscheidungsprincipes wurden von Skoda mit den Ausdrücken voll für das Plus, leer für das Minus bezeichnet, während sie logischer und verständlicher als gross und klein bezeichnet werden sollten.

Die Ursache der Schallgrösse liegt allerdings zunächst im Volumen der primär schallenden Medien, je grösser dieses Volumen, um so grösser der Schall. Allein Form und Härte der Medien beeinflussen auch die Grösse des Schalles in ganz analoger Weise wie dessen Dauer (s. oben sub 5.).

7. Nebst dem primären klopfenden Schall ist die durch denselben etwa angeregte Resonanz zu beachten. Am auffälligsten und deutlichsten tritt Resonanz hervor, wenn die primär schallenden Massen sich in der Nähe der

Mündung eines lufthältigen Hohlraumes befinden und die Stossrichtung zwischen den ersteren senkrecht auf die Mündung steht. Die Resonanz deckt oft den primären Schall vollständig. Sie wird in der Diagnostik als tympanitischer Schall bezeichnet. Der Begriff Tympanitismus wird nun auch unter die Schallunterscheidungs-Principien aufgenommen. Der Tympanitismus zeigt ähnliche Gradationen wie die früher genannten Principien, insoferne als derselbe in verschiedenem Grade deutlich und leicht erkennbar ist. Man kann diese Gradationen im Allgemeinen mit den Ausdrücken exquisit, und annähernd bezeichnen. Exquisit tympanitischer Schall ist rein musikalisch, d. h. hochgradig sonor nicht bloss auf einen Theil des schallenden Mediums localisirbar und von gleichmässiger Dauer durch so lange Zeit, dass seine Höhe leicht bestimmbar ist. In dem Grade als die Sonorität und Dauer des Schalles abnimmt, oder eine gewisse Localisation des Schalles erkennbar ist (oder Sonorität und Höhe einem raschen Wechsel unterliegen) wird auch der Tympanitismus weniger deutlich also höchstens als annähernder zu bezeichnen sein, und endlich ganz schwinden.

So wie begrenzte Lufträume geben aber auch beliebige, feste schallfähige Massen, die mit den primär schallenden in unmittelbarem Contact sind, selbstständige Resonanz, d. h. sie lassen ihren Eigenschall hören gerade so, als würden sie direct dem Stoss ausgesetzt sein. Nur ist in diesem Falle die Resonanz eben nicht musikalisch, wenn nicht etwa der Eigenton der resonirenden Masse an und für sich ein musikalischer ist. In beiden Fällen kann der Resonanzschall mit dem primären vollständig zur Einheit verschmolzen zur Perception gelangen, oder sie können für den aufmerksamen Horcher in der Nähe beide neben einander mit bestimmten Aenderungen wahrgenommen werden. Die Qualitäten des zur Einheit verschmolzenen, resultirenden Schalles werden von beiden Factoren beeinflusst sein proportional ihrer Sonorität, und Grösse, so dass der resultirende Schall jenem der beiden Factoren näher stehen wird, der sonorer und grösser ist. Hieraus folgt, dass die Ursachen der Gradationen des Tympanitismus in folgendem liegen:

a) in der Entfernung der primär schallenden Massen von der Mündung des Luftraumes, je grösser die Entfernung um so undeutlicher, weil schwächer und kürzer der Tympanitismus; *b)* in dem Verhältnis des Volumens der primär schallenden Massen zu den Volumen der resonirenden Luft. Nennen wir das Volumen der ersteren a, das der anderen b, so ist $\frac{a}{b}$ die Verhältniszahl zwischen beiden. Nur bei einem bestimmten Werthe dieser Verhältniszahl ist der Tympanitismus exquisit, je grösser oder je kleiner die Verhältniszahl als dieser bestimmte Werth derselben um so weniger deutlich der Tympanitismus; *c)* in dem Verhältnis zwischen der Grösse der Mündung und dem Volumen der Luft. Auch in dieser Beziehung wird nur eine Verhältniszahl von bestimmter Grösse das Maximum an Tympanitismus zur Folge haben. Je grösser die Mündung bei Aenderung der Verhältniszahl, um so höher aber auch um so kürzer und schwächer wird die Resonanz; je kleiner die Mündung um so tiefer, dumpfer und schwächer wird dieselbe; *d)* In dem Härtegrade beider primär schallenden Massen. Jener Theil, der dem Resonanzraum näher ist, wird nur bei mittlerem Härtegrad den Tympanitismus exquisit erscheinen lassen; z. B. geben die Stoffe der oben angeführten Sonoritätsscala dann die deutlichste Resonanz, wenn Holz in der Nähe des Resonanzraumes ist; sowohl Kork und Kautschuk als auch Stein und Metall machen die Resonanz minder deutlich. Der andere Theil der primär schallenden Massen wirkt um so günstiger auf den Tympanitismus der Resonanz, je härter und dichter derselbe. Demnach liefern Stein und Metall als obere, Holz als untere der Mündung zugekehrte Massen den exquisitesten Tympanitismus.

In ganz analoger Weise wird auch der nicht tympanitische Resonanzschall fester Massen bezüglich seiner Qualitäten von jenem der beiden Factoren mehr beeinflusst sein, der sonorer und grösser ist. (Vgl. weiter unten C, II, a, 5.)

8. Ist der Luft-Resonanzraum sehr gross, hat derselbe insbesondere eine mehr längliche Form, so hängt dem tympanitischen ein metallischer Nach- oder Beiklang an.

9. Erwähnt sei schliesslich auch noch das so genannte Geräusch des gesprungenen Topfes oder des Münzenklirrens. Man hört dasselbe, wenn man bei einem Thon- oder Metallgefäss, dessen Wand irgendwo einen längeren Sprung zeigt, an den Boden desselben klopft. Augenscheinlich entsteht das dem klopfenden Schall anhängende Geräusch durch das Gegeneinanderstossen oder sich Gegeneinanderreiben der Spaltränder bei der momentanen Erschütterung, Aehnliches entsteht auch, wenn in dem Gefässhohlraum eine grössere Zahl Metallmünzen sich befinden, und dasselbe kräftig aber nur momentan erschüttert wird.

II. Will man die oben angeführten allgemein physikalischen Gesetze der Schallvariationen auch auf jene Stoffe und Gebilde, die den menschlichen Organismus zusammensetzen, übertragen, so ist vor Allem zu beachten, dass die sonor schallenden Körpertheile nur vermöge ihrer Luft- oder Gashältigen membranöse Hohlräume repräsentirenden Organe sonor schallen.

1. Will man nun diese auf ihre Schallfähigkeit näher prüfen, so empfiehlt es sich dem Cadaver entnommene, leere nur Luft enthaltende Darmstücke dazu zu verwenden. Hat man ein cca. 20—30 *cm* langes leeres Darmstück, so binde man das eine Schnittende einfach fest zu, und in das zweite binde man einen mit einem Hahn versehenen Tubus ein. Durch den Tubus blase man zunächst nur so viel Luft in das Darmrohr, dass seine Wände eben nur auseinander gehalten, aber absolut nicht gespannt sind. Percutirt man das Darmstück nun an beliebigen Stellen, so hört man immer exquisit tympanitischen Schall. Die Höhe dieses Schalles hängt theils von der Rohrweite, theils von der Dicke und Steifheit der Rohrwand ab. Mit der Zunahme der Weite, Dicke und Steifheit — letztere schon durch das allmälige Austrocknen an der Luft — nimmt auch die Tiefe zu. Dicke und Steifheit beeinflussen bei stärkerer Zunahme auch die Sonorität und Dauer des Schalles, beide nehmen in umgekehrtem Verhältnis zu jenen ab.

Ist das Darmstück lang und weit genug, so hört man an verschiedenen Punkten, besonders beim Percutiren mit harten Körpern mehr weniger deutlichen Metallklang, am deutlichsten z. B. am Magen, aber auch am Dickdarm selbst am Dünndarm, wo er etwas weiter ist.

Augenscheinlich stehen nun diese membranösen Hohlräume den mit einer Mündung versehenen starrwandigen Hohlräumen parallel. Der Unterschied besteht nur darin, dass bei diesen Membranen, trotzdem sie allenthalben geschlossen sind, die Molekularbewegungen an jedem Punkte der weichen jede Molekularverschiebung gestattenden Membran ein- und austreten können. Sie treten an der Percussionstelle ein, breiten sich im Innern wellenförmig aus, und werden an den verschiedenen Punkten der Innenfläche je nach dem Einfallswinkel reflectirt oder durchgelassen. Der durchgelassene, also wieder nach aussen tretende Theil wird als tympanitischer Schall percipirt.

Bläst man in das Darmrohr mehr Luft ein, so dass dessen Wände gespannt zu werden beginnen, so wird zunächst der tympanitische Schall höher kürzer und zwar in dem Grade als die Spannung zunimmt. Bei einem gewissen Grade der Spannung verliert sich der tympanitische Schall vollständig, und es bleibt nur ein schwacher, dumpfer, nicht tympanitischer Schall hörbar.

Dieser nicht tympanitische Schall wird mit der noch weiter zunehmenden Spannung immer sonorer und höher. Beachtenswerth ist, dass der-

selbe nur dann wesentlich lauter wird, wenn man das Plessimeter stärker in das Lumen der Röhren hineindrückt. Dieses Verhältnis hat seinen Grund nicht bloss darin, dass durch das Eindrücken der Wand der Innenraum etwas verkleinert, mithin die Spannung etwas gesteigert wird, sondern auch darin, dass bei blosser Berührung oder nur geringem Druck die convexe Wand beim Percutiren eben nur ihre Convexität, damit aber auch einen Theil ihrer ursprünglichen Spannung örtlich einbüsst, und dadurch auch die Fähigkeit, angeregte Vibrationen der ganzen übrigen Wand mitzutheilen verliert.

Was die Bedingungen der Sonorität, Höhe, Dauer und Grösse des nicht tympanitischen Darmschalles anbelangt, so sind es ganz dieselben die oben als allgemein physikalische angeführt wurden, nur muss statt der Härte der Stoffe hier die Spannung der Membranen substituirt werden. Diese Substitution wird sofort einleuchtend, wenn man bedenkt, dass Härte und Spannung insoferne identische Begriffe sind, als beide den Grad der Molekularverschiebbarkeit der Stoffe bedeuten.

2. Percutirt man aus dem Cadaver herausgenommene Lungen, so hört man bei normalem Bau derselben allenthalben nur einen annähernd tympanitischen Schall, trotz des totalen Mangels aller Spannung der Alveolarmembranen. Nur an infiltrirten, namentlich an tuberkulösen Lungen findet man stellenweise exquisit tympanitischen Schall, wobei man denselben constant auf lufthältige Lungeninseln mitten zwischen infiltrirten Massen beziehen kann. Es ist demnach der Mangel des exquisit-tympanitischen Schalles an normalen vollkommen schlaffen Lungen auf die mangelhafte Reflexion der Wellenbewegung, — in analoger Weise, wie bei starrwandigen Hohlräumen mit zu weiter Mündung, — zu beziehen.

Bläst man aus dem Cadaver herausgenommene Lungen bis zur vollständigen Spannung auf, so schallt selbe beim Percutiren allenthalben nicht tympanitisch.

C. Bei der **diagnostischen Beurtheilung des Percussionsschalles** ist in erster Linie der Thorax zu beachten. An diesem rührt der sonore Schall allenthalben von der Lunge her, deren sämmtliche Alveolen im gesunden Zustande hochgradig gespannt sind. Da aber die Lunge von der Thoraxwand gedeckt ist, so muss der Schall der ersteren durch letztere mehr weniger modificirt werden.

Man muss sonach vor Allem den Einfluss der Thoraxwand nach allen Richtungen klar übersehen, bevor man den Percussionsschall diagnostisch richtig deuten kann.

1. Die Thoraxwand besteht aus Weichtheilen, (Muskeln, Bindegewebe und Fett) und aus den Rippen und sonstigen Knochen, die von ersteren eingehüllt sind. Die Weichtheile wirken als Schalldämpfende Medien und zwar Bindegewebe und Fett proportional ihrer Dicke, Muskeln hingegen überdies auch noch proportional dem Grade ihrer Contraction.

Die Rippen hingegen wirken einerseits wohl auch als dämpfende Medien auf den Lungenschall, andererseits aber liefern sie beim Percutiren doch auch mehr weniger Eigenschall, der auf die unterliegende Lunge ähnlich wirkt, wie der Eigenschall eines Plessimeters. Ganz besonders wichtig ist aber der Einfluss der Rippen auf den Lungenschall in Folge der verschiedenartigen Beweglichkeit der Rippen. Durch den Percussionsstoss, der regelmässig die Oberfläche der Rippen senkrecht trifft, können dieselben in vielen Fällen ihrer ganzen Länge nach eine Locomotion, oder mindestens eine Drehbewegung ausführen. Dies wird von allen jenen Punkten aus geschehen, an denen die äussere Rippenfläche mit der Längenachse des Thorax einen mehr weniger spitzen Winkel einschliesst. Für gewöhnlich z. B. vorne an den oberen 5—6 Rippen; seitlich und rückwärts häufig an den unteren. Diese Gesammtbewegung der Rippen wird beeinflusst: in erster Linie von der Stel-

lung der Rippen. Je stärker sie in der Richtung der Inspirationsbewegung emporgehoben sind, umso grösser ihr Widerstand gegen die locomotorische Verschiebung. Je mehr sie herabgesunken sind in die exspiratorische oder sogenannte paralytische Stellung, umso leichter die locomotorische Verschiebung. — Ausserdem wird aber letztere auch noch durch die Contraction aller Muskeln, speciell aber der intercostalen beeinflusst. Je kräftiger die Muskeln, umso schwächer die Locomotion, und umgekehrt, je schwächer die Muskeln, umso ausgiebiger die Locomotion.

In allen jenen Fällen aber, wo die Rippen in Folge des Percussionsstosses keine Locomotion in ihrer Totalität ausführen können, werden sie immerhin mindestens örtlich an der Stosstelle eine concave Einbiegung erleiden. Die Länge und Tiefe dieser Einbiegung hängt ab: in erster Linie von der Biegsamkeit der Rippen; ist also bei jüngeren Individuen meist grösser als bei älteren, — am grössten bei Kindern.

In zweiter Linie hängen die Dimensionen der Einbiegung davon ab, ob das percutirte Stück plan oder mehr weniger convex ist. Je convexer, umso schwächer die Einbiegung; deshalb ist auch an Stellen grösster Convexität, etwa rückwärts in der Nähe der Wirbelsäule an den oberen Rippen die Einbiegung zumeist gleich O.

Sowohl bei der totalen Locomotion der Rippen, als auch bei der Einbiegung eines Theiles derselben müssen sie in die hinter ihnen liegende Lunge mehr weniger tief eindringen. — Die Schallvibrationen können nun von der durch die Rippen eingedrückten Lungenoberfläche aus dem übrigen Lungenparenchym am besten mitgetheilt werden. — Je grösser also das in die Lunge eindringende Rippenstück, umso grösser muss auch der Lungenschall werden. Deshalb ist denn auch in der That der Percussionsschall vorne oben bis zur 5—6 Rippe, seitlich und rückwärts hingegen nach unten zumeist grösser als seitlich und rückwärts oben.

II. Während die Thoraxwand den schon in der Lungenmasse gebildeten Schall bloss bezüglich seiner Stärke und Grösse beeinflusst, sind die Lungen die eigentliche und wesentliche Bildungsstätte dieses Schalles. Im Allgemeinen werden nun die Rippen unmittelbar an der Percussionsstelle zumeist auch die ausgiebigste Locomotion ausführen, mithin den Schall am stärksten beeinflussen, so dass man annehmen kann, es werde der Schall eben nur von der Stosstelle aus gebildet. Doch muss man einzelne Thoraxstellen beachten, an denen die Dicke der Lungenschichte eine geringfügige, aber nach den Seiten hin sehr rasch in hohem Grade zunehmende ist. Am auffälligsten sind in dieser Beziehung manchmal die den Sternalrändern nächsten Stellen sowohl rechts als besonders links zwischen der 2.—5. Rippe. An diesen Stellen kann es nun geschehen, dass beim Percutiren in unmittelbarer Nähe des Sternalrandes der Schall doch von den nach den Seiten hin angrenzenden Partien, wo die unterliegende Lunge weitaus dickere Schichten bildet als an der Stosstelle mehr beeinflusst wird, als von der Stosstelle selbst, wodurch Irrthümer in der Deutung entstehen. Solche Irrthümer kann man in der Regel durch möglichst schwache correcte Percussion eliminiren.

Unter der Voraussetzung also, dass der gehörte Percussionsschall sich unmittelbar auf die Stosstelle selbst bezieht, gelten folgende Bemerkungen:

Wie jeder klopfende also von festen Körpern ausgehende Schall, ganz wesentlich von der die festen Körper umgebenden Luft ausgeht, als tympanitischer Schall sogar nur von geschlossenen Lufträumen in der Nähe der festen Körper abhängt, so ist auch der Lungenschall in erster Linie von der die Lungen erfüllenden athmosphärischen Luft abhängig, und sind die mehr weniger gespannten, zarten Alveolarmembranen nur insoferne von Einfluss auf den Schall, als sie dessen besondere Qualitäten bedingen.

Die Gesetze des etwa am Thorax hörbaren, tympanitischen Schalles ergeben sich aus den bereits oben angeführten Experimenten mit Luft haltigen Darmstücken und dem Cadaver entnommenen Lungen zur Genüge.

Für den gewöhnlich zu hörenden, nicht tympanitischen Schall bei normaler Spannung der Alveolarmembranen sind die allgemeinen Gesetze auch bereits oben namhaft gemacht. Als specielle, den concreten Stoffen und Gebilden der Thoraxhöhle angepasste Detail-Normen dieses Schalles können folgende gelten:

a) bezüglich des Einflusses der Stoffmassen auf die Schallqualität.

1. Die Quantität der in einem bestimmten Lungenstück vorhandenen Luft beeinflusst die Sonorität des Schalles; je mehr Luft, umso sonorer ceteris paribus der Schall.

2) Die Grösse des durch einen Percussionsstoss schallend gewordenen Lungenstückes beeinflusst die Grösse, Dauer und Höhe des Schalles, und zwar Grösse und Dauer in geradem, die Höhe in umgekehrtem Verhältnis.

3. Der Grad der Spannung Luft einschliessender Membranen beeinflusst die Sonorität des Schalles. Je grösser die Spannung, umso sonorer der Schall. Ebenso beeinflusst der Grad der Spannung die Höhe in gerader Proportion. Und zwar muss bemerkt werden, dass Höhendifferenzen am Schalle schon bei geringeren Spannungsdifferenzen bemerkbar werden, als Sonoritätsdifferenzen. — Schliesslich beeinflusst der Grad der Spannung auch noch die Dauer des Schalles, jedoch in etwas complicirterer Weise. Nur mittlere Grade der Spannung beeinflussen nämlich die Dauer des Schalles in umgekehrter Proportion, geringere Grade in gerader Proportion.

4. Nicht schallende oder nur wenig schallende Medien, die sei es normaler oder pathologischer Weise zwischen die schallgebende Lunge und das Plessimeter treten, dämpfen oder schwächen die Stärke des sonoren Schalles proportional der Dicke der Schichte, und dem Steifheitsgrade jener nicht schallenden Medien.

5. Der primäre Percussionsschall der vom Hammer und Plessimeter ausgeht, beeinflusst durch seine Sonorität auch die Sonorität des Lungenschalles, deshalb geben harte Hammerknöpfe, ebenso harte Plessimeter im Gegensatz zum als Plessimeter benützten Finger sonoreren Lungenschall als weiche Hammerknöpfe und Fingerplessimeter. — Aber auch die Grösse des Plessimeters und des in Locomotion versetzten Rippenstückes haben insoferne Einfluss auf die Sonorität des Lungenschalles, als der Luftgehalt des schallenden Lungenstückes umso grösser sein muss, je grösser das Plessimeter und das genannte Rippenstück, wenn der Lungenschall nicht von jenem des Hammers, Plessimeters eventuell jenem des percutirenden und untergelegten Fingers vollständig gedeckt, folglich in letzterem Falle d. i. bei reiner Fingerpercussion dumpfer, in ersterem d. i. bei Hammer- u. Plessimeter Verwendung heller sein soll, als dem Luftgehalt und der Spannung der Lunge wirklich entspricht.

b) bezüglich der diagnostischen Bedeutung der einzelnen Schallqualitäten.

1. Verschiedene Sonoritätsgrade bedeuten verschiedene Spannungsgrade der Alveolarmembranen, oder verschiedenen Luftgehalt der Alveolen; beides in gerader Proportion.

2. Verschiedene Grade der objectiven Schallstärke bedeuten verschiedene Dicke, oder verschiedene Grade von Steifheit auch Resistenz der sogenannten dämpfenden Medien ebenfalls in gerader Proportion.

3. Verschiedene Schallhöhe bedeutet verschiedene Grösse des Schallraumes in umgekehrter und verschiedene Spannungsgrade der Alveolarmembranen in gerader Proportion.

4. Verschiedene Schalldauer bedeutet ebenfalls verschiedene Grösse des Schallraumes in gerader Proportion; und verschiedene Spannung der Alveolarmembranen in umgekehrter Proportion; letzteres jedoch nur bei mittleren Sonoritätsgraden des Schalles.

5. Verschiedene Schallgrösse bedeutet wohl direct nur verschiedene Grösse der Schallräume in gerader Proportion, am Thorax aber auch indirect verschiedene Beweglichkeitsgrade der Rippen ebenfalls in gerader Proportion.

III. Während bisher der auf je eine Percussionsstelle bezügliche Schall für sich allein gewürdigt wurde, ist auch das Verhältnis des Schalles mehrerer benachbarter Stellen zu einander von hoher diagnostischer Wichtigkeit. Man findet nämlich stellenweise an mehreren benachbarten Stellen gleichen oder nahezu gleichen Schall, stellenweise hingegen wechselt die Qualität des Schalles schon an benachbarten Stellen und geben nur wenige solcher Stellen ganz gleichen Schall. Wenn man nun jene benachbarten Stellen an der Körperoberfläche, die gleichen Schall geben, mit Linien umgrenzt, so erhält man eine Anzahl von Schallregionen, die besonders am Thorax schon im normalen Zustande von besonderer Wichtigkeit sind. — Da nämlich im normalen Zustande weder die Membranspannung, noch die Rippenbeweglichkeit wesentlich variiren dürfen, so können sich Schalldifferenzen nur darauf beziehen, dass an bestimmten Stellen Lungenmasse, an anderen wieder andere gashaltige Organe (Magen, Darm etc.), schliesslich an noch andern Stellen nur solide Massen den Schall liefern.

Wo man notorisch Lungenschall hat, kann die Lungenschichte an der Percussionsstelle eine dickere oder auch dünnere sein. Ist die Lungenschichte dünner, so muss der Raum hinter ihr durch nicht schallende Medien ausgefüllt sein z. B. Herz, Leber etc.

Derselbe Schall also, der uns anzeigt, dass die Lungenschichte dünner geworden, zeigt uns auch an, dass irgend eine hinter der Lunge liegende solide Masse sich der Oberfläche genähert hat. — So wie die Dicke der Lungenschichte, kann auch die Entfernung der schallenden Lungenoberfläahe von dem Plessimeter eine grössere oder geringere sein, d. h. es können dickere, respective resistentere oder dünnere, respective weniger resistente dämpfende Medien über der Lunge oder anderen Gashältigen Organen liegen. So wie nun der Percussionsschall einerseits anzeigt, dass die Lungenoberfläche gegen die Tiefe zurückgetreten ist, so zeigt er auch schon an, dass das dämpfende Medium an Dicke zugenommen hat. Wenn man nun den Beginn der Veränderung in der Dicke der Lungenschichte, oder den Beginn der Dämpfungszunahme möglichst exact constatirt, die allmälige Zunahme beider Veränderungen nach allen Richtungen so wie auch die endliche Begrenzung derselben ebenfalls constatirt und durch sichtbare Zeichen an der Körperoberfläche kenntlich macht, so wird man mit Hilfe bekannter anatomischer Daten Grösse, Form, Lage der innerhalb der Lufthältigen Gebilde gelegenen soliden Organe zu beurtheilen im Stande sein. Denn es bedeuten dann jene zumeist unregelmässigen krummen Linien, die durch die lineare Verbindung der oben genannten Zeichen an der Körperoberfläche entstehen, und bestimmte Flächen umschliessen, diese krummlinig umgrenzten Flächen wie gesagt, bedeuten die Projection der Contouren der soliden Gebilde im Innern an die Körperoberfläche.

Aehnlich verhält es sich bezüglich solcher Stellen, die nicht normalen Lungenschall, sondern etwa tympanitischen hören lassen. Auch bei diesem letzteren werden Variationen der Schallgrösse, etwaiger Dämpfung und Reinheit des tympanitischen Charakters Rückschlüsse auf Grösse, Form, Lage der Schallräume, so wie auch der zwischen ihnen liegenden soliden Medien zulassen. Derartige Verhältnisse haben ihre besondere Wichtigkeit für den

Unterleib, wo es sich um die mögliche Abgrenzung des Magens, Dick- und Dünndarmes, so etwaiger nicht schallender Medien handelt.

Die pathologische Anatomie hat es bereits in unumstösslicher Weise festgestellt, dass alle pathologischen Veränderungen an den Organen und Geweben des Thorax und Unterleibes neben anderen auch in Veränderungen solcher Eigenschaften derselben bestehen, von denen wir oben bereits gesehen, dass sie die Qualitäten des Percussionsschalles wesentlich beeinflussen.

Solche Eigenschaften sind z. B. bei lufthältigen Gebilden, Spannung der Lufthüllen, Quantum der Luft, bei lufthältigen sowohl wie bei flüssigen und soliden Gebilden auch Grösse, Form und Lage derselben. Eben so hat die pathologische Anatomie bereits festgestellt, dass durch pathologische Processe neue Stoffmassen feste, flüssige und gasförmige zwischen den normalen Organen und Geweben sich entwickeln können, die sich der Percussion gegenüber eben so verhalten, wie die normalen Gewebe und Stoffe. Folglich sind auch alle pathologischen Gebilde im Thorax und Unterleib der Untersuchung mittelst Percussion ebenso zugänglich, wie die physiologischen.

Im Ganzen werden sonach am Thorax ausser den Lungen im normalen Zustande auch noch das Herz, am Unterleib ausser dem Magen, und dem Darmtractus noch die Leber, Milz, Harnblase eventuell die Nieren der Percussion zugänglich sein. Von abnormen Gebilden alle Veränderungen der genannten normalen Gebilde in Bezug auf Grösse, Form und Lage, so auch alle abnormen Gasansammlungen alle Exsudate und Transsudate, schliesslich alle festen und festflüssigen Neubildungen.

IV. Soll nun der Untersuchende in einem concreten Falle bestimmen können, ob der Percussionsbefund auf normale oder pathologische Verhältnisse hinweise, so muss er unbedingt schon vor der Vornahme der Untersuchung alle Normen des Percussionsschalles am ganzen gesunden Menschenleib auf das exacteste kennen. Er muss nämlich im Stande sein im gegebenen Falle die Grade der einzelnen Qualitäten des gehörten Schalles mit irgend einem Maasstab messen zu können. So lange keine derartigen, objectiven Maasstäbe vorliegen, muss man die im Gedächtnis vorhandenen Vorstellungen der durchschnittlichen Qualitäten des normalen Percussionsschalles als solchen Maasstab benützen, und daran jeden neuen Schall subjectiv messen. Diese subjectiven Messungen sind allerdings für subtilere Differenzen, auf die es mitunter ankommt, selbst für den geübtesten Untersucher nicht ganz verlässlich. In solchen Fällen empfiehlt es sich den gehörten Schall mit dem Schalle einer zweckmässig gewählten, zweiten Körperstelle desselben Individuums zu vergleichen, z. B. den Schall irgend einer Thoraxstelle mit dem Schalle der genau correspondirenden Stelle der zweiten Thoraxhälfte, wenn vorausgesetzt werden kann, dass normal an beiden Stellen gleicher Schall sich bilden müsse. Wo dies nicht der Fall ist, kann man den neu gehörten Schall mit jenem einer beliebigen Nachbarstelle vergleichen, wenn man an letzterer normalen Schall voraussetzen kann. Bei diesem Vergleichen muss man die im normalen Zustande zwischen dem Schalle beider Stellen vorhandenen Differenzen genau kennen, und den fraglichen Schall nach der zwischen beiden factisch gefundenen Differenz beurtheilen. Diese Methode kann insbesondere für alle jene Fälle, wo die Contouren massiger Gebilde möglichst exact bestimmt werden sollen, auf das nachdrücklichste empfohlen werden.

Bei der Untersuchung des Thorax mittelst Percussion muss die Thoraxoberfläche an möglichst vielen Stellen percutirt werden, um eventuell auch solche Anomalien, die sich nur auf ganz minimale Ausdehnungen erstrecken, aufzufinden. Man theilt sich deshalb zweckmässigerweise die ganze Thoraxoberfläche in beliebig viele kleine Flächenstücke, indem man sich über dieselbe nach zwei auf einander senkrechten Richtungen eine beliebige Anzahl paralleler Hilfslinien gezogen denkt, wodurch kleine quadratische Flächen ge-

bildet werden. Diese kleinen Flächenstücke, die etwa der Fläche eines gewöhnlichen Plessimeters entsprechen mögen, werden nun in bestimmter womöglich immer sich gleich bleibender Reihenfolge nach einander percutirt, und die dabei auftretenden Schallvariationen festgestellt. Aus letzteren ergeben sich dann die bereits oben (C, II und III) aufgezählten, theils anatomischen, theils physiologisch-pathologischen Daten über alle bezüglichen Organe und Gewebe.

Die wichtigsten Variationen weist nun die vordere Thoraxoberfläche auf, wie das ja aus den bekannten anatomischen Verhältnissen im vorhinein erschlossen werden kann. An dieser vorderen Fläche müssen demnach auch die zu percutirenden Flächen am kleinsten, d. h. die Zahl der Hilfslinien die grösste sein, während man an den Seiten und Rückenflächen sich mit nur wenigen solcher Hilfslinien begnügen kann. Conventioneller Weise werden an der vorderen Thoraxfläche an jeder Hälfte vier solcher Hilfslinien der Längenachse parallel gezogen: eine am Sternalrande, eine durch die Brustwarze, eine mitten zwischen beiden, und schliesslich eine durch die Insertionsstelle der vorderen Achselfalte, diese Linien heissen Sternal-, Mamillar-, oder Papillar-, Parasternal- und Axillarlinien. Senkrecht auf diese denkt man sich die Hilfslinien durch die Ansatzstellen der Rippenknorpel an das Sternum gezogen, und bezeichnet dieselben mit den Zahlen der bezüglichen Rippen als 1., 2., 3. etc. Seitlich genügt wohl im Allgemeinen eine einzige longitudinale Hilfslinie, in der Mitte der Fläche, während die transversalen wieder durch die Rippen bezeichnet werden können. Rückwärts kann man in jedem speciellen Fall beliebige Hilfslinien namhaft machen, z. B. in longitudinaler Richtung in bestimmten Entfernungen von der Wirbelsäule, in transversaler wieder durch die Rippen. Zweckmässiger ist es aber rückwärts die einzelnen Percussionsstellen mit Hilfe der Scapula (Ränder, Winkel, die Spina derselben) ferner der Wirbelsäule, des unteren Rippenbogens etc. zu bezeichnen.

V. Man percutire im Allgemeinen überall, wo man nur den Luftgehalt und die Spannung der Lunge erkennen will, mit mässiger Stärke, aber um so stärker, je dicker und resistenter die Thoraxwand ist, am stärksten somit rückwärts oben. Wo man hingegen verschiedene Organe begrenzen will, percutire man, um so schwächer, je näher die Percussionsstelle der muthmaasslichen Grenze ist.

Als Normen für den Percussionsbefund am gesunden Thorax können folgende Angaben gelten:

Im Allgemeinen lässt sich der Schall am Thorax mit dem eines Kautschuk-Hohlballes annähernd vergleichen. An der Vorderfläche ist der Schall vom Supraclaviculararraum bis unter die 2. Rippe an beiden Thoraxhälften beinahe gleich, von da ab differirt die rechte von der linken Hälfte auffällig, so dass beide mit einander nicht mehr verglichen werden können. Innerhalb der Zone des gleichen Schalles ist derselbe im Supraclaviculararraum wesentlich kleiner als intraclavicular, hier auch nach abwärts meist an Grösse zunehmend; von aussen der Axillarlinie nach einwärts zur Sternallinie meist an Sonorität etwas zunehmend.

Unter der 2. Rippe rechts bleibt der Schall entweder unverändert bis unter die 4. oder wird an dieser letzteren oft etwas dumpfer, von aussen nach innen allenthalben etwas heller und lauter. An oder unter der 5. Rippe beginnt der Schall merklich abzunehmen bald mehr an Sonorität, bald mehr an Grösse, nicht selten wird er eben nur höher und kürzer; unter der 6. Rippe wird er ganz matt mindestens bis zum Rippenbogen zumeist aber auch noch eine Strecke weit über der Bauchwand. Alle diese Variationen sind im Parasternalraum am deutlichsten zu erkennen. Man bezeichnet die Schallabnahme allenthalben kurzweg als Dämpfung, und zwar, da sie sich über der Leber entwickelt als Leberdämpfung. Die Gradationen der Dämpfung

können als partielle und totale oder als relative und absolute bezeichnet werden.

Von diesen Schallvariatonen deuten die Grössenzunahme unter der 2. Rippe auf grössere Beweglichkeit der Rippen; das Dumpferwerden gegen die Axillarlinie auf die stärkere Convexitat der Rippen in Verbindung mit einer dickeren Muskelschichte. Die Abnahme des Schalles unter der 5. Rippe, auf Abnahme der Dicke der Lungenschichte gegen deren Rand hin, der Uebergang in ganz matten Schall bedeutet das Ueberschreiten des Lungenrandes.

Unter der 2. Rippe vorne links zeigen sich die wichtigeren Schalldifferenzen am deutlichsten im Sternalraum. An oder unter der 3. Rippe beginnt hier nämlich eine ähnliche Schallabnahme, wie sie rechts an der 5. Rippe als Leberdämpfung begann, die Abnahme wächst abwärts, so dass an oder unter der 4. Rippe bereits matter Schall besteht, der sich in gerader Linie abwärts bis zur 6. Rippe oder auch noch tiefer erstreckt, um dann in einen mehr weniger sonoren tympanitischen Schall überzugehen, der bis zum Rippenbogen reicht. Die Schallabnahme wird auch hier als Dämpfung und zwar als Herzdämpfung bezeichnet, der obere Theil dieser Dämpfung ist partiell oder relativ, der untere total oder absolut. Die Herzdämpfung verschmilzt mit der linken Leberdämpfung, die erstere nach unten begrenzt und auf die Leberdämpfung folgt der Magenton.

Percutirt man von der 2. Rippe im Parasternalraum in ähnlicher Weise abwärts, so beginnt die Schallabnahme etwa um eine Rippenbreite tiefer als im Sternalraum, erstreckt sich in unverändertem oder nur unbedeutend gesteigertem Grade, ohne in Mattheit überzugehen in gerader Linie abwärts bis zur 6. Rippe circa, von wo abermals ein in der Regel exquisit tympanitischer Schall bis zum Rippenbogen sich erstreckt. Auch diese Schallabnahme ist noch als partielle oder relative Herzdämpfung zu bezeichnen. Percutirt man schliesslich von der 2. Rippe abwärts im Mamillarraum, so sind die Verhältnisse im Allgemeinen dieselben wie rechts, nur dass auch hier abwärts in der Höhe der 7. Rippe circa ebenfalls der exquisit tympanitische Schall gehört wird.

Die Bedeutung der partiellen Dämpfung ist: Dünnerwerden des allmälig sich zuschärfenden das Herz deckenden Lungenrandes; die der totalen Dämpfung: unmittelbares Anliegen des Herzens an der Thoraxwand in der oberen Hälfte, in der unteren Anliegen des linken Leberlappens mit sammt dem Zwerchfell.

Ueber dem Sternum ist ein die Lage des Herzens verlässlich andeutender Schall nicht zu erhalten im gesunden Zustande, und es kann die normale Grösse des Herzens schon aus den wenigen angegebenen Daten mit Sicherheit erschlossen werden, vorausgesetzt, dass auch im rechten Sternalraum der normale Befund vorliegt.

An der rechten Seitenwand nimmt der Schall in der Mittellinie von dem höchsten Punkte der Achselhöhle bis zur Höhe der 5. Transversallinie ein wenig an Grösse zu, um von dort ab weiter abwärts ähnlich wie vorne in die Leberdämpfung überzugehen. Allenthalben bleibt aber der Schall seitlich merklich kleiner, ist aber dabei heller und höher als vorne. Die Deutung der Variationen analog jenen vorne. An der linken Seitenwand sind die Verhältnisse wie an der rechten, nur dass im untersten Theil derselben anschliessend an den noch im Axillarraum gehörten tympanitischen Schall noch immer ein ähnlicher, wenn auch bereits minder deutlicher gehört wird. Aller tympanitischer Schall am linken vorderen und seitlichen Thorax bedeutet die Lage des Magens. (Näheres über Leber, Magen, überhaupt alle Unterleibsorgane im Artikel „*Untersuchung*“.)

Rückwärts ist zwischen rechts und links kein wesentlicher Unterschied. Der Schall ist im Suprascapularraum in der Fossa supra- und intraspinata bis zum Schulterblattwinkel auffallend klein, schwach, hoch, selbst

bei kräftigem Percutiren, neben dem inneren und äusseren Scapularrand im Allgemeinen etwas grösser, sonorer. Vom Schulterblattwinkel abwärts an Grösse zunehmend, um erst in der Nähe des unteren Rippenbogens rasch bis zur Mattheit abzunehmen. Eine der vordern und seitlichen Leberdämpfung analoge Dämpfung ist rückwärts nicht zu constatiren.

All diese Schallvariationen deuten auf die sehr dicke, dämpfende Schichte und starke Convexität, absolute Unbeweglichkeit der Rippen in der Scapular- und Suprascapulargegend und das fast entgegengesetzte Verhältnis abwärts, speciell auf die viel dickere Schichte der der hinteren Leberfläche aufliegenden Lungen.

VI. Als abnorm erscheint der Percussionsbefund, wenn der Schall einer beliebigen Körperstelle in grösserem oder kleinerem Umfange höhere oder tiefere Grade an einzelnen seiner Qualitäten aufweist als im normalen Zustande, wenn z. B. die Sonorität oder die Grösse u. s. w. ein Plus oder Minus aufweisen. Da wir nun am Thorax neben dem sonoren Schall auch normale, sogenannte Dämpfungsregionen finden, an denen nicht bloss die Qualitäten des Schalles, sondern hauptsächlich Umfang, Form und Lage der Dämpfungsregion zu variiren pflegen, so bekommen wir am ganzen Percussionsbefund 2 Gruppen von Anomalien nämlich solche *a)* des sonoren Schalles und *b)* der Dämpfungsregionen.

a) Die Anomalien des sonoren Schalles lassen sich nach den verschiedenen Schall-Qualitäten unterscheiden in Anomalien: 1. der Sonorität, 2. der objectiven Schallstärke, 3. der Höhe, 4. der Grösse, 5. der Dauer und 6. des Tympanitismus.

ad 1. Die Sonorität ist hie und da höheren Grades als normal, bald an kleineren Stellen z. B. dem Supraclavicular- dem Suprascapularraum bald nur einerseits, bald beiderseits; oft auch in grösserem Umfange z. B. vorne oben bis zur 4.—5. Rippe herab, bald einer- bald beiderseits, oder auch seitlich oder rückwärts unten. In der Regel ist das Phänomen mit allgemeiner Abmagerung, Muskelschwund combinirt, in den obersten Räumen überdies auch mit länger dauerndem starken Husten, in den unteren besonders seitlich und rückwärts zumeist bei alten Leuten mit breiten, dünnen Rippen. Das Symptom bedeutet vermehrten Luftgehalt in Folge von emphysematischer Blähung oder senilem Emphysem, bei sonst normalen Luftwegen; theils verminderte Resistenz der weichen Gewebsmassen in Folge von Schwund, und in Folge von Erschlaffung.

Die Sonorität ist aber auch viel häufiger minderen Grades, der Schall ist dumpfer als normal. Auch dieser Befund ist mitunter auf kleinere, öfter aber auf grössere Stellen ausgedehnt. Er bedeutet immer verminderten Luftgehalt in bestimmten Räumen, und Erschlaffung der gespannten Gewebstheile theils in Folge des verminderten Luftgehaltes, theils in Folge von Ex- oder Transsudation in die Gewebe. Demnach findet man dieses Symptom bei allen Formen der Pneumonie, bevor die Lunge total luftleer geworden, bei allen Exsudationen, wenn die Lungen in Folge grösserer Exsudatansammlungen sich retrahiren oder comprimirt werden (Pleuritis, Pericarditis).

ad 2. Man findet allerdings nur selten, einen abnorm lauten Schall, der normal sonor ist, sowohl vorne oben, als rückwärts unten. Die Thatsache weist immer auf eine Verdünnung der dämpfenden Thoraxwand, verbunden mit einer ungewöhnlich günstigen Beweglichkeit der Rippen, theils in Folge von Muskelschwäche, theils in Folge günstiger Formen derselben an der Percussionsstelle hin.

Wichtiger ist der abnorm schwache oder gedämpfte Schall. Dieser kann allenthalben und in verschiedenstem Umfange oft über eine ganze Thoraxhälfte, ja selbst am ganzen Thorax auftreten. Der gedämpfte Schall weist immer darauf hin, dass der Percussionsstoss nicht in seiner vollen Inten-

sität an das schallende Medium gelangt. Dies kann schon bei abnorm verminderter Beweglichkeit und Biegsamkeit der Rippen, bei dicker Muskel- oder Fettlage über denselben geschehen. Es kann aber auch durch Trennung der schallenden Lungenmasse von der Thoraxwand bald durch luftleere Lungenschichten an der Oberfläche, bald durch angesammelte Flüssigkeiten zu Stande kommen. Zu unterscheiden ist noch, ob Dämpfungen in ihrem ganzen Umfang von gleicher Intensität sind, oder ob sie mindestens nach einzelnen Richtungen ganz allmälig mit grosser Regelmässigkeit abnehmen und in den normalen Schall übergehen. Letzteres findet man sehr oft an Dämpfungen rückwärts unten, die mindestens nach aufwärts, oft aber auch nach vorne in auffallender Regelmässigkeit gradatim abnehmen.

Dämpfungen grösseren Umfanges bedeuten mithin, wenn sie nur in leichterem Grade und gleichmässig verbreitet gefunden werden, stärkeren Widerstand von Seiten der Thoraxwand oder mindestens der Rippen, wenn z. B. letztere andauernd in forcirter Inspirationslage verharren bei dyspnoischen Zuständen. Ferner bedeuten grössere Dämpfungen, wenn sie bis zur Mattheit gediehen sind, luftleere Lungen in Folge von Infiltrationen aller Art, oder auch in Folge von Compression durch grosse Ex- oder Transsudate. Letztere lassen sich in der Regel leicht erkennen an dem Sitz und der regelmässig gleichmässigen Abnahme der Dämpfung von den untersten Abschnitten der Rückenfläche nach auf- und seitwärts. Dämpfungen kleineren Umfanges bedeuten je nach ihrem Grade dickere oder dünnere Schichten luftleerer Massen, Infiltrate, Neubildungen aller Art über der schallenden Lunge.

ad 3, 4, 5. Da die Tiefe, Grösse und Dauer des Schalles beinahe gleiche Bedeutung haben, so mögen sie unter einem besprochen werden. Abnorm tiefer Schall findet sich wohl hie und da allein auf kleinere Stellen begrenzt in der Regel nur für kurze Zeit dem Dumpfwerden vorausgehend, und deutet dann auf beginnende Infiltration oder Exsudation. Hingegen ist der abnorm grosse Schall, wenn er sich auf grössere Stellen erstreckt in der Regel auch tiefer und länger. Er kann einseitig oder auch beiderseits besonders vorne oben oder rückwärts unten gefunden werden und deutet auf grosse Beweglichkeit der Rippen bei emphysematischen catarrhalischen Lungen.

Ein abnorm grosser mehr weniger weit an beliebigen Thoraxstellen ausgebreiteter Schall kann auf Cavernen hinweisen, wenn seine Ausbreitung eine nur mässsige, seine Sonorität eine bedeutende ist. Ist die Ausbreitung sehr bedeutend, der Schall auffallend laut und dabei doch dumpf, mehr weniger annähernd tympanitisch, so kann er auf Pneumothorax hinweisen. Da hier die Thoraxwand selbst zugleich die Wand des Luftraumes bildet, dieselbe aber in der Regel einen leichten Grad von Spannung aufweist, so kann der Tympanitismus kein exquisiter, sondern eben nur ein annähernder dumpfer sein.

Der abnorm hohe, kleine und kurze Schall bedeutet einen kleinen Schallraum in Folge von zerstreuten Infiltrationsherden, Bindegewebswucherungen theils über, theils in der Lunge, erstere nach Pleuritis, letztere bei chronischer, interstitieller Pneumonie.

ad 6. Der Tympanitismus tritt am Thorax nur abnormer Weise auf, bald in exquisitem, bald nur in annäherndem Grade, der letztere bald auf mässige, bald auf grosse Strecken ausgedehnt, der erstere in der Regel nur auf mässige. Die Bedeutung des exquisiten Tympanitismus ist Luft in spannungslosen, aber doch gut reflectirenden Wandungen nahe der Oberfläche. Es können sonach aus exquisit tympanitischem Schall erschlossen werden: oberflächliche Cavernen, oder vollkommen spannungsloses Lungenparenchym zwischen luftleere, starre oder flüssige Massen inselförmig eingebettet, wie das an den Rändern oder auch sonstiger Oberfläche pneumonischer oder tuberculöser Infiltrationen oder an der Oberfläche von Ex- und Transsudaten sich oft vorfindet.

Die Bedeutung des annähernd tympanitischen Schalles ist an kleineren Stellen: tief liegende Cavernen, hochgradige, aber doch nicht absolute Erschlaffung des Lungenparenchyms für sich allein, oder in Verbindung mit mangelhafter Reflexion, wie solche bei allmäligem Uebergang von totaler Infiltration in partielle und weiterhin in normale Verhältnisse zu Stande kommt. Die Bedeutung des über grosse Stellen oft über eine ganze Thoraxhälfte, hie und da sogar über beide ausgebreiteten, annähernd tympanitischen Schalles, der in der Regel auch mehr weniger dumpf zu sein pflegt, ist dieselbe wie die des ausgebreiteten dumpfen Schalles (s. oben VI ad 1), so dass ersterer eben nur als der höhere Grad des letzteren zu betrachten ist. Man kann sonach im allgemeinen auf ausgebreitete, minder intensive entzündliche Processe, Bronchitis, Peribronchitis, catarrhalische Pneumonie, Miliartuberculose der Lungen, pyämische Metastasen, mässige Ansammlung von Ex- oder Transsudaten, leichtes Lungenödem u. s. w. schliessen.

Die Anomalien des normal tympanitischen Schalles, wie er sich in der Magengegend findet, werden ebenso wie die Anomalien der auf Leber und Milz bezüglichen Dämpfungsregionen zweckmässiger im Zusammenhange mit der Untersuchung des Unterleibs besprochen (s. Artikel *„Untersuchung)*.

b) Anomalien der Herz-Dämpfungsregion.

Diese Anomalien beziehen sich 1. auf den Umfang der Dämpfung der bald zu gross, bald zu klein erscheinen kann, 2. auf das Verhältnis zwischen partieller oder relativer und totaler oder absoluter Dämpfung, und 3. auf die Lage und Form der Dämpfungs-Contouren.

ad 1. Die partielle Dämpfung beginnt nicht selten links am Sternum an der 2. Rippe, ja mitunter schon an der ersten, geht auch der Breite nach allenthalben weiter hinaus als normal, dabei kann die totale Dämpfung die normale Grösse zeigen, oder auch etwas vergrössert sein. Am rechten Sternalrande ist mitunter keinerlei Dämpfung zu finden. Ein solcher Befund deutet auf Vergrösserung des linken Ventrikels, eventuell auch des linken Vorhofes.

Aehnliches bedeutet aber auch die ungewöhnliche Ausbreitung der Dämpfung unterhalb der 4. bis 5. Rippe und nach der Seite hin so dass sie mitunter die 6. bis 7. Rippe abwärts erreicht, und nach der Seite hin die Axillarlinie beträchtlich überschreitet, während sie oben entweder ganz oder beinahe normal erscheint. In beiden Fällen müssen Lungeninfiltrationen als Ursache der Dämpfung ausgeschlossen werden können.

Ist aber auch am rechten Sternalrande in der Höhe des 3. und 4. Intercostalraumes eine nicht sehr intensive, höchstens bis zur Parasternallinie reichende Dämpfung; so bezieht sich selbe auf eine Verbreiterung des rechten Ventrikels.

Ist die linksseitige Dämpfung in den oben angegebenen Grenzen mit der rechtsseitigen combinirt, so kann eine Vergrösserung des ganzen Herzens, aber auch ein mässiges Pericardialexsudat als Ursache angenommen werden.

Ist die Dämpfung links so sehr vergrössert, dass selbe schon im ersten und zweiten Intercostalraum nahezu als totale erscheint und der Breite nach abwärts im 4. Intercostalraum meist über die Mamillar- oder gar Axillarlinie hinausragt, während sich auch rechts schon von der 2. Rippe ab, eine nach abwärts immer breiter werdende, nahe an die Mamillarlinie heranreichende Dämpfung findet, so deutet der Befund wohl zumeist auf ein grosses Pericardialexsudat.

Die Herzdämpfung kann aber auch verkleinert sein, derart, dass man überhaupt keine Totaldämpfung findet, und die partielle selbst links nur auf einen kleinen Raum in der Nähe des Sternalrandes sich beschränkt, wobei

auch rechts keinerlei Dämpfung zu finden ist. Ein solcher Befund deutet auf linksseitiges Lungenemphysem.

ad 2. Verkleinerung der partiellen Dämpfung oder gänzliches Fehlen derselben bei normaler oder gar etwas vergrösserter Totaldämpfung bedeutet ebenfalls leichte emphysematische Blähung der Lungenränder bei mässiger Hypertrophie des linken Ventrikels.

ad 3. Breitet sich die Dämpfung links oben viel rascher nach der Seite hin aus, so dass man z. B. schon an der 3. Rippe einen ähnlichen Befund hat wie sonst an der 4., wobei aber die Totaldämpfung nicht vergrössert, eher vielleicht verkleinert ist, und selbst die partielle Dämpfung zwischen Parasternal- und Mamillarlinie unter der 4. Rippe bald aufhört, so deutet der Befund mindestens mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Verdrängung des Herzens nach links durch pleuritisches rechtsseitiges Exsudat oder rechtsseitigen Pneumothorax.

Ist hingegen rechts vom Sternum von der 3. Rippe abwärts eine bis über die Parasternallinie reichende intensive Dämpfung bei nachweisbarem linksseitigen grossen pleuritischen Exsudat oder Pneumothorax, so bedeutet die rechtsseitige Dämpfung Verdrängung des Herzens nach rechts.

S. STERN.

Pericarditis. Die Entzündung des Herzbeutels ist eine der häufigen Erkrankungsformen des Circulationsapparates. Sie tritt sowohl für sich allein, als auch in Verbindung mit Erkrankungen des Herzens selbst, des Endo- und Myocards, auf.

Aetiologie. Als primäre Erkrankung wird sie nur selten beobachtet. Hieher gehören die Entzündungen des Herzbeutels nach Traumen — Stoss, Quetschung, penetrirenden Verletzungen, welche die Herzgegend treffen. Auch die sogenannten rheumatischen Pericarditiden sind hier einzureihen, wobei der Erkältung jedoch nur eine Rolle als prädisponirendem Momente zuzuschreiben ist. In seltenen Fällen tritt die tuberculöse Pericarditis anscheinend primär, ohne anderweitige nachweisbare tuberculöse Erkrankung auf.

In der Regel hat man es bei der Pericarditis mit einer secundären Affection oder einer Theilerscheinung im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten zu thun. Unter diesen ist der acute Gelenksrheumatismus die häufigste. Besonders oft entwickelt sich Pericarditis dann, wenn gleichzeitig viele Gelenke befallen sind, oder wenn die Affection rasch von einem Gelenke auf das andere überspringt, während sie bei den monarthritischen Formen selten ist (Bamberger). Sehr selten tritt Herzbeutelentzündung bei chronischem Gelenksrheumatismus auf und hier meist während einer acuten Exacerbation des Leidens. Ein sehr häufiges Vorkommnis bildet die Pericarditis auch bei pyämischen und septischen Processen. Sie tritt ferner mitunter auf im Verlaufe von Pneumonie, Scarlatina, Variola, Morbilli, Osteomyelitis, Erysipelas, Diphtherie, Influenza, Typhus exanthematicus, Ileotyphus, Dysenterie, Scorbut, Morbus maculosus. Bei Gonorrhoe sind Affectionen des Endocards häufiger als jene des Pericards, doch wird auch hier Pericarditis beobachtet (Morel, Glucinsky) und zwar sowohl mit als ohne gleichzeitige Betheiligung der Gelenke. Eine sehr häufige Veranlassung für das Auftreten einer Herzbeutelentzündung bildet die Tuberculose. Wie bereits erwähnt, kann die tuberculöse Pericarditis auch selbstständig auftreten. Viel häufiger jedoch findet sie sich neben klinisch und anatomisch feststellbaren anderweitigen Erscheinungsformen der Tuberculose, so neben Lungentuberculose, Drüsentuberculose etc. Besonders oft wird das Pericard bei der Tuberculosis serosarum (s. d.) befallen.

In manchen Fällen entsteht Pericarditis in Folge der Erkrankung eines Nachbarorganes. So führen Pleuritis und Pneumonie mitunter durch

Fortpflanzung der Entzündung zur Miterkrankung des Pericards. Nicht selten wird Pericarditis durch krankhafte Veränderungen der Mediastinalorgane bewirkt (Krebs, Ulcerationen des Oesophagus, Neubildungen der grossen Luftwege, Aneurysmen der Aorta, Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen und des mediastinalen Zellgewebes etc.). Auch von der Thoraxwand ausgehende Processe z. B. Caries der Wirbel, Rippen, des Sternums können zur entzündlichen Mitbetheiligung des Pericards führen. Seltener wird Pericarditis durch Affectionen des Peritoneums und der angrenzenden Abdominalorgane veranlasst. In allen diesen Fällen handelt es sich entweder um Propagation der Entzündung auf dem Wege der Lymphbahnen oder um Durchbruch von Entzündungsproducten und Entzündungserregern in den Pericardialsack und directe Infection desselben.

Sehr häufig wird Pericarditis zugleich mit entzündlichen Affectionen des Endo- und Myocards gefunden. In vielen Fällen hat man es hiebei mit einander coordinirten, durch dieselbe Noxe hervorgerufenen, aber verschieden localisirten Erkrankungen des Herzens zu thun. In anderen liegt vielleicht eine Fortpflanzung der Entzündung auf das Pericard vor. So meint Strümpell, dass bei der nach seiner Erfahrung besonders bei Aortenfehlern häufig zu beobachtenden Pericarditis eine directe Fortleitung der Entzündung durch die Aortenwand auf das Pericard vermuthet werden darf. Sicherlich ist ein analoger Vorgang auch bei primären Erkrankungen des Myocards möglich, doch kann bei gleichzeitiger Myocarditis das Verhältnis auch ein umgekehrtes sein, indem sich zu primärer Pericarditis secundäre myocarditische Veränderungen gesellen.

Auch im Verlaufe chronischer Nephritis, besonders bei Schrumpfniere, wird Pericarditis nicht selten angetroffen und gehört hier oft zu den terminalen Erscheinungen.

Als Erreger der Pericarditis wurden verschiedene Mikroorganismen nachgewiesen. Vom Tuberkelbacillus abgesehen, handelte es sich meist um den Fränkel-Weichselbaumschen *Diplococcus pneumoniae*, den *Streptococcus pyogenes*, den *Staphylococcus pyogenes aureus albus*, jedoch können noch zahlreiche andere pathogene Mikroben (z. B. *Bacterium coli*, v. Eiselsberg) gelegentlich Pericarditis veranlassen. Diese Fähigkeit müssen wir auch den bisher noch unbekannten Erregern mancher Infectionskrankheiten, in deren Verlauf Pericarditis auftritt, zuschreiben. Ueberdies kann die Herzbeutelentzündung im Verlaufe einer Infectionskrankheit auch durch Mischinfection hervorgerufen werden. Zu dem Pericard gelangen die Infectionsträger entweder aus der Blutbahn oder bei Erkrankung eines Nachbarorganes durch die Lymphgefässe oder direct, wenn ein Entzündungsprocess in der unmittelbaren Umgebung des Pericards zum Durchbruche in dasselbe geführt hat. Bei der Pericarditis Nierenkranker konnten in einigen Beobachtungen (Mercklen, Banti) Bacterien nicht nachgewiesen werden (*Pericarditis uraemica*).

Herzbeutelentzündung kommt in jedem Alter vor, wird jedoch vorwiegend in den jüngeren und mittleren Lebensjahren beobachtet.

Anatomische Formen der Pericarditis. Unter der Bezeichnung Pericarditis schlechthin versteht man die Entzündung der Herzbeutelserosa, während die entzündliche Affection der äusseren, fibrösen Schicht des Pericards, welche immer mit entzündlichen Veränderungen des angrenzenden mediastinalen Zellgewebes und oft auch der Pleura pericardiaca einhergeht, mit dem besonderen Namen Pericarditis externa (Fibropericarditis Gendrin) belegt wird. (Ueber diese vgl. Art. „*Mediastinitis*," II. Bd., pag, 673.)

In manchen Fällen sind nur beschränkte Antheile des Pericards — gewöhnlich die der Herzbasis entsprechenden — von der Entzündung befallen — Pericarditis circumscripta. In der Regel jedoch ist die Affection auf das ganze Pericard ausgebreitet, wenn auch zumeist auf dem visceralen Blatte stärker ausgebildet — Pericarditis diffusa.

Nach der Beschaffenheit der Entzündungsproducte unterscheidet man eine Reihe verschiedener Formen der Herzbeutelentzündung. Kommt es, nachdem das erste Stadium, die Hyperämie und Auflockerung des Pericards sowie die Abstossung des Endothels abgelaufen ist, nur oder doch fast ausschliesslich zur Bildung eines fibrinösen Exsudates, so spricht man von Pericarditis fibrinosa. Die Mächtigkeit der Fibrinauflagerung ist hiebei sehr verschieden. Im Beginn handelt es sich meist nur um einen zarten, dem unbewaffneten Auge kaum sichtbaren Exsudatanflug, durch welchen das Pericard den normalen Glanz verliert und matt wird, in älteren Fällen erreicht das Fibrinlager oft eine

Dicke von mehreren Millimetern. Nicht selten zeigen die Fibrinmassen eine deutliche Schichtung, schubweisem Recrudesciren des Processes entsprechend.

Die Oberfläche der Exsudatmassen ist meist rauh und zottig (Cor hirsutum, villosum); mitunter zeigen die durch das Fibrin geformten Zotten und Leisten eine gewisse gesetzmässige Anordnung. Fast immer ist neben dem fibrinösen auch flüssiges Exsudat vorhanden. Ist dasselbe serös, so wird die Pericarditis als sero-fibrinosa bezeichnet. Der seröse Erguss, in welchem Fibringerinnsel suspendirt sind, ist in der Pericardialhöhle bald frei beweglich, bald durch partielle Verklebungen der Pericardialblätter und durch ein von dem faserstoffigen Exsudate gebildetes Maschenwerk mehr oder weniger abgesackt. Im ersteren Falle sammelt sich die Flüssigkeit zunächst in den Sinus des Pericards und zwar ihrer im Vergleich zum Herzmuskel geringeren Schwere entsprechend, vorwiegend im oberen Pericardialsinus an.*) Hat sich seröser Erguss in grösserer Menge gebildet, (dieselbe kann über zwei Liter betragen), so erfährt das Pericard eine oft höchst ansehnliche Ausdehnung. Das Herz liegt in dem so erweiterten Pericardialsacke nach hinten und unten. Die fibrinöse, noch mehr aber die sero-fibrinöse Pericarditis stellen die häufigsten Formen der Herzbeutelentzündung vor. Die Pericarditis bei Gelenkrheumatismus, Nephritis, Herzfehlern, Pleuritis (serofibrinosa) gehört hieher. Sehr häufig ist auch bei tuberculöser Pericarditis das Exsudat sero-fibrinös.

Ist dem pericarditischen Exsudate Blut in reichlicherer Menge beigemischt, so entsteht die haemorrhagische Form der Herzbeutelentzündung. Ursache ist abnorme Brüchigkeit kleinster, vorwiegend neugebildeter Gefässe. Meist handelt es sich um sero-fibrinöses Exsudat, das durch Blutbeimengung mehr oder weniger roth gefärbt ist, oft ist der Blutgehalt des Exsudates aber auch stärker, wodurch dasselbe intensiv blutige Beschaffenheit annimmt. Aeltere Ergüsse sind von braunrother Farbe. Auch fibrinöse und eitrige Exsudate können haemorrhagisch werden. Haemorrhagische Pericarditis entwickelt sich meist in Folge von tuberculöser Entzündung des Herzbeutels. Ausserdem findet sie sich bei jenen Erkrankungen, welche mit haemorrhagischer Diathese einhergehen, Scorbut, Morbus maculosus, den haemorrhagischen Formen der acuten Exantheme. Auch jene Pericarditis, welche mitunter in Folge von Carcinomatose auftritt, führt oft zur Bildung blutiger Exsudatflüssigkeit.

Mehr oder weniger eiterähnliche Beschaffenheit des Exsudates charakterisirt die suppurative Pericarditis. Auch hier ist zumeist gleichzeitig fibrinöses Exsudat vorhanden. Eitrig ist die Pericarditis fast immer bei den pyämischen und septischen Processen, zumeist bei Scarlatina, Erysipel, Variola; ferner tritt eitrige Pericarditis mitunter bei croupöser Pneumonie und Meningitis auf. Eitrige Entzündungen der Nachbarorgane, die sich auf das Pericard ausdehnen oder zu Perforation in dasselbe führen, können gleichfalls purulente Herzbeutelentzündung veranlassen. Die seltene jauchige Form stellt sich mitunter bei septischen Processen, ferner besonders bei offener Communication des Pericards mit benachbarten Hohlorganen (Oesophagus, Magen) oder Lungencavernen ein, aus welchen jauchige Zersetzung erregende Stoffe in die Herzbeutelhöhle eindringen können. Dabei kann das Exsudat von vorne herein putriden Charakter haben oder erst nachträglich aus einem serösen oder eitrigen jauchig werden. In manchen Fällen jauchiger Pericarditis kommt es zu Gasentwicklung im Herzbeutel.

Bei der tuberculösen Entzündung des Pericards findet man neben den Veränderungen, welche einer sero-fibrinösen oder haemorrhagischen Exsudation entsprechen, das Pericard bald von miliaren Tuberkelknötchen besetzt, bald, wie bei älteren Affectionen, grössere, verkäste Knoten in den pericarditischen Schwielen eingelagert. In sehr seltenen Fällen kommt es zur Ausbildung tuberculöser Geschwüre am Pericard. Bei der carcinomatösen Pericarditis handelt es sich entweder um das Vorhandensein metastatischer Krebsgeschwülste oder um aus der Nachbarschaft in das Pericard hineindringende Krebsmassen.

Die Herzbeutelentzündung kann ohne Hinterlassung bedenklicher Residuen heilen, ein Ausgang, welcher am ehesten bei nicht zu lange andauernder, sero-fibrinöser Pericarditis zu erwarten ist. Nur selten jedoch erfolgt in solchen Fällen eine vollständige Restitution des normalen Zustandes, meist bleiben gewisse, wenn auch unschädliche Reste der abgelaufenen Entzündung zurück. Als solche sind mitunter bald mehr umschriebene, bald mehr diffuse Trübungen und bindegewebige Verdickungen des Pericards (Sehnenflecke entzündlichen Ursprungs) anzutreffen. In anderen Fällen entwickeln sich im Ausgange einer Pericarditis in Folge der productiven Entzündung partielle bindegewebige Adhäsionen (P. adhaesiva), welche durch die Locomotion des Herzens zu membranösen oder fädigen Strängen (pericardiale Sehnenfäden) ausgezogen werden können. Die Stränge bleiben entweder in dieser Form bestehen oder zerreissen im weiteren Verlaufe in Folge der fortwährenden Zerrung, stellen polypöse Anhänge der Pericardialblätter dar und können weiterhin wieder fast vollständig zurückgebildet werden. Sind die Adhäsionen auf grös-

*) Abweichend von dieser seit Skoda allgemein giltigen Ansicht, gibt Ebstein an, dass beginnende pericardiale Flüssigkeitsansammlungen zuerst im unteren Theile des Herzbeutels, wo derselbe dem Zwerchfell aufliegt, auftreten.

sere Flächen des Pericards ausgedehnt, so resultirt eine theilweise, betreffen sie das ganze Pericard, so entsteht eine totale Obliteration der Pericardialhöhle — partielle oder totale pericardiale Synechie, Concretio cordis cum pericardio. Auch in diesem Falle ist bei nicht zu straffen Verwachsungen noch theilweise Lösung und Dehnung der Adhäsionen durch die mit der Herzaction verbundenen Bewegungen und Volumsschwankungen des Herzens, besonders in der ersten Zeit, möglich.

Mitunter nimmt die Herzbeutelentzündung, welche sonst zumeist eine acut oder subacut ablaufende Erkrankung darstellt, chronischen Verlauf, wobei sich häufig acute Nachschübe einstellen. Bei diesen Formen der Pericarditis kommt es gewöhnlich zur Obliteration des Pericards, zur Bildung dicker, pericarditischer Schwarten, mit welchen der Herzmuskel theilweise oder in seiner ganzen Ausdehnung innig verwachsen ist, und welche hie und da noch Reste von flüssigem Exsudat oder auch verkäste Massen einschliessen. Nicht selten findet man stellenweise Verkalkung der Exsudatreste und des neugebildeten Bindegewebes.

Eitrige Exsudate können zur völligen Resorption gelangen. Andererseits kommt hier auch der Ausgang in käsige Eindickung des Eiters zur Beobachtung. In seltenen Fällen gelangt der Eiter zum Durchbruche in benachbarte Organe oder nach aussen (*Pericardialfisteln*).

Grosse Wichtigkeit haben die krankhaften Veränderungen, welche der Herzmuskel durch die Pericarditis und ihre Folgezustände zu erleiden pflegt. Derselbe erweist sich oft als schlaff und dilatirt, seine Farbe ins fahlgelbliche erbleicht. Die mikroskopische Untersuchung ergibt degenerative Veränderungen der Muskelfasern von trüber Schwellung bis zur ausgesprochenen fettigen Degeneration. Am stärksten betroffen sind immer die dem Epicard anliegenden Schichten der Herzmusculatur. Sie zeigen ausser höheren Graden von Fettdegeneration interstitielle Entzündung mit Bindegewebsneubildung und gleichzeitigem Schwunde der Muskelfasern. Besonders schwere Schädigungen erfährt das Myocard bei den chronischen Formen der Herzbeutelentzündung, einerseits durch den Druck lange bestehender Exsudate, andererseits durch die fortdauernde vom Epicard immer tiefer in den Muskel eindringende interstitielle Entzündung. Hat sich im Anschlusse an Pericarditis Obliteration der Herzbeutelhöhle ausgebildet, so wird das Herz stets mehr oder weniger stark dilatirt, jedoch in manchen Fällen auch neben der Dilatation in mässigem Grade hypertrophisch gefunden. Dafür, ob Hypertrophie eintritt oder nicht, und welche Herzabschnitte hypertrophiren, sind, von dem allgemeinen Ernährungszustande abgesehen, die in den einzelnen Fällen verschiedenen, durch die pericarditischen Residuen gesetzten, mechanischen Bedingungen vor Allem maassgebend. Dieselben sind auch bestimmend für den Grad der Dilatation der einzelnen Herzhöhlen.

Das mediastinale Zellgewebe ist auch bei den ganz acuten Herzbeutelentzündungen insoferne in Mitleidenschaft gezogen, als es Hyperämie und leichtes Oedem erkennen lässt. Bei länger währenden und chronischen Pericarditiden finden sich sehr häufig schwielige Verdichtungen des mediastinalen Zellgewebes vor Allem im vorderen Mittelfellraume (schwielige Mediastino-pericarditis).

Klinische Erscheinungen. Subjective Beschwerden sowohl als auch irgend erhebliche Allgemeinsymptome können bei Pericarditis vollkommen fehlen. Auch bei schweren, anderweitigen Erkrankungen, bei welchen die Pericarditis secundär auftritt und nur einen Theil der krankhaften Veränderungen ausmacht, treten die derselben zukommenden Krankheitszeichen oft so sehr in den Hintergrund, dass sie leicht übersehen werden können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber und zumal bei den höheren Graden des Leidens macht sich dasselbe den Kranken durch eine Reihe subjectiver Symptome bemerkbar. Unter diesen steht obenan die Dyspnoë. Dieselbe stellt sich in manchen Fällen schon frühzeitig ein, besonders bei rascher Entwicklung des Entzündungsprocesses, in anderen wird sie erst bei beträchtlicher Ansammlung von Exsudat bemerkbar. Sie steigert sich in besonders schweren Erkrankungsfällen bis zur Orthopnoë. Die Ursache der Athemnoth liegt vor Allem in Circulationsstörungen, welche einerseits durch den auf dem Herzen lastenden Druck des Exsudates, andrerseits durch entzündliche und degenerative Veränderungen des Herzmuskels erzeugt werden. Durch den ersteren wird eine Compression der intrapericardialen Antheile der Venenstämme und eine Erschwerung der Diastole des Herzens, zumal der Vorhöfe bewirkt. Folge hievon ist Stauung im Lungenkreislauf, Stauung im Hohlvenengebiete und mangelhafte Füllung des Aortensystemes (experimenteller Nachweis dieser Wirkung intrapericardialer Drucksteigerung von Francois Frank, Knoll, Riegel). Aber auch die Systole erfährt bei stärkerer Miterkrankung des

Herzmuskels oder Ausbildung von pericardialen und extrapericardialen Verwachsungen schwere Beeinträchtigung, wodurch eine weitere, schwere Störung des Kreislaufes hervorgebracht wird. Nicht unwesentlich erhöht wird die durch die Circulationsstörung bewirkte Athemnoth durch die Compression, welche die Lungen, besonders die linke, durch grosse Pericardialexsudate erleiden (s. u.). Ferner trägt auch die durch Pericarditis bewirkte Behinderung der Zwerchfellsaction zur Steigerung derselben bei.

Zugleich mit der Athemnoth haben die Kranken meist über Beklemmungs- und Angstgefühle sowie häufig über Schmerz, welcher bald in der Herzgegend und an der Stelle des unteren Sternums, bald im Epigastrium empfunden wird, zu klagen. Der Schmerz ist drückend oder stechend, er tritt mitunter nur bei tiefem Athmen oder körperlicher Bewegung auf, bisweilen wird er durch Druck auf die Herzgegend oder das Epigastrium gesteigert, oftmals fehlt er gänzlich oder besteht nur vorübergehend zu Beginn der Affection. In manchen Fällen strahlt der Schmerz gegen den Rücken, die linke Schultergegend und den linken Oberarm aus. Eine besondere Druckempfindlichkeit zwischen den unteren Ansätzen des Kopfnickers, die man in manchen Fällen getroffen hat, wird auf Ausbreitung der Entzündung vom Pericard auf den Phrenicus bezogen (*douleur phrénique* französischer Autoren). Gleichfalls durch Mitleidenschaft des N. phrenicus zu erklären ist der oft sehr hartnäckige Singultus, doch kommt hier auch die directe Einwirkung auf das Diaphragma in Betracht (vgl. den Singultus bei Pleuritis diaphragmatica). Mitunter kommt es im Verlaufe einer Pericarditis zu Schlingbeschwerden. Dieselben können von directem Druck grosser Exsudate auf den Oesophagus oder entzündlicher Mitbetheiligung der Musculatur desselben herrühren oder in Folge irradiirter, schmerzhafter Sensationen (Rosenbach) auch bei geringer Exsudation auftreten. Erbrechen wird nicht selten beobachtet. Hier ist ferner auch die in einigen Fällen wahrgenommene, durch ein- oder doppelseitige Stimmbandlähmung (Bäumler, Riegel, Landgraf, v. Schroetter) bewirkte Heiserkeit anzuführen. In einem Beobachtungsfalle Riegel's, in welchem linksseitige complete Stimmbandlähmung bestand, ergab die Section das Pericard so weit ausgehnt, dass dasselbe dem linken N. recurrens an der Stelle, wo sich derselbe um den Aortenbogen herumschlingt, fest anlag.

In schweren Fällen, besonders solchen, welche zu Herzmuskelerkrankungen geführt haben, werden cerebrale Störungen, als Kopfschmerz, Ohnmachtsanfälle, Delirien, Benommenheit, beobachtet. Dieselben sind als der Ausdruck der Circulationsstörung im Gehirne anzusehen.

Das Fieber zeigt bei Pericarditis keinerlei regelmässiges Verhalten. Zu Beginn acuter Herzbeutelentzündung tritt mitunter wiederholtes Frösteln, selten eigentlicher Schüttelfrost auf, dem mehr oder weniger hohe Temperatursteigerung folgt. Im weiteren Verlaufe zeigt das Fieber unregelmässige Schwankungen bei durchschnittlich mässiger Höhe, die Entfieberung erfolgt lytisch und nicht selten noch vor Ablauf der localen Erscheinungen. Chronische Pericarditis kann während der ganzen Dauer ohne jede Temperaturerhöhung bestehen oder es stellt sich nur leichtes, abendliches Fieber ein. Gesellt sich Pericarditis als secundäre Krankheit zu anderweitigen, mit Fieber einhergehenden Affectionen, so bewirkt der Eintritt derselben bisweilen eine Zunahme der Temperatursteigerung.

Der Harn besitzt entweder normale Beschaffenheit oder die Eigenschaften des Fieber- oder Stauungsharnes.

Das Aussehen der Kranken zeigt in vielen Fällen gar nichts charakteristisches und ist bei secundärer Pericarditis durch die Grundkrankheit bestimmt. Häufig ist die Hautfarbe auffällig blass, bei grösseren Exsudaten, sowie bei consecutiven myocardialen Veränderungen wird auch oft Cyanose gefunden. Bei langwierigen Erkrankungen stellen sich allmälig jene Ver-

änderungen des Ernährungszustandes ein, welche auch sonst bei chronischen, zugleich mit schwerer Alteration der Kreislaufverhältnisse einhergehenden Krankheiten angetroffen werden.

Die Halsvenen zeigen sehr oft eine stärkere Füllung und sehr deutlichen, präsystolischen Puls. Ist aber in Folge zunehmender Exsudation der auf dem rechten Vorhofe lastende Druck ein allzubedeutender geworden, so schwindet nach Riegel bei andauernd beträchtlicher Ausdehnung der Venen deren Pulsation.

Betrachtet man die Vorderfläche des Thorax, so fällt mitunter bei reichlicher Ansammlung pericarditischen Exsudates eine stärkere Ausdehnung der linken Brusthälfte und eine leichte Vorwölbung der Herzgegend auf, auch das Epigastrium erscheint manchmal etwas vorgewölbt. In manchen Fällen besteht ein leichtes Oedem der Haut in der Herzgegend. Bei der Athmung bleibt die linke Thoraxhälfte in der Regel etwas zurück. Der sicht- und fühlbare Herzstoss erleidet bei trockener Pericarditis oder nur sehr geringer flüssiger Exsudation keine Veränderung. Sobald es aber zur Bildung grösserer Mengen flüssigen Exsudates gekommen ist, nimmt derselbe in dem Maasse, als sich die wachsende Flüssigkeitsschichte zwischen das Herz und die Brustwand einschiebt, an Intensität ab, verschwindet endlich gänzlich oder ist auf eine leichte wellenförmige Bewegung in einzelnen Intercostalräumen reducirt. Einen gewissen Antheil an der Abschwächung des Herzstosses, kann auch eine die Pericarditis begleitende erheblichere Mitbetheiligung des Herzmuskels haben. Besonders werthvoll für die Diagnose ist das unter den Augen des Beobachters sich vollziehende Verschwinden des Spitzen- und diffusen Herzstosses, das manchmal sehr rasch zustande kommt. Der in Rückenlage bereits unsichtbar und unfühlbar gewordene Spitzenstoss kann in Seitenlage wieder nachweisbar werden. Manchmal lässt er sich in aufrechter Stellung oder bei nach vorne geneigtem Oberkörper wieder zum Vorscheine bringen. Ist der Spitzenstoss noch fühlbar, so findet er sich oft etwas tiefer und weiter nach links gerückt. Die stärkere Ausdehnung des Pericards bewirkt eine grössere seitliche Dislocirbarkeit des Spitzenstosses bei Lagewechsel, doch darf auf dieses Symptom, da auch unter ganz normalen Verhältnissen die seitliche Verschieblichkeit desselben mitunter sehr beträchtlich ist, kein allzugrosses Gewicht gelegt werden. Nicht eben häufig wird das später zu beschreibende pericardiale Reiben der aufgelegten Hand als leichtes Kratzen und Schaben fühlbar.

Die Herzdämpfung zeigt bei genügender Exsudatmenge charakteristische Veränderungen. Man nimmt gewöhnlich an, dass für den sicheren percussorischen Nachweis eine Menge von mindestens 120—150 *ccm* Flüssigkeit nothwendig sei. Die Grösse der Herzdämpfung geht dabei im Allgemeinen der angesammelten Flüssigkeitsmenge parallel. Da wie bereits angegeben, der Flüssigkeitserguss sich frühzeitig in der oberen, an der Wurzel der grossen Gefässe gelegenen Ausbuchtung des Pericards ansammelt, tritt als eines der ersten mittels Percussion nachweisbaren Symptome eine erst relative, später absolute Dämpfung über dem obersten Theile des Corpus sterni, dem Manubrium sterni und den angrenzenden Theilen der obersten Intercostalräume auf. Nimmt die Flüssigkeitsmenge weiter zu, so erfolgt auch eine der zunehmenden, allseitigen Ausdehnung des Pericards entsprechende Verbreiterung der Herzdämpfung in ihren unteren Antheilen, so dass eine für pericardiale Flüssigkeitsansammlungen sehr bezeichnende Dämpfungsfigur entsteht. Dieselbe stellt ein ungleichschenkliges, am Scheitel abgestumpftes Dreieck dar, dessen horizontal verlaufende Basis bei grösseren Exsudaten sich in der Höhe der 6.—7. Rippe befindet, dessen stark abgestumpfte Spitze etwa bis zu der zweiten, linken Rippe hinaufreicht, mitunter aber sogar die Höhe des Sternoclaviculargelenkes erreicht. Der rechte Schenkel des Dreieckes zieht rechts vom

Sternum, mit dessen Rand nach unten etwas divergirend abwärts; bei grossen Exsudaten ist diese Divergenz stärker, so dass der rechte Schenkel die Basis etwa in der Mamillarlinie erreicht. Die linke Dreieckseite verläuft mehr schief und schneidet die Basis zwischen linker Mamillar- und vorderer Axillarlinie. Die beiden Seiten des Dreieckes sind nach aussen leicht convex. Das Sternum fällt bei grossen pericardialen Ergüssen ganz, bei mässigen grösstentheils in die Dämpfung. Die Intensität der Dämpfung und das bei der Percussion wahrnehmbare Resistenzgefühl sind in der Regel sehr bedeutend. Die Abgrenzung der Dämpfung nach oben und den Seiten unterliegt meist keiner Schwierigkeit, an der Basis ist dieselbe nur im linken Antheile gegen den Magen möglich, während die Dämpfung rechts mit der Leberdämpfung zusammenfliesst. Ist trotz der Flüssigkeitsansammlung der Spitzenstoss fühlbar, so wird derselbe nach links noch von der Dämpfung überragt. In aufrechter Stellung nimmt die Dämpfung im Höhendurchmesser zu (Gerhardt), doch wird diese Erscheinung bei maximaler Ausdehnung des Herzbeutels auch oft vermisst. In beiden Seitenlagen erfährt die Dämpfung eine ansehnliche Verschiebung nach der betreffenden Seite, erheblicher, als dies bei normalem oder vergrössertem Herzen der Fall zu sein pflegt. Die respiratorische Beweglichkeit der zurückgewichenen vorderen Lungenränder (soweit sich dieselbe durch Percussion erheben lässt) ist, falls nicht pleuritische Verklebungen der Lungenränder bestehen, erhalten, doch häufig etwas vermindert. Die im Vorstehenden gemachten Angaben über Grösse und Form der Herzdämpfung bei pericarditischen Exsudaten erleiden unter verschiedenen Verhältnissen mannigfache Ausnahmen, auf welche bei Besprechung der Diagnose der Pericarditis näher eingegangen werden muss.

Das wichtigste Symptom der Herzbeutelentzündung ist das pericarditische Reibegeräusch. Dasselbe geht sehr häufig allen anderen Zeichen der Herzbeutelentzündung voraus, überdauert dieselben oft und bildet nicht selten, das einzige, zweifellose Anzeichen der Affection. Das Geräusch, welches durch Reibung der rauh gewordenen Pericardialblätter aneinander entsteht, ist meist durch einen schabenden, kratzenden oder knarrenden Charakter sehr ausgezeichnet und schon dadurch oft von endocardialen Geräuschen zu unterscheiden. Seltener ist das Geräusch weicher, hauchend oder blasend und damit endocardialen Geräuschen ähnlich. Es ist nur ausnahmsweise in einer einzigen Herzphase zu hören oder nach Art der Herztöne und endocardialen Geräusche genau an die Herzphasen gebunden, es schiebt sich vielmehr gewissermaassen zwischen die Herztöne ein und macht meist den Eindruck des völlig Regellosen und Verworrenen, oft ist es mehrfach unterbrochen, saccadirt. Mitunter ist man im Stande ein dreitheiliges Geräusch zu hören, dessen erster Theil praesystolisch (entsprechend der Vorhofscontraction), dessen zweiter Theil systolisch und dessen dritter Theil diastolisch (entsprechend der Ventrikelsystole und Diastole) ist (Traube). Das pericardiale Reibegeräusch ist meist über der ganzen Herzgegend zu hören, bisweilen tritt es aber nur über bestimmten Stellen derselben auf, so vornehmlich über der Herzbasis, woselbst es auch oft zuerst wahrnehmbar wird. Das Geräusch zeigt in den meisten Fällen eine ausgesprochene Zunahme während der Inspiration, viel seltener tritt in der Exspiration eine Verstärkung desselben ein. Eine diagnostisch sehr wichtige Eigenschaft des pericardialen Reibegeräusches ist die Abhängigkeit desselben von der Körperlage. Es ist mitunter nur in einer bestimmten Stellung zu hören oder zeigt doch in einer solchen eine auffallend grössere Intensität. So wird es sehr oft in sitzender oder nach vorne übergeneigter Haltung viel besser als in Rückenlage vernommen. Druck mit dem Hörrohre während des Auscultirens ausgeübt, verstärkt, falls die Brustwandung nachgiebig ist, das Geräusch (Stokes), übermässiger Druck jedoch soll dasselbe wieder abschwächen

(Friedreich). Da die Entstehungsbedingungen des Reibens bei einer geringen Menge flüssigen Exsudates bessere sind, als wenn die Herzbeutelblätter durch eine grosse Flüssigkeitsmenge von einander entfernt gehalten werden, wird das Geräusch vor Allem zu Beginn der Herzbeutelentzündung und zur Zeit der Resorption gehört. Ausser reichlicher Ansammlung flüssigen Exsudates hat auch umfangreichere Verwachsung des Pericards und allmälige Glättung der rauhen Pericardflächen Schwinden des Geräusches zur Folge.

Ist das pericardiale Reibegeräusch nicht allzu laut, so kann man die Herztöne daneben wahrnehmen. In vielen Fällen gelingt dies jedoch nicht, umsomehr als das pericarditische Exsudat an sich die Hörbarkeit der Herztöne verringert, so dass dieselben auch bei fehlendem Reibegeräusche nur dumpf und undeutlich vernehmbar sind. Bestehen neben pericardialen Geräuschen noch endocardiale, so ist es nur in besonders günstigen Fällen möglich, die letzteren von den ersteren scharf zu trennen.

Der Arterienpuls zeigt oft gar kein abnormes Verhalten. Bei grossen Exsudaten nimmt Spannung und Wellenhöhe desselben ab. Die Frequenz ist fast immer erhöht, nicht selten besteht eine mehr oder minder ausgeprägte Rhythmusstörung. Mitunter findet man den Pulsus paradoxus. Schwerere Veränderungen des arteriellen Pulses sind bei gleichzeitigen Alterationen des Herzmuskels zu erwarten.

Nicht unwichtige objective Symptome liefert die Untersuchung der Lunge. Bei jedem grösseren pericardialen Exsudate ergibt die Lungenpercussion über der linken Vorderfläche des Thorax, besonders in der Umgebung der pericarditischen Dämpfung Lungenschall mit tympanitischem Beiklang oder gedämpft-tympanitischem Schall. Seltener, bei ganz grossen Flüssigkeitsansammlungen, ist diese Erscheinung auch rechterseits zu finden. Viel ausgesprochener sind die in Folge von Raumbeschränkung der Lunge auftretenden Symptome in der linken, mittleren und unteren Seiten- und Rückengegend. Hier kommt bei grösseren Exsudaten durch Compression der Lunge eine mehr oder weniger intensive Dämpfung mit verstärktem Stimmfremitus, Bronchialathmen und bei gleichzeitig bestehender Bronchitis, auch mit consonirenden Rasselgeräuschen zu Stande. Durch diese Erscheinungen kann eine Pneumonie oder Pleuritis vorgetäuscht werden. Gegen die Annahme der ersteren wird das Fehlen anderweitiger pneumonischer Symptome, der letzteren gegenüber aber oft nur die Probepunction entscheiden. In manchen Fällen kann man eine Verminderung oder ein völliges Verschwinden der Compressionserscheinungen bei Vorneüberneigen oder in Knieellenbogenlage des Kranken beobachten (Pins).

Grosse pericardiale Exsudate haben fast stets eine mehr oder weniger erhebliche Herabdrängung des Zwerchfelles und damit auch der Leber zur Folge, welch' letztere sich besonders am linken Leberlappen percussorisch nachweisen lässt. Auch der halbmondförmige Raum erfährt hiebei eine entsprechende Verkleinerung.

Die Pericarditis kann durch besondere Massigkeit des Exsudates und dadurch erzeugte Behinderung der Herzthätigkeit (s. o.) zu dem Auftreten von Stauungserscheinungen (vgl. Art. *„Herzklappenfehler“*, Bd. II, pag. 28) führen. Viel häufiger aber sind diese, besonders bei chronischen Herzbeutelentzündungen, durch Miterkrankung des Herzmuskels bewirkt.

Verlauf, Ausgang, Prognose. Im günstigsten Falle tritt der Ausgang in völlige Heilung ein, ja in leichten Fällen kann der Process in wenigen Tagen ablaufen. Die durchschnittliche Dauer mittelschwerer acuter Erkrankungen anzugeben, ist bei dem sehr wechselnden Verlaufe schwer möglich, doch wird hiefür im Allgemeinen ein Zeitraum von einer bis zwei Wochen angenommen. Die beginnende Rückbildung des Processes zeigt sich durch Nachlassen des Fiebers, Verringerung der Dyspnoë, Besserung des Pulses und allmäligen Rückgang der vergrösserten Herzdämpfung an. In man-

chen Fällen kehrt diese letztere vollkommen zur normalen Grösse zurück, mitunter bleibt eine mässige Vergrösserung (Dilatation des Herzens, Retraction und nachträgliche Fixation der Lungenränder) zurück. In dem Maasse als das gebildete fibrinöse Exsudat resorbirt wird und sich die Pericardflächen glätten, nimmt auch das Reibegeräusch ab und hört endlich gänzlich auf. Mit der fortschreitenden Heilung schwinden auch die subjectiven Beschwerden, doch bleibt oft durch längere Zeit noch eine gewisse Leistungsschwäche des Herzens zurück, die sich in Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei selbst mässiger körperlicher Bewegung äussert.

Als bedenklich ist es anzusehen, wenn der Verlauf sich verzögert und die Heilung durch fortwährende Nachschübe hinausgezogen wird. In solchen Fällen ist eine stärkere Betheiligung des Herzmuskels und das Zustandekommen partieller oder totaler Verwachsungen zu befürchten. Geradezu ungünstig ist das Uebergehen einer acuten Pericarditis in die chronische Form, sowie auch die Prognose bei der von Anfang chronisch verlaufenden Herzbeutelentzündung fast immer schlecht ist. In diesen Fällen sind schwere Schädigungen des Herzfleisches, Obliteration der Pericardhöhle und Anlöthungen an die Nachbarorgane mit den sich hieraus ergebenden Kreislaufstörungen die Regel.

Ein lethaler Ausgang wird nicht selten auch bei acuter Pericarditis beobachtet. In Fällen primärer Herzbeutelentzündung kann derselbe durch grosse Intensität des Processes und insbesonders durch die Anhäufung grosser Exsudatmassen, welche die Herzaction allzusehr beeinträchtigen oder durch Complicationen herbeigeführt werden. Schwächliche, herabgekommene Personen erliegen unter solchen Umständen besonders leicht. Acute secundäre Pericarditis, welche zu anderen schweren Erkrankungen hinzutritt, wird oft zur directen Todesursache.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird der Ausgang durch die Grundkrankheit bestimmt. So ist die Prognose bei tuberculöser Pericarditis im Ganzen schlecht, doch kommen auch hier relative Heilungen oder wenigstens sehr langsamer Verlauf vor. Fast immer ungünstig ist die Vorhersage bei der pyämischen Form der Erkrankung, selbstverständlich absolut schlecht bei der carcinomatösen.

Eine besondere Besprechung erfordert noch das bereits mehrfach erwähnte Ausgehen der Pericarditis in

Herzbeutelverwachsung.

Partielle Verwachsungen der beiden Pericardblätter, bestehen meist völlig symptomlos. In selteneren Fällen bedingt die Lage der Adhäsionen, wenn dieselben auch nur umschriebene Theile des Pericards betreffen, Locomotionsstörungen des Herzens, welche zu analogen Symptomen Veranlassung geben, wie die totale Concretio cordis cum pericardio. Andrerseits kann aber auch vollständige Obliteration des Pericardialsackes vorhanden sein, ohne irgend welche bemerkbare Symptome zu erzeugen. Dies wird insbesonders dann beobachtet, wenn die Verwachsungen zwar allseitig, aber nur locker sind und wenn es sich blos um eine Vereinigung der beiden Blätter des Herzbeutels ohne gleichzeitige extrapericardiale Verwachsungen handelt. Doch bleibt auch totale straffe Synechie, wenn zugleich andere Herzaffectionen (besonders Klappenfehler) vorliegen, sehr häufig vollkommen latent.

Die physikalischen Symptome, welche durch die totale Herzbeutelverwachsung hervorgerufen werden können, bestehen zunächst in Veränderungen, welche der Herzspitzenstoss erleidet. Derselbe kann dem normalen gegenüber abgeschwächt sein, er kann vollständig fehlen oder es kann sich an seiner Stelle eine systolische Einziehung finden. Diese Abweichungen von der normalen Beschaffenheit des Herzspitzenstosses werden vor Allem dann beobachtet, wenn nicht nur Verwachsung der beiden Pericardblätter mitein-

ander, sondern auch Anwachsung des äusseren Blattes an die Thoraxwand und die umgebenden Organe stattgefunden hat. Die Art der Abweichung vom normalen Verhalten in jedem einzelnen Falle ist wesentlich abhängig einerseits von der Festigkeit und Straffheit der Adhäsionen, andererseits von der Kraft der Herzaction. Ausgebreitete straffe Verwachsungen führen bei verringerter Herzkraft durch Behinderung der Bewegung des Herzens in der Regel zu Abschwächung des Herzstosses, eventuell zum Fehlen desselben. Bei wohlerhaltener oder durch mässige Hypertrophie erhöhter Herzkraft wird in einer Reihe von Fällen eine systolische Einziehung anstatt des Spitzenstosses gefunden. Diese betrifft entweder nur die Intercostalräume an der Stelle der sonst vorhandenen, normalen, durch die Herzspitze erzeugten systolischen Vorwölbung, oder auch die anliegenden Rippen. Die mechanischen Bedingungen, welche zu dem Auftreten der systolischen Einziehung führen, sind offenbar in den einzelnen Fällen verschieden, jedoch scheint es sowohl auf Grund theoretischer Ueberlegung als auch der vorliegenden Beobachtungen, dass sie dann am häufigsten zustande kommt, wenn das systolische Herabtreten der Herzbasis durch die Adhäsionen gehemmt ist, indem so durch das abnorm starke Hinaufrücken der Herzspitze insbesonders die Möglichkeit für eine systolische Aspiration oder ein directes Einwärtsgezogenwerden der Thoraxwand gegeben ist. So wurden auch wiederholt bei partiellen Verwachsungen, welche nur die Gegend der Herzbasis betrafen, systolische Einziehungen beobachtet. Besonders intensive Einziehungen werden ferner angetroffen, wenn neben den intrapericardialen Adhäsionen zugleich in Folge chronischer Mediastinitis Fixirung des Herzens an die Wirbelsäule und die vordere Thoraxwand besteht. In diesem Falle übt das sich contrahirende, in mediastinitische Schwielen eingebettete Herz während der Systole einen kräftigen Zug auf die vordere Brustwand aus, wodurch dieselbe der Wirbelsäule genähert und eine Einwärtsbewegung der Herzgegend und der angrenzenden Abschnitte des Brustkorbes im Momente der Systole erzeugt wird. Unter solchen Umständen kann durch die zur Zeit der Diastole in ihre frühere Lage zurückschnellende Thoraxwand ein scheinbar diastolischer Herzstoss hervorgebracht werden. Da zur Erzeugung einer systolischen Einziehung immer eine gewisse, bald grössere bald geringere Kraftleistung des Herzmuskels nothwendig ist, wird dieselbe mit sinkender Herzkraft schwächer und kann endlich vollständig verschwinden, so dass an ihre Stelle das Fehlen des Herzstosses tritt. Unnachgiebigkeit der Brustwand, sowie grosse Dicke derselben, sind dem Auftreten systolischer Einziehungen nachtheilig. Lässt man den Kranken seine Lage wechseln, so ändern die Einziehungen ihren Ort wenig oder gar nicht, wohl aber nicht selten ihre Intensität. Sie zeigen oft eine gewisse Abhängigkeit von der Athmung, indem sie während der Inspiration stärker werden.

Systolische Einziehungen in der Herzgegend werden ausser bei der Synechia pericardii unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen angetroffen und sind daher für diese an und für sich nicht charakteristisch. Bei ganz normaler Beschaffenheit des Herzens und der Nachbarorgane, noch mehr aber bei (z. B. durch Ascites) hinaufgedrängtem Herzen und bei Vergrösserung des Herzens aus beliebiger Ursache, findet man sehr häufig nach innen oben vom deutlich ausgeprägten Spitzenstosse, im 3. und 4. Intercostalraume, sehr ausgesprochene systolische Einziehungen, welche bei hypertrophischem und dilatirtem Herzen und sehr nachgiebiger Thoraxwand (z. B. bei Kindern) auch an den angrenzenden Rippen und dem unteren Sternum wahrgenommen werden können. Systolische Einziehungen anstatt des Spitzenstosses wurden ferner mitunter bei Atherom der Aorta, bei Aneurysma der Aorta ascendens, bei Aortenstenose, bei abnormer Lage des Herzens, bei regelwidriger Faltenbildung des Pericards (Traube), bei Unbeweglichkeit des linken vorderen Lungenrandes beobachtet. Andrerseits kann trotz totaler Verwachsung der Pericardblätter, wenn z. B. in Folge eines Herzklappenfehlers erhebliche Dilatation und Hypertrophie des Herzens besteht, der Spitzenstoss sogar verstärkt sein.

Die Herzdämpfung ist in der Regel mehr oder weniger vergrössert, was durch die fast immer vorhandene Dilatation des Herzens, pericarditische

und extrapericardiale Schwarten, Retraction der Lungenränder mit folgender Fixation derselben verursacht wird. Die seitliche Verschieblichkeit der Herzdämpfung bei Lagewechsel ist entweder verringert oder fehlt (bei Anwachsung des Herzens) vollkommen. Die respiratorische Beweglichkeit der Lungenränder in der Umgebung der Herzdämpfung ist bei der Häufigkeit gleichzeitiger extrapericardialer und pleuraler Verwachsungen sehr oft aufgehoben.

Der Auscultationsbefund kann ein völlig normaler sein. Mitunter sind die Herztöne etwas dumpfer, der zweite Pulmonalton leicht accentuirt. Systolische Geräusche treten, von Complicationen abgesehen, in manchen Fällen in Folge von relativer, durch erhebliche Dilatation der Ventrikel entstandener Insufficienz der Zipfelklappen auf.

In seltenen Fällen entsteht durch das diastolische Zurückschnellen der während der Systole kräftig einwärts gezogenen Thoraxwand (s. o.) ein dumpfer diastolischer Schall, welcher zu einer Art von Verdoppelung des diastolischen Herztones Anlass gibt (Friedreich).

Metallische Magenconsonanz der Herztöne und systolische Plätschergeräusche des Magens, von Riess als Symptome der Herzbeutelverwachsung bezeichnet, können ausser bei dieser unter normalen und den verschiedensten pathologischen Verhältnissen gefunden werden.

Ein seltenes Symptom der Herzbeutelverwachsung ist der Friedreich'sche diastolische Venencollaps. Er besteht in einer sehr raschen Entleerung der Halsvenen während der Diastole, nachdem sich dieselben während der Systole allmälig gefüllt hatten. Das Zeichen wird aus der plötzlichen Aspiration des Venenblutes nach dem Thorax durch das, einer sehr ausgiebigen systolischen Einziehung folgende, diastolische Vorspringen der Brustwand erklärt.

Der diastolische Venencollaps Friedreich's ist in vieler Beziehung dem echten systolischen Venenpulse, welcher bei Concretio cordis cum pericardio in Folge starker Dilatation des rechten Ventrikels und aus dieser hervorgehender, relativer Tricuspidalinsufficienz vorkommen kann, sehr ähnlich. Die Entscheidung, welches der beiden Venenphänomene vorliegt, müsste nach dem Vorhandensein oder Fehlen der übrigen Erscheinungen der Tricuspidalinsufficienz getroffen werden. Diastolischer Venencollaps wurde auch bei offenem Foramen ovale beobachtet (Riegel).

Der Arterienpuls kann völlig normale Beschaffenheit zeigen. Häufiger ist er von vermindeter Spannung, klein, seine Frequenz nicht selten vermehrt, mitunter besteht Arhythmie. In manchen Fällen, besonders solchen, die mit Mediastinitis combinirt sind, besteht Pulsus paradoxus. (S. Art. „*Mediastinitis*".)

Die Obliteration des Pericardialsackes kann nicht nur ohne physikalische Symptome, sondern auch ohne jede functionelle Störung bestehen. In sehr vielen Fällen jedoch stellen sich im Verlaufe der Erkrankung Kreislaufsstörungen ein, die ihren Grund theils in der directen mechanischen Behinderung der Herzaction, theils in einer meist schweren Erkrankung des Herzmuskels haben, welche sich an den (oft chronischen) pericarditischen Process anschliesst (s. o.). Die Herzbeutelverwachsung muss deshalb im Allgemeinen als ein ungünstiger Ausgang der Pericarditis bezeichnet werden. Die Folgen der allmälig zunehmenden Circulationsstörung manifestiren sich in der Form der bekannten Stauungssymptome. Von mehreren Autoren wird das isolirte Vorkommen von Leberschwellung und Ascites, das durch lange Zeit ohne anderweitige Erscheinungen der Stauung bestehen kann, hervorgehoben.

Diagnose. Dieselbe unterliegt in typischen Fällen keinerlei Zweifel. In anderen, bei welchen einzelne Hauptsymptome der Pericarditis unvollständig ausgebildet sind, fehlen oder durch complicirende Momente beeinflusst werden, kann die Diagnose sehr schwierig sein. Umgekehrt ist es möglich, dass durch anderweitige Affectionen ein oder gar mehrere Symptome einer Pericarditis vorgetäuscht werden. Hier seien nur einige der wichtigsten Punkte hervorgehoben.

Der Herzstoss kann trotz reichlichen pericarditischen Exsudates bei hypertrophischem Herzen, ferner bei Vorhandensein älterer partieller Verwachsungen zwischen der vorderen Fläche des Herzens und dem Pericard erhalten bleiben. Andrerseits kann er schon in der Norm fehlen. Er ist sehr schwach auch bei Zuständen hochgradiger Herzschwäche,

doch ist bei diesen der Puls im Gegensatze zu den meisten Fällen von Pericarditis auch entsprechend klein und von höchst geringer Spannung. Auch die Intensität der Herztöne, welche bei Pericarditis doch stärker abgeschwächt zu sein pflegen, wird zur Unterscheidung beitragen. Bei sehr beträchtlichen Dilatationen des Herzens kann ähnlich wie bei Pericarditis der Spitzenstoss von der Herzdämpfung nach links überschritten werden.

Abweichungen von der beschriebenen Form der pericarditischen Dämpfung können durch vorausgegangene ältere Entzündungen des Herzbeutels, welche zu theilweiser Obliteration desselben geführt haben, ferner durch stellenweise Adhärenz oder partielle Retraction der vorderen Lungenränder bewirkt werden. Ein Missverhältnis zwischen der Grösse der Dämpfung und der Menge des vorhandenen Exsudates wird mitunter durch Anheftung der Lungenränder in der Umgebung des Herzens hervorgerufen. In derselben Weise wirkt ein gleichzeitig bestehendes Lungenemphysem. In beiden letztgenannten Fällen wird nur eine grosse relative Herzdämpfung bei normaler oder gar fehlender absoluter zu finden sein.

Die Entscheidung, ob in einem gegebenen Falle die Vergrösserung der Herzdämpfung von einem pericarditischen Exsudate oder von einer Vergrösserung des Herzens selbst herrührt, muss bei fehlendem pericarditischem Reibegeräusch nach der Form der Dämpfung (erhebliche Vergrösserung nach oben bei Pericarditis), nach dem Verhalten des Herzstosses, der Intensität der Herztöne, dem Grade der seitlichen Beweglichkeit der Dämpfung bei Lagewechsel, nach dem Vorhandensein oder Fehlen einer erheblichen Zunahme derselben beim Sitzen oder Stehen, getroffen werden. Insbesonders Dilatation des Herzens kann unter Umständen eine in Folge von Exsudatansammlung vergrösserte Herzdämpfung vortäuschen; hier werden die Anamnese, das Fehlen anderer Zeichen der Pericarditis (besonders des Reibens) bei ausgesprochenen Erscheinungen höhergradiger Herzschwäche (Verhalten des Pulses!), der Erfolg der Körperruhe und des Digitalisgebrauches, die Diagnose meist ermöglichen. Die von Schott zur Differentialdiagnose zwischen Herzdilatation und Pericardialexsudat empfohlene, unter entsprechenden Cautelen angewendete Widerstandsgymnastik, durch welche bei der ersteren eine Verkleinerung der Herzdämpfung und ein Hereinrücken des Spitzenstosses bewirkt wird, während die Dämpfungsgrenzen bei dem letzteren unverändert bleiben, kann wohl nur ganz ausnahmsweise Verwendung finden. Sehr bedeutenden Schwierigkeiten unterliegt auch der Nachweis einer Herzvergrösserung neben Pericarditis.

Dem Hydropericard gegenüber muss auf das Fehlen sonstiger hydropischer Erscheinungen Gewicht gelegt werden. Um Pericarditis neben Hydropericard oder bei allgemeinem Hydrops überhaupt (z. B. bei Nephritis) zu erkennen, ist auf das Bestehen schmerzhafter Empfindungen in der Herzgegend, Temperatursteigerung, das Auftreten von Reibegeräuschen, welche vielleicht nur bei Druck auf die Herzgegend oder in gewissen Lagen des Kranken wahrnehmbar sind, zu achten.

Verwechslungen von Aneurysmen oder Mediastinaltumoren mit Pericarditis werden bei Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes nur in besonders complicirten Fällen vorkommen, dagegen kann die Diagnose dieser Erkrankungsformen bei gleichzeitiger exsudativer Herzbeutelentzündung sehr schwierig werden.

In seltenen Fällen lagert sich ein abgegrenztes pleuritisches Exsudat dergestalt dem Herzen an, dass eine der Dämpfung bei Pericardialexsudat ähnliche Dämpfungsfigur entsteht. Hier entscheidet das Verhalten des Herzstosses, der Herztöne, das Fehlen des pericarditischen Reibens, die Prüfung der Beweglichkeit der Lungenränder; auch sind die Compressionserscheinungen der angrenzenden Lungenpartien bei dem pleuritischen Exsudate gewöhnlich stärker ausgeprägt, als dies bei einem der Grösse der Dämpfung entsprechenden, pericarditischen Exsudate zu sein pflegt. In ähnlicher Weise kann umschriebene Infiltration des Lungenparenchyms in der Umgebung des Herzens eine pericarditische Dämpfung nachahmen. Das Fehlen anderer pericarditischer Zeichen und vor Allem der Auscultationsbefund über den betreffenden Lungenpartien sichern die Diagnose. Zur Entscheidung der Frage, ob neben einer exsudativen Pleuritis auch ein pericarditisches Exsudat oder nur Dislocation des Herzens vorhanden sei, ist das Verhalten des Herzstosses, der Dämpfungsfigur, die Intensität der Herztöne, der Nachweis oder das Fehlen echten pericarditischen Reibegeräusches zu benützen.

Das Reibegeräusch fehlt mitunter vollständig und ist auch durch Druck und Lageveränderung nicht zum Vorschein zu bringen. Ein solches Verhalten ist besonders bei theilweisen Verklebungen der Pericardblätter zu erwarten. In derartigen Fällen, welche diagnostisch sehr schwierig sind, gestattet mitunter die Gestalt der Herzdämpfung, das Fehlen des Herzstosses, die Schwäche der Herztöne bei sorgfältiger Erwägung aller übrigen Umstände die Diagnose zu stellen. Ist kein Reibegeräusch vorhanden und zugleich auch die Exsudatmenge für den Nachweis zu gering, so ist eine (sichere) Diagnose der Pericarditis überhaupt unmöglich. In sehr seltenen Fällen kommen pericardiale Reibegeräusche ohne Entzündung des Herzbeutels zur Beobachtung. Man hat sie bei Tuberkel- und Krebsknötchen am Pericard, bei Sehnenflecken, multiplen Ecchymosen und abnormer Trockenheit desselben (z. B. bei Cholera) gefunden.

Von grosser Wichtigkeit ist das Vorkommen von Serosareibegeräuschen entzündlichen Ursprunges, die in der Herzgegend gehört werden und mit der Herzaction synchron sind, ohne dass jedoch das Pericard Sitz der Affection wäre. Nur ganz ausnahmsweise entsteht ein solches Geräusch in Folge von Peritonitis (Emminghaus), indem durch die Herzaction ein Aneinanderreiben der rauh gewordenen serösen Ueberzüge des Diaphragmas und der Leber hervorgerufen wird. Fast immer verdanken derartige Reibegeräusche ihre Entstehung einer (meist linksseitigen) Pleuritis. Sie kommen hiebei zu Stande theils durch die der erkrankten Pleura pericardiaca direct mitgetheilte Bewegung des Herzens, theils in Folge der rhythmischen, durch die Volumschwankungen des Herzens hervorgerufenen Bewegungen der anliegenden Lungenpartien (bes. des *Processus lingualis)*, deren Pleuraüberzug mit Fibrinauflagerungen besetzt ist. Diese Reibegeräusche werden als extrapericardiale oder pleuropericardiale bezeichnet. Sie sind immer am stärksten in der Gegend der Herzlungengrenze oder überhaupt nur hier zu hören, selten rechts (bei rechtsseitiger Pleuritis), viel häufiger links und hier wieder besonders in der Gegend der Herzspitze. Immer ist daneben pleurales Reiben vernehmbar. Demnach kann man an derselben Stelle Reibegeräusche, die mit der Respiration und solche die mit der Herzaction synchron sind, hören. Bei angehaltener Athmung sind nur die letzteren vorhanden, werden aber gewöhnlich nach wenigen Herzcontractionen immer schwächer und hören endlich ganz auf; wird die Respiration wieder aufgenommen, so treten auch die pleuropericardialen Reibegeräusche wieder auf. An dieser hohen Abhängigkeit von der Athmung, ihrer Localisation, dem Fehlen anderer Erscheinungen der Pericarditis bei nachweisbarer Pleuritis (Schmerz beim Athmen, anderwärts hörbares pleuritisches Reiben, Exsudatdämpfung), ist es meist mit Sicherheit möglich, diese Geräusche als extrapericardiale zu erkennen.

Mitunter werden die pericardialen Geräusche endocardialen dadurch ähnlich, dass sie, streng an einzelne Herzphasen gebunden, an bestimmten Stellen der Herzgegend localisirt sind, den betreffenden Ton mehr oder weniger verdecken und auch ihre sonst charakteristische Klangfarbe nicht zeigen. In manchen derartigen Fällen ist eine Verwechslung mit endocardialen Geräuschen unvermeidlich. Zur Unterscheidung kann jedoch im Allgemeinen Folgendes dienen: Pericardiale Geräusche sind viel weniger constant (es kann während der Beobachtung ein wiederholter Wechsel der Phase vorkommen oder das Geräusch schwindet zeitweilig), sie sind von der Lage des Kranken sehr abhängig, werden von der Athmung in der Regel viel stärker beeinflusst als endocardiale, sie pflanzen sich endlich, selbst wenn sie laut sind, weniger weit in die Umgebung fort als letztere. Nebstdem sind natürlich alle übrigen Symptome zu berücksichtigen, welche entweder für Pericarditis oder für recente Endocarditis oder für einen älteren Klappenfehler sprechen.

Die Beschaffenheit des pericarditischen Exsudates kann mit Bestimmtheit nur durch die Probepunction, welche man aber nur bei sicher vorauszusetzendem flüssigem Ergusse vornehmen wird, festgestellt werden. Bei secundärer Pericarditis lässt die Grundkrankheit in vielen Fällen auf die Art des Exsudates schliessen (s. o.).

Eine sichere Diagnose der Herzbeutelverwachsung, welche, wie aus der Darstellung ihrer Symptome hervorgeht, kein unbedingt verlässliches, charakteristisches Zeichen besitzt, wird nur unter besonders günstigen Umständen möglich sein. In solchen Fällen wird es gelingen, auf Grund einer Anzahl der früher geschilderten, gleichzeitig vorhandenen, positiven Symptome und der Anamnese die Diagnose zu stellen. Sehr oft wird man aber zu der Annahme der Affection nur auf dem Wege der Ausschliessung anderer Erkrankungen des Herzens gelangen und das Vorhandensein derselben nur in mehr minder hohem Grade wahrscheinlich machen können. Am schwierigsten ist die Differentialdiagnose den chronischen Herzmuskelaffectionen gegenüber. Besteht die Concretio cordis cum pericardio neben anderen Herzerkrankungen, so ist ihre Erkennung meist unmöglich.

Therapie. In vielen Fällen von leichter, im Verlaufe anderer Krankheiten aufgetretener Pericarditis, bedarf diese ausser der Beobachtung von Körperruhe und localer Kälteapplication kaum einer besonderen Behandlung. Hat sich Herzbeutelentzündung während eines Gelenksrheumatismus entwickelt, so sehen wir die übliche specifische Therapie desselben gewöhnlich auf den Verlauf der ersteren keinen bemerkbaren Einfluss nehmen. Ja mitunter stellt sich die Pericarditis erst ein, nachdem es durch die Salicylbehandlung bereits gelungen ist, die Gelenkserscheinungen zum Schwinden zu bringen. Dennoch besitzt der Salicylgebrauch in Bezug auf das Auftreten der Pericarditis ebenso wie der Endocarditis durch Abkürzung der Dauer des ursprünglichen Krankheitsprocesses einen gewissen prophylactischen Werth (vgl. *„Therapie der Herzklappenfehler“)*.

Die Behandlung acuter Pericarditis erfordert zunächst absolute Bettruhe und Fernhaltung aller körperlichen und psychischen Emotionen. Meist erheischen das bestehende Oppressionsgefühl und die Kurzathmigkeit erhöhte Rückenlage. Der Kranke wird auf leicht verdauliche Diät gesetzt,

man wählt in der ersten Zeit der Erkrankung flüssige oder breiige Nahrungsmittel. Es ist zweckmässig häufig, aber immer nur geringe Mengen Nahrung zu reichen. Leichtere alkoholische Getränke können Kranken, die daran gewöhnt sind, in kleinen Quantitäten zugestanden werden. Erst mit zunehmender Besserung wird dann leicht verdauliche feste Nahrung gegeben und allmälig zur normalen Diät zurückgekehrt. Sorgfältig ist zu beachten, dass die Stuhlentleerung im Gange erhalten wird, es soll der Stuhl breiig sein und ein- bis zweimal täglich erfolgen, was man durch geeignete Nahrungsmittel (Fruchtsaft, gekochtes Obst) oder durch milde Abführmittel zu erreichen trachtet. Besteht andauernde Obstipation, so muss dieselbe mit energischen Laxantien oder Klysmen beseitigt werden.

Von erfahrungsgemäss grossem Nutzen sowohl hinsichtlich der subjectiven Beschwerden als des Krankheitsverlaufes selbst, ist die consequent durchgeführte örtliche Kälteanwendung. Sie geschieht in der Weise, dass in der Herzgegend ein (an einem passenden Gestell, einem über das Bett gespannten Fassreifen u. dgl. aufgehängter) leichter Eisbeutel, der auf einem zusammengelegten leinenen Tuche ruht oder ein mit Eiswasser gespeister Leiter'scher Kühlapparat aufgelegt wird. Bei starkem Schmerz können zweckmässig trockene oder blutige Schröpfköpfe oder Blutegel angewendet werden. Auch Sinapismen pflegt man in solchen Fällen mit Vortheil zu benützen. Eine antipyretische Behandlung ist bei dem meist nur mässigen Fieber gewöhnlich unnöthig; sollten ausnahmsweise hohe Temperaturen und die damit verbundenen subjectiven Beschwerden ein specielles Eingreifen nothwendig machen, so käme die Anwendung von *Chinin, Antipyrin, Phenacetin* etc. in Betracht. Gegen stärkere Dyspnoë erweist sich *Morphium* (innerlich oder subcutan) als das verlässlichste Mittel.

Stellen sich Anzeichen von Störung der Herzthätigkeit, Veränderungen des Rhythmus, beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz, Abnahme der Pulsspannung ein, so ist die Verordnung von *Digitalis (Infus aus 0·5—1·0 g auf 150—200 Aq. font. ein- bis zweistündlich ein Esslöffel oder Pulv. 0·05—0·10 g fünf bis sechs Pulver täglich durch mehrere Tage)* unter denselben Cautelen, welche bei der Therapie der Herzklappenfehler angegeben wurden, am Platze. Anstatt der Digitalis können auch hier *Strophanthus* oder die *Coffeindoppelsalze* verordnet werden. Höheren Graden von Herzschwäche, Ohnmachtsanwandlungen, Collaps sucht man durch die Darreichung von grösseren Gaben der genannten Cardiaca, ausserdem aber durch stärkere alkoholische Getränke, Sherry, Champagner, Cognac, Thee mit Rum, durch internen Gebrauch von *Campher, Moschus (Camphorae trit. 0·05—0·10 g, Sacch. alb. 0·5 g, 2—3 stündl. 1 Pulver; Moschi, Sacch. lact. āā 0·3 g, 3—4 Pulver täglich)* oder *Liquor ammon. anisat, Aether aceticus, Spiritus aethereus (mehrmals täglich 15 Tropfen)*, wenn möglichst rasche Excitation nothwendig ist, durch subcutane Injectionen von Kampherlösungen oder Aether sulfuricus *(Ol. camphoratum* oder *Camphor. ras. 1·0 g, Aether. sulfuric. 10·0 g, 1—2 Pravaz'sche Spitzen)* zu begegnen.

Verzögert sich die Resorption des Exsudates, so ist die Beförderung derselben durch diuretische Mittel zu versuchen. Von diesen muss vor Allem das *Diuretin (4·0—5·0 g pro die)* genannt werden. Weniger zu erwarten ist von *Liquor kali acetici (10·0—30·0 g pro die)* und den harntreibenden Theearten, die früher hauptsächlich zu diesem Zwecke gebräuchlich waren. Auch ein Versuch mit *Calomel (0·8 g pro die, durch 4—5 Tage* bei gleichzeitigem Gebrauche von Kali chloricum-Lösung als Mundwasser) kann gemacht werden. Eine diaphoretische Behandlung durch warme Bäder u. dgl. ist gewöhnlich unthunlich; von dem Gebrauche von *Pilocarpin* ist — zumal bei Schwächezuständen des Herzens — abzurathen. Auch von der Anwendung von *Drasticis* zu gedachtem Zwecke wird gegenwärtig wohl nur selten mehr

Gebrauch gemacht. Die resorbirende Wirkung der häufig äusserlich zu Einreibungen und Einpinselungen verwendeten *Jodpräparate (Jodoform 3·0g Ungt. simpl. 20·0g, Salbe; Tctr. Jodi, Tctr. Gallarum āā zur Einpinselung)* ist zum mindesten sehr zweifelhaft. Ist man berechtigt, die haemorrhagische Natur einer Pericarditis anzunehmen, oder hat man sich von derselben durch Probepunction überzeugt, so ist der Gebrauch von *Secalepräparaten* angezeigt.

Erreichen die Erscheinungen der durch ein überreichliches Exsudat hervorgerufenen Circulationsstörungen und die damit verbundene Dyspnoë eine das Leben bedrohende Höhe, oder zeigt ein grösseres pericardiales Exsudat nach längerem Bestande und trotz Anwendung der angegebenen therapeutischen Maassnahmen keine Neigung zur Abnahme, so ergibt sich die Indication zur operativen Entleerung des Exsudates. Dieselbe erweist sich bei Beobachtung der nöthigen Vorsicht als ungefährlich, ihr augenblicklicher Erfolg ist unter den angegebenen Umständen ein meist sehr guter, auch der Einfluss auf den weiteren Verlauf günstig. Bei neuerlicher Ansammlung erheblicher Exsudatmengen, kann der Eingriff selbst mehrmals wiederholt werden.

Die Paracentese des Pericards wird in leicht erhöhter Rückenlage ausgeführt. Es ist sehr zweckmässig, derselben immer eine Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze, welche eine etwas längere Hohlnadel trägt, vorauszuschicken. Die antiseptischen Cautelen sind jenen bei Punction der Pleurahöhle vollkommen gleich. Sowohl für die Probepunction als für die Paracentese selbst ist die geeignetste Stelle der 4. oder 5. linke Intercostalraum, hart am Sternalrande. Man sticht auch bei der Probepunction nur sehr langsam vordringend ein und zieht die Nadel, sobald man Anstreifen an dieselbe oder vom Herzen mitgetheilte Bewegung fühlt, wieder ein wenig zurück, um ein Anstechen des Herzens zu vermeiden*). Ergibt die Probepunction ein positives Resultat, so wird an derselben Stelle die Paracentese gemacht. Man wählt hiezu einen möglichst dünnen Troicart oder die von Fiedler für die Punction der Pleurahöhle und des Herzbeutels angegebene Doppelhohlnadel, bei welcher die Spitze der in den Pericardialsack eingeführten Hohlnadel durch eine in dieser verschiebbare Canüle gedeckt werden kann. Die Entleerung des Exsudates geschieht mit Hilfe eines Aspirationsapparates (von Dieulafoy, Potain u. A.) und wird langsam und nur mit Anwendung schwacher Aspiration ausgeführt. Für die Menge, welche entleert werden soll, lässt sich eine allgemein giltige Regel ebensowenig wie für die Paracentese der Pleura aufstellen — man hat bis weit über 1000 *ccm* entleert, doch wird es zweckmässig sein, nicht zu grosse Quantitäten auf einmal zu aspiriren. Zum Verschlusse der Punctionswunde wird Heftpflaster, Jodoformcollodium u. dgl. verwendet, ein Verband ist überflüssig.

Die in der angeführten Weise vorgenommene Paracentese ist in jedem Falle, wo es sich um directe Bedrohung des Lebens handelt, ferner bei allzulangsamer oder ausbleibender Resorption grösserer seröser Exsudate, unter Umständen wohl auch bei haemorrhagischen Exsudaten angezeigt. Bei eitrigem und jauchigem Exsudate, von dessen Vorhandensein man sich durch die Probepunction überzeugt hat, die Incision mit folgender Drainage vorzuziehen.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen wird die Incision in leichter Narcose oder unter localer Anaesthesie am besten im 4. (oder 5.) linken Intercostalraume einige Centimeter nach aussen vom linken Sternalrande (um sowohl der Art. mammaria int. als der linken Pleura auszuweichen) vorgenommen, indem man schichtweise bis zum Pericard vordringt und dieses dann

*) Das Anstechen des Herzens soll übrigens, wie Fürbringer (Verhandlungen d. Congr. für inn. Med. 1891) angibt, unbedenklich sein.

vorsichtig mit dem Messer oder mit Pincette und Scheere eröffnet. Durch den eingeführten Finger verhindert man allzuraschen Ausfluss des Eiters. Nachträgliche Spülung des Pericardialsackes scheint besser unterlassen zu werden (SIEVERS), jedenfalls fordert aber der Fall PARKER's, bei welchem während der Irrigation plötzlicher Herzstillstand eintrat, dazu auf, sie, wenn überhaupt, nur mit grosser Vorsicht auszuführen.

Von 12 von SIEVERS im Jahre 1892 zusammengestellten Fällen von Pyopericard, in welchen die Incision ausgeführt wurde, erfolgte in 5 Heilung, wobei der ungünstige Ausgang in den übrigen meist durch der Erkrankung zu Grunde liegende Septicopyaemie oder andere schwere complicirende Momente bedingt war.

In der Reconvalescenz nach acuter Pericarditis sollen die Kranken noch durch längere Zeit körperliche und geistige Ruhe beobachten. Zugleich sucht man den Kräftezustand durch roborirende Diät möglichst zu heben. Bestehen noch Zeichen der Herzschwäche, so ist der zeitweilige Gebrauch von Digitalis und anderen Herzmitteln umsomehr zweckmässig, als durch Kräftigung der Herzthätigkeit Lösung oder doch Lockerung vorhandener Adhäsionen begünstigt wird.

Die Behandlung chronischer entzündlicher Processe des Pericards, fällt zum Theil mit jener der acuten Pericarditis, theils mit jener der chronischen Muskelerkrankungen des Herzens zusammen. Auch der Herzbeutelverwachsung kommt eine specifische Therapie nicht zu. Man wird den Kranken in jenem Stadium, in welchem die Herzkraft noch zur Hintanhaltung von Circulationsstörungen ausreicht, dieselben Verhaltungsmaassregeln an die Hand geben, wie solchen mit compensirten Klappenfehlern. Hat sich Insufficienz der Herzthätigkeit eingestellt, so ist die Behandlung jener der Erkrankung des Myocards im gleichen Stadium und der Klappenfehler bei eingetretener Compensationsstörung gleich. F. KOVÁCS.

Perihepatitis ist die Entzündung der peritonealen Bekleidung der Leber. Sie findet sich zunächst als Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis, ferner als Begleiterin chronisch-entzündlicher Erkrankungen des Leberparenchyms, selten als Resultat äusserer Gewalten, welche die Lebergegend trafen und so direct zu entzündlichen Vorgängen Veranlassung boten. Die Perihepatis kann aber auch einen „fortgepflanzten Process" darstellen, sei es dass eine Pleuritis dextra die primäre Ursache bildet, sei es, dass peritoneale Entzündungsprocesse, welche Magenaffectionen begleiten (*Perigastritis* bei Ulcus und Carcinoma ventriculi) auf dem Wege des Ligamentum hepato-duodenale oder von der kleinen Curvatur des Magens längs des Ligamentum coronarium hepatis auf die Kapsel des Leber überzugreifen. Die erstere Form dringt nach FRERICHS mit der Capsula Glissonii tief ins Leberparenchym ein, während die andere auf die Wandungen der Vena cava übergreifen.

Syphilitische Erkrankungen der Leber gehen häufig mit Perihepatitis einher und letztere bildet geradezu ein pathognomonisches Merkmal der Leberlues.

Als *Perihepatitis chronica* hat CURSCHMANN einen chronisch entzündlichen Zustand der Leberkapsel beschrieben, welcher zur Verkleinerung und Induration der Leber führt, einen typischen Pfortaderascites veranlasst und somit der Lebercirrhose ähnliche Krankheitserscheinungen darbietet, ohne dass makro- oder mikroskopisch interstitielle Bindegewebswucherungen nachzuweisen wären. In einem von CURSCHMANN beobachteten Falle war die ganze Leber in eine dicke, schwielige Masse eingehüllt, weshalb C. die Bezeichnung „*Zuckergussleber*" für diese pathologische Veränderung vorschlägt.

Einen ähnlichen Fall von Zuckergussleber hat H. RUMPF mitgetheilt. Hievon wohl zu unterscheiden wären Fälle von echter Lebercirrhose mit gleichzeitiger Perihepatitis, wie einen solchen Fall RUMPEL in seinen pathologisch-anatomischen Tafeln beschrieben und auch daselbst abgebildet hat. F. PICK hat ferner neuestens darauf aufmerksam gemacht, dass Leberaffectionen vorkommen, welche klinisch wegen der vorhandenen Symptome

Lebervergrösserung, starker Ascites, kein Icterus) als Cirrhosis hepatis diagnosticirt werden, während der autoptische Befund ergibt, dass eine Stauungsinduration der Leber ohne oder zuweilen auch mit ausgesprochener Perihepatitis vorliege, deren Ursache Circulationsstörungen bilde, die durch eine latente Pericarditis (Concretio cordis) zu Stande kamen. *(Pericarditische Pseudolebercirrhose).* F. Pick geht aber vielleicht etwas zu weit, wenn er meint, dass alle Fälle von Zuckergussleber ja jede „analoge Peritonealverdickung" als Folge einer primären Herzbeutelerkrankung angesehen werden müsse. Denn hiemit wäre das Vorkommen einer selbständigen, primären Perihepatitis chronica hyperplastica überhaupt geleugnet. Einen etwas zurückhaltenderen Standpunkt in dieser Frage nimmt Rosenbach ein, indem er auch darauf hinweist, das ausgebreitete, bindegewebige Perihepatitis in einzelnen Fällen von diffuser, sklerosirender Pericarditis angetroffen wird, aber ausdrücklich erklärt, dass es sich nicht entscheiden lässt, ob die Erkrankung von der Leber auf das Pericard überkriecht oder umgekehrt.

Nach Frerichs kommen selbstständige, chronisch-entzündliche Processe im Bereiche jener Bindegewebshülle vor, welche die in die Leber eindringenden Gefässe und Nerven umgeben, und Glisson'sche Capsel genannt wird. Bei dieser „*Glissonitis*" — der Ausdruck ist ebenso erlaubt, wie die Bezeichnung Rosenbach's „*Serositis hepatica simplex*" für Perihepatitis — findet man Pfortader, Leberarterie und Nerven in eine derbe Scheide eingehüllt, welche bis in die feinsten Verzweigungen ihre Fortsätze liefert, ohne, wie Frerichs besonders hervorhebt, das Lumen der Gefässe oder des Parenchym der Drüse zu alteriren.

Rosenbach hat neuester Zeit die Selbstständigkeit des klinischen Bildes der Perihepatitis betont und seien im Nachfolgenden wesentlich dessen Ausführungen referirt.

Die Kranken, die mit Perihepatitis behaftet sind, klagen über Schmerzen in der Lebergegend oder in der rechten Brust und Unterleibshälfte. Diese Klagen werden entweder als *Darmkolik*, als *Cholelithiasis*, als *Pleuritis diaphragmatica* oder gar als *Paratyphlitis* gedeutet, während sie thatsächlich einer Perihepatitis entsprechen. Tastet man mit den Fingern den unteren Leberrand ab, so findet man nicht selten Prominenzen, die allmälig und ohne scharfen Rand in das Niveau des Parenchyms übergehen, dieselben sind manchmal nur linsengross, so dass man das Gefühl der Granulirung erhält.

Die Palpation soll nach Rosenbach immer so vorgenommen werden, dass man sich hinter der rechten Schulter des Kranken stellt und mit gebeugten Fingern den unteren Leberrand einzuhaken versucht. Diese Untersuchungsmethode der Leberpalpation ist viel mehr zu empfehlen, als jene, bei der man als Untersucher dem Kranken das Gesicht zuwendet und mit gestreckten Fingern unter den Leberrand einzudringen sucht.

In anderen Fällen von Perihepatitis ist nur Druckschmerzhaftigkeit zu constatiren.

Bei der Auscultation der Lebergegend hört man bei vorhandener Perihepatitis häufig ausgeprägtes, peritoneales Reiben. Dasselbe darf aber nicht mit jenen kleinblasigen Rasselgeräuschen verwechselt werden, die im Colon transversum und oberen Antheil des Colon descendens entstehen und durch Compression circumscripter Darmpartieen oder durch Adhäsion derselben von Seiten der geschwellten Leber bedingt sind.

Fieber findet sich bei acut einsetzender Perihepatitis regelmässig, es erreicht jedoch keine besonders hohen Grade und verläuft intermittirend. Den Temperaturanstiegen gehen keine Schüttelfröste voraus, zur Differentialdiagnose gegenüber Cholelithiasis wichtig.

Perihepatitis findet sich hauptsächlich bei Frauen, was Rosenbach damit erklärt, dass Frauen mehr Bedingungen zur Leberhyperämie bieten, als Männer. Die Hyperämie der Leber (*active und passive Hyperaemie*) wäre überhaupt als eines der wichtigsten ätiologischen Momente für Perihepatitis anzusehen. Die Blutüberfüllung des Leberparenchyms führt zur starken Spannung der Serosa, die noch durch die Congestionirung ihrer eigenen Gewebssubstanz bedeutend gesteigert wird.

Nicht immer ist eine Entzündung im anatomischen Sinne, sondern oft auch nur eine functionelle, wesentlich fluctuirende Hyperämie des Leberüber-

zuges die Ursache heftigster Schmerzen, die von der Leber aus in das übrige Abdomen ausstrahlen. Das ist das Bild der Leberkolik*).

Entsprechend dieser Ansicht wäre nach ROSENBACH die Behandlung der Perihepatitis hauptsächlich dahin zu richten, alle Anlässe zur acuten Congestion nach der Leber zu verhindern. Diesbezüglich müssen Beschäftigung, Kleidung und Ernährung regulirt werden. Local wären warme Umschläge zu appliciren, welche die Schmerzen zu lindern pflegen. Die Ableitung auf den Darm erzielt man durch eine vorsichtige Anregung des Stuhlganges und nicht durch forcirte Darreichung von Abführmitteln. J. W.

Peritonitis. Wir besprechen hier die acute und chronische Peritonitis mit Ausschluss der tuberculösen. (Bezüglich der letzteren vergleiche den Artikel „*Tuberculosis serosarum*".)

1. Acute Peritonitis.

Aetiologie. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist acute Bauchfellentzündung eine secundäre Erkrankung.

Die Fälle von sogenannter idiopathischer (primärer, spontaner) acuter Peritonitis sind im Ganzen selten und werden um so seltener, je sorgfältiger man sich bemüht, die Aetiologie aufzuklären. Dass die Erkältung, die in manchen Fällen als ätiologisches Moment bezeichnet wird, nur insofern eine Rolle spielen kann, als sie die Infection des Peritoneums begünstigt oder erleichtert, braucht heute kaum mehr betont zu werden; denn, wie sich KÖNIG drastisch ausdrückt, „Niemand wird noch zugeben wollen, dass Jemand den Bauch voll Eiter und Coccen bekommt, wenn er sich denselben etwa durch Zugluft oder kaltes Wasser erkältet."

Einzelne Fälle von Peritonitis entstehen in unmittelbarem Anschluss an die Menstruation. In einem tödlich endenden Falle dieser Art, den ich beobachten konnte, und bei dem die Section ausser einem Status menstrualis der Genitalien keinen Ausgangspunkt der diffusen eitrigen Peritonitis ergab, fand ich in dem Eiter sehr virulente, pathogene Mikroorganismen. Hier begünstigt also offenbar der Eintritt der Menstruation die Infection mit pathogenen Bacterien, die bis in die Tuben und von da in den geplatzten Follikel gelangt sein müssen.

Auch die traumatische Peritonitis wird von manchen Autoren zur primären gerechnet. Aber hier handelt es sich entweder um eine perforirende Verletzung, um eine *Wundinfection* — bei Neugeborenen kann Infection der Nabelwunde zu Peritonitis führen — oder um traumatische Schädigung eines der vom Peritoneum überzogenen oder ihm benachbarten Organe, so dass von diesen aus Infectionserreger in die Peritonealhöhle eindringen können. In manchen Fällen kommt übrigens durch Bauchcontusionen nur eine circumscripte, trockene Entzündung ohne irgend welche Zeichen einer Infection zu Stande. Man beobachtet dies namentlich dann, wenn die Contusion ein normaler Weise nicht bacterienhaltiges Organ der Peritonealhöhle z. B. die Leber, trifft. (Einfache *traumatische Peritonitis,* beziehungsweise *Perihepatitis* u. s. w.)

So ist der Ausdruck: „*primäre*" oder „*idiopathische* Peritonitis" heute nur noch eine vorläufige Bezeichnung für diejenigen Fälle, in denen sich der Ausgangspunkt der Krankheit nicht feststellen lässt; er sollte daher richtiger durch den Namen *kryptogenetische Peritonitis* ersetzt werden. Weitere Untersuchungen, namentlich bacteriologische, werden die Zahl dieser Fälle immer mehr verkleinern.

---

*) Vergl. auch Artikel „*Leberneuralgie*" Bd. II, pag. 506.

Die secundäre Peritonitis entsteht: a) in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Uebergreifen der Entzündung von einem der vom Peritoneum überzogenen oder ihm benachbarten Organe oder durch Perforation eines solchen in die Peritonealhöhle.

Hier kommen namentlich in Betracht:

Magen (*Ulcus*, *Carcinom*, *Verätzungen* u. s. w.).

Darm (*Geschwüre* [Typhus, Tuberculose, Dysenterie] und andere infectiöse Processe in der Darmwandung, am häufigsten *Perityphlitis*, *maligne Tumoren*, *Einklemmung* u. s. w.)

Leber (*Abscess*, *Echinococcus*, *Carcinom*), Gallenblase und Gallenwege.

Pancreas (*acute Entzündung*).

Milz (*Abscess*, *infectiöser Infarct*).

Weibliche Genitalien (namentlich *puerperale* und *gonorrhoische Infectionen*, *Extrauterin-Gravidität*).

Seltener geben Entzündungs- und Eiterungsprocesse im prae- oder retroperitonealen Gewebe (z. B. *Abscesse der Rectusscheide, Perinephritis*), der Nieren, Blase, Prostata, des Samenstranges zu Peritonitis Veranlassung, Noch seltener entsteht letztere in Folge von Zerreissung grosser Blut- oder Lymph-Gefässe, oder von vereiterten, mesenterialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen aus. Auch Durchbruch eitriger Ergüsse aus der Pleura- oder Pericardialhöhle in das Peritoneum ist beobachtet worden.

b) Viel seltener ist die metastatische Entstehung der Peritonitis. So ist bei acutem Gelenkrheumatismus acute (meist seröse) Peritonitis beobachtet worden; auch bei Scharlach, Pocken, Erysipel, Pyämie und anderen Infectionskrankheiten hat man metastatische Bauchfellentzündungen auftreten sehen.

Wir wissen jetzt, dass die überwiegende Mehrzahl der acuten Peritoniti-den durch Mikroorganismen hervorgerufen werden. Nur bei einem Theil der durch Contusionen entstehenden Bauchfellenentzündungen handelt es sich wahrscheinlich um einfache mechanische Reizung. Ob beim Menschen auch durch chemische Reize Peritonitis entsteht, ist zweifelhaft. Man hat die Fälle von Peritonitis, die sich zuweilen bei chronischer Nephritis entwickeln, in dieser Weise erklären wollen. Doch müssen uns erst bacteriologische Untersuchungen darüber Aufschluss geben, ob es sich nicht auch hier um eine — durch die veränderte Beschaffenheit der Gewebe begünstigte — Infection handelt. Bei Thieren gelingt es, durch Injection reizender Substanzen, z. B. von *Crotonöl*, eine acute hämorrhagische Peritonitis zu erzeugen.

Bacteriologisches. Acute Peritonitis kann durch sehr verschiedene Infectionserreger verursacht werden. In Fällen, bei denen es sich um eine Wundinfection handelt (Eröffnung der Bauchhöhle von aussen und puerperale Sepsis), findet man einen der gewöhnlichen Eitererreger, am häufigsten, namentlich in den schweren Fällen puerperaler Sepsis, den *Streptococcus pyogenes*. In den Fällen intestinalen Ursprunges, insbesondere bei der Perforativ-Peritonitis, ergeben sich am häufigsten Bacillen aus der Gruppe des *Bacterium coli commune* als Erreger.

Nach neueren Untersuchungen stellt das *Bacterium coli commune* nicht eine Art dar, sondern eine grosse Gruppe von Bacterien, deren einzelne Arten und Varietäten hinsichtlich ihrer morphologischen Beschaffenheit, ihrer chemischen Wirkungen und namentlich auch hinsichtlich ihrer Pathogenität erhebliche Unterschiede zeigen. Im Darm gesunder Menschen und Thiere finden sich stets verschiedene Arten von Bacterium coli commune, von denen manche pathogene Wirkung im Thierexperiment zeigen. Es scheint, dass auch weniger virulente Bacterien unter pathologischen Verhältnissen (z. B. beim Eintritt von Darminhalt in das Peritoneum) eine rasche Steigerung ihrer Virulenz erfahren können.

Seltener als die eben genannten Bacterienarten finden sich *Pneumococcen*, *Proteus*-Arten u. a. Die durch *Tuberkelbacillen* hervorgerufene — meist chronisch verlaufende — Peritonitis wird an anderer Stelle besprochen. In der Aetiologie

der circumscripten, von den weiblichen Genitalien ausgehenden Peritonitis (Perimetritis) kommt dem *Gonococcus* eine wichtige Rolle zu.

Bei bacteriologischen Untersuchungen, die erst nach dem Tode angestellt werden können, ist es durchaus nothwendig, dieselben möglichst rasch vorzunehmen, da schon wenige Stunden p. m. die aus dem Darm in die Peritonealhöhle eindringenden Saprophyten — meist aus der Gruppe des Bacterium coli — die eigentlichen Erreger der Peritonitis (z. B. Pneumococcen) überwuchert haben können.

Pathologische Anatomie. In manchen, sehr rasch lethal verlaufenden Fällen ist das Peritoneum makroskopisch völlig intact oder nur leicht geröthet, während die mikroskopische Untersuchung und das Kulturverfahren zeigen, dass dasselbe massenhaft pathogene Mikroorganismen enthält. In anderen Fällen, die weniger acut zum Tode geführt haben, besteht eine Injection der feineren Gefässe, das Bauchfell erscheint strichförmig oder fleckig geröthet, seine Oberfläche hat den spiegelnden Glanz verloren, und hier und da zeigen sich kleine, dünne, fibrinöse Fetzen, die sich leicht abspülen oder wegwischen lassen. In den meisten Fällen sind diese fibrinösen Exsudatmassen ausgedehnter und voluminöser und haften dann auch fester an. So kommt es zu Verklebungen der Bauchorgane untereinander und mit dem Peritoneum parietale. Wird die Peritonitis chronisch oder geht sie in Heilung über, dann organisiren sich diese fibrinösen Verklebungen — soweit sie nicht resorbirt werden — zu bindegewebigen Adhäsionen, welche sehr beträchtliche Ausdehnung und Dicke erreichen können. Auch Kalkablagerung kommt in ihnen vor.

In den meisten Fällen ist die Peritonitis nicht rein fibrinös, sondern es bildet sich ein mehr minder reichliches, seröses oder häufiger eitriges Exsudat aus. Während sich manchmal nur einige *ccm* einer trüb-serösen oder serös-eitrigen Flüssigkeit im kleinen Becken vorfinden, enthält die Bauchhöhle mitunter mehrere Liter (20 und darüber) Eiter. Rein seröses Exsudat ist dagegen bei acuter Peritonitis selten. Hat eine Perforation des Magendarmcanals stattgefunden, so enthält die Bauchhöhle gewöhnlich auch Nahrungsreste, beziehungsweise Darminhalt. In solchen Fällen entweicht meist beim Aufschneiden der Bauchdecken übelriechendes Gas (*Pneumoperitonitis*).

Putride Beschaffenheit des Exsudates, entstanden durch Eindringen von Fäulniserregern, findet sich am häufigsten bei Perforations-Peritonitis und in manchen Fällen puerperaler Peritonitis. Doch peritonitischer Eiter zeigt nicht selten auch dann fäculenten Geruch, wenn eine Perforation des Darmes nicht nachweisbar ist — offenbar, weil Darmbacterien durch die entzündlich veränderte Darmwand hindurchgedrungen sind.

Hämorrhagischer Erguss findet sich in manchen Fällen traumatischen Ursprunges, ist ferner bei Scorbut beobachtet und kommt relativ häufig bei tuberculöser und carcinomatöser Peritonitis vor.

Die Därme sind meist stark aufgebläht, die Darmwandung oft verdickt und so morsch, dass bei der Section sehr leicht Zerreissungen eintreten.

Verlauf und Symptome zeigen sehr erhebliche Abweichungen. Oefters beginnt die Krankheit mit einem oder mehreren Schüttelfrösten. Bald stellen sich heftige Schmerzen im Abdomen, die durch jede Bewegung gesteigert werden, und erhebliche Druckempfindlichkeit ein. Meist beschränkt sich der Schmerz zunächst auf die Gegend desjenigen Organes, von dem die Peritonitis ihren Ausgang nimmt, (vgl. oben Aetiologie) — ein Umstand, der selbstverständlich für die Erkennung des Ursprungs der Peritonitis von grosser Bedeutung ist — bald aber breitet er sich über das ganze Abdomen aus.

Der Kranke nimmt gewöhnlich Rückenlage ein, oft mit etwas angezogenen Oberschenkeln, um die Bauchmuskeln möglichst zu entspannen. Selbst die leiseste Berührung, der Druck der Bettdecke wird in vielen Fällen schmerzhaft empfunden. Husten, Niesen, Brechbewegungen, selbst lautes Sprechen steigern den Schmerz. Letzterer ist nicht selten so stark, dass selbst willenskräftige und

wenig empfindliche Menschen stöhnen und wimmern. Zuweilen steigern sich die Schmerzen anfallsweise — wahrscheinlich abhängig von stärkeren Darmbewegungen.

Bildet so in der grossen Mehrzahl der Fälle der Schmerz das hauptsächlichste und quälendste Symptom, so muss doch hervorgehoben werden, dass er zuweilen gering sein und selbst fehlen kann. Man beobachtet dies einmal bei den schwersten Fällen peritonealer Sepsis, die zum Tode führen, ehe sich stärkere, anatomische Veränderungen ausbilden; doch ist auch in manchen, langsamer verlaufenden Fällen von eitriger, namentlich in solchen puerperalen Ursprungs, die Schmerzhaftigkeit des Abdomens — trotz erhaltenen Bewusstseins — sehr gering.

Gewöhnlich stellt sich sehr bald starker Meteorismus ein (Folge von Darmparalyse). Das Abdomen ist stark aufgetrieben, das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, die Milzdämpfung verschwunden, die Leberdämpfung stark verkleinert (vergl. auch unten: *Pneumoperitonitis*).

In Folge des Hochstandes des Zwerchfells, und weil letzteres möglichst wenig bewegt wird, ist die Athmung oberflächlich, beschleunigt, von costalem Typus.

Der Percussionsschall über dem Abdomen ist laut tympanitisch; haben sich grössere Exsudatmengen gebildet, so wird über den abhängigen Partien Dämpfung nachweisbar. Bei freiem Erguss sollte man, wie beim Ascites, Schallwechsel bei Lageveränderungen erwarten; doch wird der Arzt in den meisten Fällen von einer Untersuchung nach dieser Richtung Abstand nehmen, um dem Kranken Schmerzen zu ersparen. Vielfach fehlt übrigens dieser Schallwechsel, weil sich rasch Verklebungen zwischen den Darmschlingen bilden und die freie Beweglichkeit der Flüssigkeit hindern. Aus demselben Grunde wird auch das Fluctuationsgefühl trotz reichlicher Eiter-Ansammlung häufig vermisst. Zuweilen fühlt oder hört man peritoneales Reiben — ein von Bright beschriebenes Zeichen, das jedoch weit häufiger und ausgedehnter bei chronischer Peritonitis angetroffen wird. Doch hörte es z. B. Gerhardt bereits 4 Stunden nach einem Kaiserschnitt.

Ausser diesen localen Zeichen bildet sich in den schweren Fällen rasch ein sehr charakteristisches, allgemeines Krankheitsbild aus. Das Gesicht des Kranken sieht verfallen und ängstlich aus, die Nase spitz, die Augen eingesunken, von grauen Rändern umschattet (*faciès hippocratica*). Ist der Verlauf, wie meist, ein ungünstiger, so treten alle Zeichen ausgesprochenen Collapses ein; die anfangs heisse, trockene Haut wird kühl, von kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt.

Der Puls ist sehr beschleunigt, 120—140 und mehr, wenig gefüllt, leicht zu unterdrücken; er kann schliesslich fadenförmig und unzählbar werden.

Dabei bleibt das Bewusstsein oft bis zum Lebensende erhalten, während allerdings in einem Theil der Fälle sich zuletzt ein comatöser Zustand einstellt.

Die Temperatur zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten. In manchen Fällen besteht continuirliches oder remittirendes Fieber; doch sind im Ganzen anhaltende, hohe Temperaturen bei Peritonitis nicht häufig. Zeitweise stärkere Temperaturerhebungen (über 40°) — gewöhnlich unter Schüttelfrost — kommen dagegen bei septischer Peritonitis oft vor. Auch excessive präagonale Steigerungen (bis 44° C) werden beobachtet, während in anderen Fällen die Agonie mit abnorm niedrigen Temperaturen einhergeht. Manchmal ist das Fieber während des ganzen Verlaufes sehr gering oder fehlt selbst ganz, so z. B. nicht selten in den schwersten, binnen ganz kurzer Zeit zum Tode führenden Fällen von septischer oder Perforations-Peritonitis. Puls und Athmung sind gewöhnlich weit stärker beschleunigt, als es der Höhe des Fiebers entspricht.

Die Zunge pflegt anfangs feucht und weisslich belegt zu sein, später meist trocken, oft roth und rissig.

Eines der häufigsten, frühesten und qualvollsten Symptome der Bauchfellentzündung stellt das Erbrechen dar. Anfangs wird gewöhnlicher Mageninhalt, später gelbliche oder grünliche (gallige) Massen entleert. In vielen Fällen wird jede eingeführte Flüssigkeit sehr rasch wieder ausgebrochen. Zuweilen werden bräunliche, schwach fäculent riechende Massen entleert, während eigentliches Kotherbrechen selten ist.

Ein ebenfalls häufiges und sehr quälendes Symptom ist anhaltender Singultus; derselbe tritt nach den Angaben mancher Autoren besonders heftig dann auf, wenn der Peritonealüberzug des Zwerchfells an der Entzündung stark betheiligt ist.

Oft ist die Urinentleerung schmerzhaft und erschwert. Es kann sich ein sehr qualvoller Tenesmus entwickeln. Seltener tritt Retentio urinae ein. Die Harnmenge ist vermindert, der Harn dunkel gefärbt, stark sauer, zeigt hohes specifisches Gewicht, enthält häufig geringe Mengen von Eiweiss, hyaline Cylinder und meist sehr reichliche Mengen von Indican.

In einzelnen Fällen hat man einen in Folge starken Indigogehaltes blau-violett gefärbten Harn mit starkem, blauem Sediment beobachtet.

Der Stuhlgang ist meist angehalten; zu Beginn der Krankheit werden manchmal einige diarrhoische Stuhlgänge entleert. Bei der puerperalen Peritonitis, bei der gewöhnlich bald auch septischer Allgemein-Infection vorhanden ist, treten öfters profuse Diarrhöen auf.

* * *

In der grossen Mehrzahl der Fälle endet die diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis tödlich, während die seltenen Fälle von acuter, seröser Peritonitis eine bessere Prognose geben. Der Tod erfolgt häufig innerhalb der ersten 1—2 Wochen, zuweilen aber schon am ersten oder in den ersten Tagen (s. u.); doch kann sich die Krankheit andererseits auch unter zeitweiligen Remissionen viel länger hinziehen. Noch nach mehreren Monaten tritt mitunter der Tod ein, oder der Zustand bessert sich allmälig und geht nach einer gewöhnlich sehr langsamen Reconvalescenz in Heilung über. Häufig ist die letztere insofern keine vollständige, als die entstandenen peritonitischen Adhäsionen zu dauernden Schmerzen und Störungen der Darmfunctionen (Behinderung der Peristaltik, Stenosirung, Abknickung) führen können.

In manchen Fällen bilden sich abgesackte peritonitische Eiterherde, die in eines der Bauchorgane — am häufigsten in den Darm oder in die Blase — oder durch die Bauchwand durchbrechen können, (vergl. unten: *chronische Peritonitis*).

Besondere Verlaufsformen.

1. Acute peritoneale Sepsis.

So wollen wir kurz die schon oben erwähnten Fälle von raschestem Verlauf bezeichnen, in denen es gar nicht zur Ausbildung einer Bauchfellentzündung im pathologisch-anatomischen Sinne kommt, wo vielmehr die massenhafte Wucherung virulenter Bacterien in der Peritonealhöhle — offenbar durch acute Vergiftung des Organismus — in kürzester Zeit, zuweilen in einigen Stunden und meist innerhalb von 2—3 Tagen — zum Tode führt. Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Leibes, Erbrechen und Fieber können hier ganz fehlen. Das klinische Bild ist das des tiefsten Collapses: Sehr rascher, kleiner Puls, verfallenes Aussehen, Kühle der Extremitäten u. s. w. Solche Todesfälle werden, wenn sie nach Laparatomien eintreten, häufig genug durch sog. „*Herzschwäche*“ erklärt. Nur die bacteriologische Untersuchung, die, wie schon früher betont, möglichst rasch nach dem Tode ausgeführt werden muss, vermag hier Aufklärung zu bringen.

2. Pneumo-Peritonitis.

Tritt Perforation eines lufthaltigen Organs der Bauchhöhle ein, z. B. Perforation des Magens bei Ulcus rotundum, des Darmes im Verlaufe eines Abdominaltyphus, oder findet ein Durchbruch des Zwerchfells von der Lunge oder von einem Pneumothorax her statt, so entwickelt sich meist im Laufe weniger Stunden ein äusserst schweres Krankheitsbild, das einmal durch den höchsten Grad des oben geschilderten peritonitischen Symptome — plötzlicher, äusserst heftiger Schmerz, rapide Entwicklung schwersten Collapses, starke Auftreibung des Leibes — andererseits aber noch durch besondere physikalische Erscheinungen charakteristisch wird.

An dem gleichmässig „ballonartig" aufgetriebenen, stark gespannten, sehr druckempfindlichen Abdomen sind peristaltische Darmbewegungen in der Regel nicht zu sehen (Unterschied vom Meteorismus). Das ausgetretene Gas nimmt die höchsten Stellen der Peritonealhöhle ein. (Ausnahmen ergeben sich da, wo vorher bereits ausgedehnte Verwachsungen der Peritonealblätter stattgefunden haben).

Leber- und Milzdämpfung verschwinden, das Zwerchfell ist sehr stark in die Höhe gedrängt (Herzstoss oft im III. Intercostalraum).

Das Fehlen der Leberdämpfung ist an und für sich nicht absolut beweisend für das Vorhandensein freien Gases in der Peritonealhöhle, da auch bei hochgradigem Meteorismus durch Zwischentreten von Därmen (am häufigsten des Colon transversum) zwischen Leber und vordere Bauchwand die Leberdämpfung vollkommen verschwinden kann. Zur Unterscheidung dient die Percussion bei Lagewechsel, falls der Zustand des Kranken letzteren gestattet. In der rechten Axillarlinie findet sich bei Rückenlage in beiden Fällen meist noch ein Rest der Leberdämpfung. Dieser verschwindet bei Lagerung auf die linke Seite, falls es sich um Pneumo-Peritonitis handelt, weil die leicht bewegliche Luftblase immer den höchsten Ort einzunehmen strebt. Liegt dagegen hochgradiger Meteorismus vor, so wird der Lagewechsel keine Aenderung des Percussionsergebnisses zur Folge haben.

Der Percussionsschall ist über dem ganzen Abdomen gleichmässig laut und tief, bei sehr starker Spannung nicht tympanitisch, sondern hypersonor. Erst, wenn sich ein grösseres Exsudat entwickelt, tritt an den abhängigsten Partien Dämpfung auf. Zuweilen ist der Schall metallisch und bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit kann man bei Bewegungen des Kranken metallische Plätschergeräusche wahrnehmen.

Die Auscultation ergibt zuweilen metallisch resonirendes Athmungsgeräusch. Auch die Herztöne können metallischen Klang zeigen, — was indes auch bei starker Auftreibung des Magens durch Gas vorkommt.

Die Angabe von Traube, Ebstein u. A., dass bei Perforationen des Magens Erbrechen zu fehlen pflege, weil der Mageninhalt durch die Brechbewegungen in die Bauchhöhle befördert werde, trifft nicht ausnahmslos zu.

Pneumo-Peritonitis verläuft meist tödlich. In letzter Zeit sind durch frühzeitige operative Behandlung einige günstige Resultate erzielt worden (vgl. „*Therapie*").

In einzelnen Fällen ist Gasentwicklung bei Peritonitis ohne Perforation eines lufthaltigen Organs beobachtet worden. Hier muss es sich um die Wirkung eines gasbildenden Mikroorganismus gehandelt haben.

3. Acute circumscripte Peritonitis.

Sehr häufig führen Erkrankungen der vom Bauchfell überzogenen Organe zu circumscripten Peritonitiden, so z. B. ein Ulcus oder Carcinom des Magens zu *Perigastritis* oder zu einem *subphrenischen Abscess,* eine Entzündung des Wurmfortsatzes, bezw. der Gallenblase zur *Perityphlitis*, bezw. *Pericholecystitis*, Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe zur *Perimetritis* u. s. w. Die Besprechung dieser Krankheitszustände lässt sich von derjenigen der ihnen zu Grunde liegenden Organerkrankungen nicht trennen; es muss daher hier auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

Die praktisch wichtigsten Formen circumscripter Peritonitis und ihre Folgezustände werden in besonderen Aufsätzen behandelt. Vergl. „*Para-* und *Perityphlitis*“, „*Subphrenischer Abscess*“ und „*Perimetritis*“ (im Bande „*Geburtshilfe und Gynäkologie*“).

Von der traumatischen Peritonitis wurde schon früher erwähnt, dass sie häufig circumscript, entsprechend dem Orte des mechanischen Insultes, auftritt. Bei den leichtesten, offenbar nicht-infectiösen Entzündungen — wie sie z. B. nach manchen Leber-Contusionen beobachtet werden — bilden localer Schmerz und circumscriptes, peritonitisches Reibegeräusch die einzigen, meist rasch wieder verschwindenden Symptome. Infolge von Darm-Contusionen kann sich ein fühlbares, circumscriptes, schmerzhaftes Exsudat ausbilden. Auch hier ist der Verlauf häufig ein günstiger. Doch können nach Ablauf solcher circumscripter Entzündungen Adhäsionen zurückbleiben, die nicht selten zu heftigen Schmerzen und dadurch zu erheblicher Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit führen — wie dies neuerdings z. B. bei Unfallverletzten wiederholt beobachtet wurde. In den schweren Fällen traumatischer Peritonitis (perforirende Wunden, Darmzerreissungen, erhebliche Darmquetschungen) kommt es dagegen zu einer diffusen, eitrigen Entzündung.

* * *

Diagnose. Es gibt wenige so charakteristische Krankheitsbilder, wie das oben geschilderte einer acuten, diffusen Peritonitis. Der Arzt darf sich aber nicht bei dieser — meist leicht zu stellenden — Diagnose beruhigen, sondern muss, da die Peritonitis gewöhnlich nur eine secundäre Erkrankung ist, den Ausgangspunkt derselben, das primäre Leiden festzustellen suchen. Entwickelt sich die Krankheit unter seiner Beobachtung oder lässt sich eine genaue Anamnese erheben, so gelingt das meist. Namentlich bei jüngeren Patienten ist *Perityphlitis* einer der häufigsten Ausgangspunkte allgemeiner Bauchfellentzündung. Bei Frauen ist stets an eine Erkrankung der *Sexualorgane* zu denken und eine diesbezügliche Untersuchung vorzunehmen. Ausserdem muss in jedem Falle, der hinsichtlich seines Ursprungs unklar ist, eine genaue Inspection und Palpation der *Bruchpforten* erfolgen. Im übrigen sind je nach der Anamnese die verschiedenen, möglichen, unter *Aetiologie* erörterten Ausgangspunkte in Erwägung zu ziehen. Lässt sich aus dem physikalischen Befunde eine Pneumo-Peritonitis diagnosticiren, so ist damit die Zahl der in Betracht kommenden Möglichkeiten von vornherein beschränkt.

Acute, diffuse Peritonitis kann der Diagnose entgehen, wenn die localen Symptome (Schmerz, Meteorismus) fehlen, wie das besonders bei peritonealer Sepsis (vergl. oben) nicht selten vorkommt. Bei schwerbesinnlichen Typhuskranken macht selbst der Eintritt einer Darmperforation zuweilen keine auffallenden Erscheinungen.

Heftiger Schmerz, Erbrechen und Collaps kommen ausser bei Peritonitis bei den verschiedenen „*Koliken*“ (Cardialgie, Darm-, Gallenstein-, Nierenkolik) vor. Doch ist hier der Schmerz mehr anfallsweise, meist auf bestimmte Abschnitte des Unterleibes beschränkt, und wird gewöhnlich nicht so sehr durch Bewegungen des Kranken verstärkt. Auch besteht zwar häufig eine locale Druckempfindlichkeit, — je nach der Natur des zu Grunde liegenden Leidens — aber dieselbe breitet sich fast niemals so weit aus, wie dies bei allgemeiner Peritonitis die Regel ist.

Bei Hysterischen besteht allerdings manchmal während echter oder „nervöser“ Koliken eine sehr erhebliche und verbreitete *Hyperästhesie der Bauchdecken.* Solche Patienten sind gegenüber der leisesten Berührung des Abdomens empfindlich, während tieferer Druck den Schmerz nicht steigert, ja sogar bei manchen Cardialgien und Enteralgien als wohlthätig empfunden wird. In einzelnen Fällen kann sich jedoch bei Hysterischen das ausgesprochene Bild einer Peritonitis mit Erbrechen, Meteorismus, Beschwerden beim

Harnlassen, kleinen, frequenten Puls entwickeln. Selbst Fieber soll dabei beobachtet sein. Hier kann nur das gleichzeitige Auftreten zweifellos hysterischer Symptome vor Verwechslungen schützen.

Bristowe berichtet einen Fall, in dem vier solche Anfälle innerhalb eines Jahres auftraten. Die wahre Natur der Krankheit wurde erst erkannt, als sich charakteristische hysterische Symptome einstellten.

Ruptur eines grösseren Aneurysmas in die Bauchhöhle, Embolie der Art. meseraica superior, acute Entzündung des Pankreas und — häufiger als die eben genannten — Ruptur einer Extrauterin-Schwangerschaft können ein der acuten Peritonitis gleichendes Krankheitsbild erzeugen. Bezüglich der äusserst wichtigen Diagnose der letzteren kann hier auf den Band „*Geburtshilfe und Gynäkologie*“ verwiesen werden.

In einem Falle, den ich auf der Biermer'schen Klinik beobachtet habe, setzte ein Abdominaltyphus mit so starken Symptomen peritonealer Reizung ein, dass zunächst acute Bauchfellentzündung angenommen wurde; das Auftreten von Roseola uud Diazoreaction, anhaltendes hohes Fieber u. a. m. machten nach einigen Tagen die Diagnose Typhus wahrscheinlich, die bald durch den Nachweis von Typhusbacillen im Blute (Culturverfahren) gesichert und später auch durch die Obduction bestätigt wurde.

Acute Magendilatation kann in ihren Symptomen der Pneumoperitonitis sehr ähnlich sein; doch zeigt sich bei genauer Untersuchung, dass das Succussions-Geräusch, das auch hier metallischen Klang haben kann, nicht so grosse Ausdehnung hat, wie bei der Pneumoperitonitis, insbesondere in der rechten Seitengegend nicht nachweisbar ist. Auch die Auftreibung des Leibes ist bei der acuten Magenerweiterung gewöhnlich keine so gleichmässige wie bei Peritonitis.

Von praktischer Wichtigkeit, aber zuweilen recht schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen primärem Ileus und acuter Peritonitis mit Ileus-Symptomen (dauernde Verstopfung, Erbrechen, das schliesslich fäculent werden kann). Namentlich, wenn der Arzt den Kranken erst in einem vorgeschritteneren Stadium zu sehen bekommt, wird zuweilen primärer Ileus diagnosticirt, während Peritonitis vorliegt. Auch hier ist für die Diagnose der Peritonitis die *Entwicklung* der Krankheit von grösster Bedeutung, indem sie den *Ausgangspunkt* derselben erkennen lässt. Für primären Ileus spricht das Vorhandensein starker Peristaltik, besonders, wenn man energische Contractionen einer ausgedehnten Darmschlinge sehen oder fühlen kann. Bei diffuser Peritonitis besteht von vornherein Darmlähmung, und von Peristaltik ist meist wenig oder nichts zu bemerken. Verläuft die Krankheit von Anfang an fieberhaft, so spricht dies für Peritonitis. Doch kann, wie schon erwähnt, einerseits bei Peritonitis jede Temperatursteigerung fehlen, andererseits wird zuweilen auch beim primären Ileus früh beginnendes Fieber beobachtet.

Die Indican-Vermehrung im Urin ist beiden Zuständen gemeinsam und kann bei Peritonitis ebenso hochgradig werden wie bei primärem Ileus.

Madelung und Lennander fanden bei vergleichenden Temperaturmessungen in der Achsel und im Rectum, dass die Differenz bei Peritonitis grösser sei, als in der Norm und als beim reinen Ileus. Doch konnte dies Naunyn in einigen Fällen von Peritonitis nicht bestätigen.

Die Beschaffenheit des Exsudats kann durch Probepunction erkannt werden, doch wird letztere im Ganzen bei acuter Peritonitis nicht häufig angewandt. Für manche Fälle kann sie jedoch von Wichtigkeit werden, insbesondere, um eine plötzlich auftretende Blutung in die Abdominalhöhle (Trauma, Ruptur eines Aneurysmas, geplatzte Extrauterin-Schwangerschaft) zu erkennen.

Die **Prognose** ist, wie aus dem über den Verlauf Gesagten hervorgeht, bei der acuten, diffusen Peritonitis stets eine sehr zweifelhafte, meist eine ungünstige; letzteres namentlich bei der acuten, peritonealen Sepsis und bei der Pneumoperitonitis. Bezüglich des Nutzens operativer Behandlung siehe *Therapie*.

Viel günstiger ist die Prognose der acuten circumscripten Peritonitis. In dieser Beziehung muss hier auf die entsprechenden Artikel (vgl. oben) verwiesen werden.

Dass auch die *Residuen* acuter Bauchfellentzündung (*peritonitische Adhäsionen*) zu schweren, selbst lebensgefährlichen Folgen (Darm-Abknickung) führen können, wurde bereits früher erwähnt.

Prophylaxe. Wie aus dem unter *Aetiologie* Gesagten hervorgeht, kann Peritonitis in vielen Fällen verhütet werden: Antisepsis, bezw. Asepsis bei Bauchoperationen und bei der Behandlung von perforirenden Bauchwunden, Geburten, Aborten und operativen Eingriffen an den weiblichen Sexualorganen u. s. w.).

Therapie. Wie für die Diagnose, so ist auch für die Behandlung die Feststellung der Aetiologie von grosser Bedeutung, namentlich, seitdem die Peritonitis Gegenstand chirurgischer Behandlung geworden ist. Letzteres gilt besonders von der Perforativ-Peritonitis. Da die Chancen eines operativen Eingriffes um so günstiger sind, je früher derselbe vorgenommen wird, — Körte z. B. verlor alle Kranken, welche später als am 4. Krankheitstage operirt wurden — so ist es von praktischer Wichtigkeit, die Diagnose möglichst früh zu stellen. Bei Perforation des Magens (Ulcus), des Darmes (Processus vermiformis, Typhusgeschwüre) ist bereits von einer grösseren Anzahl von Chirurgen — zuerst wohl von Mikulicz und Krönlein — zum Theil mit günstigem Resultat operirt worden.

Körte hatte unter 19 Fällen 6 Heilungen. Krecke berichtet in einer grösseren Zusammenstellung, dass unter 12 operativ behandelten Perforationen von Typhus-Geschwüren 5 Heilungen erzielt wurden; das gleiche Verhältnis ergab sich bei 12 Operationen wegen Darmperforation aus anderen Ursachen. Freilich haben solche statistische Angaben — aus den Mittheilungen verschiedener Autoren gesammelt — aus bekannten Gründen keinen grossen Werth.

Die Eröffnung der Bauchhöhle erfolgt in derartigen Fällen meist, zumal wenn der Sitz der Perforation nicht genauer diagnosticirt werden kann, durch einen grossen Schnitt; zuweilen sind mehrere Incisionen, bezw. Gegenöffnungen nothwendig. Der vorhandene Erguss wird entleert, dann folgt meist eine Auswaschung, am besten mit steriler 0,7% Kochsalzlösung, oder auch nur Abtupfen mit Gazetupfern, eventuell Drainage. Hinsichtlich der Details, über die bei den Chirurgen noch viele Meinungsverschiedenheiten bestehen, muss auf die Disciplin *„Chirurgie“* dieses Sammelwerkes verwiesen werden. Wird bei der Operation das Loch im Magen oder Darm gefunden, so wird es genäht. Auch Excision eines (Magen- oder Darm-) Geschwürs und darauf folgende Naht ist wiederholt ausgeführt worden. Selbstverständlich ist möglichste Beschleunigung der Operation bei den gewöhnlich stark collabirten Kranken dringend geboten.

Bei abgesackten, peritonitischen Abscessen (in Folge circumscripter, eitriger Peritonitis oder als Ausgang einer diffusen Entzündung) ist ebenfalls die Operation indicirt und gibt hier in der Mehrzahl der Fälle günstige Resultate.

Auch die übrigen Fälle von eitriger Bauchfellentzündung, wie z. B. die nach Laparotomien auftretende, die puerperale und die kryptogenetische (sogen. primäre) Peritonitis werden gegenwärtig von vielen hervorragenden Chirurgen als günstige Objecte für einen operativen Eingriff angesehen. Doch stehen wir hier erst am Beginn unserer Erfahrungen. Angesichts der sehr schlechten Prognose, welche schwere derartige Fälle bei interner Behandlung geben, müssen solche Versuche, falls sie von umsichtigen und erfahrenen Chirurgen unternommen werden, als der einzige Weg angesehen werden, auf dem wenigstens manchmal noch Rettung möglich ist. Thatsächlich sind auch hier bereits einige ermunternde Erfolge erzielt worden.

Die übrige Behandlung der acuten Peritonitis erfordert vor allem vollständige Ruhe. Zur Ruhigstellung des Darmes wird Opium (bei Er-

wachsenen 2—4 stündlich 0,02—0,05 *g*) gegeben, bis der Schmerz aufhört oder doch erheblich nachlässt. Ist dies der Fall, so schränkt man die Darreichung des Opiums ein; (die Enge der Pupillen wird gewöhnlich als Maassstab der Opiumwirkung angesehen.) Eine leichte Narkose — aber nur eine solche — ist in den Fällen, in denen die Schmerzen sehr heftig sind, für die Kranken wohlthätig. Morphium (subcutan) zeigt sich in manchen Fällen, namentlich bei heftigem Erbrechen und Singultus, wirksamer als Opium.

Manche Aerzte, besonders Gynäkologen wenden dagegen bei der septischen (puerperalen oder nach Operationen entstandenen) Peritonitis Abführmittel, meist salinische, an und erzielen damit ihrer Angabe nach gute Erfolge. Ich habe über diese Behandlungsmethode keine eigenen Erfahrungen. Jedenfalls ist dieselbe in allen den Fällen contraindicirt, in denen die Peritonitis von einer Erkrankung des Magen-Darmcanals ihren Ausgang nimmt.

Der Kranke darf nur flüssige Kost (Milch, Brühe, Kindermehle, Wein u. s. w.) in kleinen Mengen (Esslöffelweise) erhalten. Gegen den häufig sehr quälenden Durst und bei Erbrechen lässt man kleine Eisstückchen schlucken. Wird dauernd jede per os eingeführte Flüssigkeit alsbald erbrochen, so sind Nährklystiere angezeigt. Kleine, öfters wiederholte Wasserklystiere (3 bis 4 mal täglich 100—150 *ccm* laues Wasser) können auch zur Bekämpfung des Durstes dienen. Auf den Unterleib lässt man eine nicht zu schwere Eisblase legen, am besten nicht direct auf die Haut, sondern auf ein dünnes, leinenes Tuch. (Ist die Druckempfindlichkeit sehr erheblich, so muss die Eisblase an ein passendes, unter die Bettdecke geschobenes Gestell befestigt werden.) Die Eisblase wirkt häufig schmerzlindernd, während allerdings andere Kranke sich bei warmen Umschlägen besser befinden.

Ausserdem werden Einreibungen mit Terpentinöl, mit grauer Salbe und bei sehr heftigen Schmerzen die Application von (10—20) Blutegeln empfohlen.

Den starken *Meteorismus* kann man in manchen Fällen dadurch verringern, dass man ein etwas steifwandiges Gummirohr hoch in den Mastdarm einführt und dadurch die Darmgase zu entleeren sucht. Besteht gleichzeitig Stuhlverstopfung, so kann man Wasser- oder Oelklystiere versuchen. Doch ist bei Peritonitis-Kranken von mehrtägiger Obstipation — bei der geringen Nahrungsaufnahme — kein wesentlicher Nachtheil zu fürchten. Bei sehr hochgradigem Meteorismus wird von manchen Aerzten eine *Punction der Därme* mit einem feinen Troicart vorgenommen. Diese gewagte Maassregel ist hier weniger bedenklich, als bei primärem Ileus.

Bei drohendem Collaps muss die Behandlung eine excitirende sein (Campher oder Aether subcutan u. s. w).

II. Chronische Peritonitis.

1. **Circumscripte chronische Peritonitis** ist ein sehr häufiger accidenteller Sectionsbefund: Man findet chronische Perisplenitis, Perihepatitis*), auch Verwachsungen der Därme mit dem Peritoneum parietale und circumscripte weissliche Verdickungen des letzteren oft genug, ohne dass klinische Symptome vorhanden waren. In anderen Fällen zeigen sich solche Schmerzen, durch Zerrung der Adhäsionen bedingt und daher, wenn die Adhäsionen den Magen oder Darm betreffen, von der Peristaltik abhängig. Diese Schmerzen, die zuweilen einen kolikartigen Charakter annehmen, können sehr andauernd und heftig sein. Meist besteht Obstipation oder unregelmässiger Stuhlgang. Die Diagnose ist in denjenigen Fällen sicher zu stellen, in welchen man circumscriptes peritonitisches Reiben hört; sonst handelt es sich nur um eine Vermuthung, die aber wahrscheinlich wird, wenn ein ätiologisches Moment nach-

*) Curschmann beschrieb unter dem Namen „*Zuckergussleber*“ eine chronische, hyperplastische Perihepatitis, die zu einer Verkleinerung der Leber und zu Ascites führt und somit hinsichtlich der klinischen Symptome grosse Aehnlichkeit mit der atrophischen Lebercirrhose hat. (Vergl. Artikel „*Perihepatitis*“.)

weisbar ist. (Chronische Entzündung eines der vom Peritoneum überzogenen Organe, vorausgegangene acute Peritonitis, Trauma.)

Bei der chronischen, circumscripten, eitrigen Peritonitis besteht gewöhnlich remittirendes Fieber, locale Schmerzhaftigkeit und eine fühlbare Resistenz. Hinsichtlich der praktisch wichtigsten Formen dieser Krankheit sei auf die früher angeführten Artikel verwiesen.

2. **Diffuse chronische Peritonitis.** Wenn eine acute, diffuse, fibrinöse oder eitrige Peritonitis nicht mit dem Tode endet, so findet gewöhnlich nur eine unvollständige Resorption des Exsudats statt; oft bleibt für Monate und selbst für Jahre ein chronischer Entzündungszustand zurück, der auch noch zu acuten Nachschüben führen kann. Es bilden sich dann Adhäsionen, Schwarten und geschwulstartige Verdickungen (*Pseudotumoren*) aus, letztere besonders am Netz. Häufig ist die Peritonealhöhle durch ausgedehnte Verwachsungen in verschiedene Abtheilungen getrennt, in grösseren Bezirken auch obliterirt; ihre Organe sind untereinander und mit den neu gebildeten Entzündungsproducten zu unförmigen, auch bei der Section schwer zu entwirrenden Massen verwachsen. („*Peritonitis deformans*".)

Besteht die Eiterung noch fort, so kann es, wie schon erwähnt, zu Perforationen nach aussen (Fisteln) oder in eines der Organe der Bauchhöhle (am häufigsten in den Darm oder in die Blase) kommen. Abknickung des Darmes durch Adhäsionen kann zu acutem Ileus, Compression des Darms durch Exsudatmassen zu chronischer Darmstenose führen. Meist bestehen Unregelmässigkeiten des Stuhlganges, zeitweiliges Erbrechen. Fieber ist nur in einem Theil der Fälle vorhanden, namentlich bei den erwähnten acuten Nachschüben. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomens ist im Allgemeinen mässig oder gering; häufig hört und fühlt man in grosser Ausdehnung peritonitische Reibegeräusche.

Entwickelt sich ein derartiger Zustand im Anschluss an eine acute, diffuse Peritonitis, so hat seine Deutung keine Schwierigkeiten. In manchen Fällen entsteht jedoch ein ähnliches Krankheitsbild ohne acutes Anfangsstadium, schleichend und langsam: *Idiopathische, chronische Peritionitis.* Diese Fälle haben in klinischer Beziehung die grösste Aehnlichkeit mit der weit häufigeren, chronischen, *tuberculösen* Peritonitis. Wie bei dieser, kann man auch hier zwei Hauptformen unterscheiden, zwischen denen freilich Uebergänge vorkommen:

a) Fälle mit starkem Ascites (chronische seröse P.), relativ am häufigsten im jugendlichen Alter vorkommend, bei Mädchen häufiger als bei Knaben. Ausser Ascites besteht oft eine geringe Druckempfindlichkeit des Abdomens, die jedoch auch ganz fehlen kann. Dagegen klagen die Kranken gewöhnlich über spontane Schmerzen und über Spannungsgefühl im Leibe.

b) Fälle mit starker Verdickung des Peritoneums und Neubildung fester Exsudatmassen. Daneben besteht gewöhnlich auch ein seröser, meist abgekapselter Erguss (*chronische „trockene"* [*proliferative*] *P.*). Das Netz ist gewöhnlich zusammengerollt, stark verdickt und bildet oft einen grossen, unebenen Tumor zwischen Magen und Colon (vgl. die Beschreibung des ganz ähnlichen Befundes bei Peritonitis tuberculosa im Artikel *Tuberculosis serosarum*). Leber und Milz können von dicken Bindegewebsschalen umgeben sein; erstere ist dann nicht selten beträchtlich verkleinert.

In manchen Fällen finden sich knötchenförmige Verdickungen am Bauchfell, die makroskopisch Tuberkeln sehr ähnlich sein können. Erst die histologische, bez. bacteriologische Untersuchung ermöglicht es, solche Fälle von tuberculöser P. zu unterscheiden.

Bezüglich der klinischen Symptome gilt i. G. dasselbe, was über die aus acuter P. hervorgegangene chronische Bauchfellentzündung gesagt wurde.

Die **Aetiologie** der chronischen P. ist noch sehr unklar. Man hat Al-

koholismus, chronische Nieren- und Herzkrankheiten als prädisponirende Momente angeführt. In anderen Fällen scheint die Krankheit von einer circumscripten chronischen P. ihren Ausgang zu nehmen. Chronische Entzündungen einzelner Theile des Magen-Darmtractus und der weiblichen Genitalien werden als ätiologisch bedeutsam angesehen.

So hat man das relativ häufige Auftreten der chronischen idiopathischen P. bei jungen Mädchen („*Ascite des jeunes filles*“) mit einer ascendirenden Entzündung der Sexualorgane (von einer Vulvovaginitis aus(?)) in Verbindung bringen wollen.

Der **Verlauf** ist wechselnd, mit zeitweisen Remissionen und Exacerbationen. Oefters tritt spontan oder nach operativer Entleerung des Ergusses (vgl. „*Therapie*“) Besserung und selbst vollständige Heilung ein; zuweilen führt die Krankheit unter zunehmender Entkräftung zum Tode; doch ist letzteres weitaus seltener, als bei der chronischen, tuberculösen Peritonitis.

Diagnose: Die chronische seröse P. ist naturgemäss schwer vom einfachen Ascites zu unterscheiden. Es kommt darauf an, andere ätiologische Momente für Ascites (vor allem Lebercirrhose) auszuschliessen. Die Beschaffenheit der durch Punction gewonnenen Flüssigkeit ist von diagnostischer Bedeutung. Trübes Aussehen und ein specifisches Gewicht, das höher als 1014 ist, sprechen gegen einfachen Ascites. Nicht selten ist jedoch auch das Exsudat bei seröser P. klar. Hämorrhagische Beschaffenheit desselben deutet meist auf Tuberculose oder Carcinose des Peritoneum, findet sich jedoch vereinzelt auch bei einfacher, chronischer P., namentlich nach wiederholten Punctionen.

Die „trockene“ Form der chronischen Peritonitis kann zu Verwechslungen mit verschiedenen *Unterleibstumoren* Anlass geben; doch wird eine sorgfältige Untersuchung, zuweilen allerdings erst nach längerer Beobachtung, meist vor Irrtümern schützen.

Dagegen ist eine sichere Unterscheidung zwischen *einfacher* und *tuberculöser* chronischer P. äusserst schwierig, ausser wenn eine Operation bereits intra vitam eine Besichtigung der Peritonealhöhle möglich macht. Dass in manchen Fällen sogar der makroskopische Befund nicht ausreicht, um die Differentialdiagnose zu stellen, sondern eine mikroskopische, bezw. bacteriologische Untersuchung nothwendig ist, wurde bereits oben erwähnt. Gleichzeitiges Bestehen einer Tuberculose anderer seröser Häute oder der Lungen, des Urogenital-Apparats u. s. w., hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats, Nachweis von Tuberkelbacillen in letzterem — der am besten durch Injection mehrerer *ccm* in das Peritoneum von Meerschweinchen versucht wird — beweisen allerdings die tuberculöse Natur der P. Allein das Fehlen dieser Kriterien spricht keineswegs gegen tuberculöse P. Constante Unterschiede bezüglich des klinischen Verlaufes lassen sich nicht aufstellen. Gewöhnlich leidet die Ernährung bei der einfachen P. weniger als bei der tuberculösen.

Auch Tuberculin-Injectionen werden von Manchen zur Differential-Diagnose angewandt.

Therapie: Bildet sich im Laufe einer chronischen (circumscripten oder diffusen) Peritonitis ein abgesackter Eiterherd aus, so muss dieser operativ behandelt werden. Auch circumscripte Adhäsionen sind bereits einige Male, weil sie zu dauernden, heftigen Schmerzen und schwerer Beeinträchtigung der Magen- und Darm-Thätigkeit Veranlassung gaben, Gegenstand chirurgischer Behandlung geworden. Letztere ist auch dann indicirt, wnnn es zu den Erscheinungen acuter oder erheblicher chronischer Darm-Stenose kommt.

In den Fällen, in denen ein grösserer Flüssigkeitserguss nachweisbar ist, führt (event. wiederholte) Punction zuweilen zur Besserung und zu definitiver Heilung. Noch wirksamer hat sich die Eröffnung der Bauchhöhle durch Schnitt mit Ablassen des Exsudats erwiesen. Solche Fälle sind meist auf Grund der Diagnose: „tuberculöse P.“ operirt worden, während

der Operations-Befund oder erst die histologische Untersuchung zeigten, dass es sich um einfache P. handelte.

Die innere Behandlung der chronischen P. ist nicht sehr aussichtsvoll. Man versucht durch Bettruhe, warme oder Priessnitz'sche Umschläge, durch Moorbäder, Diaphoretica, Diuretica, Abführmittel oder sogenannte Resorbentien, Einreibungen mit grüner Seife oder Unguentum cinereum eine Aufsaugung des Exsudats zu begünstigen. Alle diese Maassregeln haben natürlich dann keinen Zweck mehr, wenn man nach Verlauf und Symptomen annehmen muss, dass es sich nur noch um bindegewebige Entzündungsreste handelt, dann kann die Therapie, soweit nicht ein operativer Eingriff in Frage kommt, lediglich eine symptomatische sein.

R. STERN.

Pest. Die Pest oder Bubonenpest, von ROUX auch *fièvre du Levant* und *Typhus d'Orient* genannt, eine Krankheit, bei welcher auf dem ersten Anblick, neben grosser Prostration, Athmungsbeschwerden uud Fieber, die Entwicklung von entzündlichen Drüsengeschwülsten, in die Augen fällt, verbreitete sich bisher in allen, klimatisch noch so verschiedenen, Ländern.

ROUX, AUBERT, BULARD und Andere zeigten, dass die Ursprungsstätte der Pest zwischen dem 31. und 32. n. Breitegrade gelegen ist. Nach den Angaben der Franzosen ist so recht das alte Mesopotamien der Griechen das Ursprungsland der Pest. Wir wissen aber schon aus älteren Mittheilungen, dass nicht allein dieses Land den Herd und Ausgangspunkt dieser schrecklichen Krankheit darstellt. In Mesopotamien, in der Stadt Nedjef herrscht die Pest andauernd, von Zeit zu Zeit exacerbirt sie, nie ist die Krankheit ganz erloschen.

Bereits vom Ende des 2. Jahrhunderts, vorchristlicher Zeit, besitzen wir durch ORIBASIUS Beschreibungen von dem Auftreten der Beulenpest und schon im Alterthum, bezeichnete man als Ursprungsstätte der Pest das Wunderland Chitai oder China. Von hier aus verbreitete sie sich nach Vorderasien und Nordafrika. Bei dem heutigen regen Verkehr mit Indien ist Gelegenheit zur Verschleppung der Seuche von China nach Indien vorhanden und eben so sehr in umgekehrter Richtung. HIRSCH in seiner „geographischen Pathologie" macht darauf aufmerksam, dass durch die in Arabien und Indien, während der Pestepidemien in diesen Ländern, besonders zu Anfang dieses Jahrhunderts gesammelten Erfahrungen, die frühere Ansicht, als sei die eigentliche Tropenzone die natürliche Grenze des Verbreitungsgebietes der Pest, hinfällig wird. Verfasser kann hinzufügen, dass das Auftreten der Pest in Indien nichts seltenes ist. In Arabien tritt die Krankheit ganz in den feuchtheissen Flussniederungen auf. In Indien bemerkt man als Complication oft Pneumonien, welche sonst fehlen. Nicht allein herrschte die Pest in Indien 1815, 1821, 1851 in verheerendem Masse, es geschieht auch, dass sich Massenerkrankungen der Eingebornen, welche als Bubonenpest angesehen werden können, zuerst der ärztlichen Beurtheilung entziehen und erst später als Pest gedeutet wurden. Solche Vorkommnisse hatten statt in Bengalen und Hinterindien. Für den Tropenarzt ist daher die Kenntnis dieser Krankheit auch in Bezug auf Hygiene durchaus nothwendig. Von Aegypten aus, welches für Europa zunächst als Ausgangspunkt der Pest in Betracht kommt, verbreitete sich die Krankheit über Syrien und Palästina im 6. Jahrhundert nach Europa, sie wurde eine Pandemie, überzog ganz Europa und dauerte 50 Jahre. Europa wurde so entvölkert, dass wie WARNEFRIED erzählt, die Länder eine Einöde darstellten. Von den folgenden Pestepidemien hat besonders die im 14. Jahrhundert sich fast über die ganze damals bekannte Erdoberfläche verbreitet und bis zum Ende des 17. Jahrhunderts, tritt die Beulenpest in Europa als Pandemie von Zeit zu Zeit wieder auf. Mit Ausnahme der Türkei,

ist das übrige Europa seitdem von der Pest verschont geblieben. Nur eine kleinere Epidemie im Gouvernement Astrachan im Winter 1878/79, wobei 600 Menschen starben, ist zu verzeichnen.

Die Pest verschont kein Alter und Geschlecht, ihr Auftreten an dichtbewohnten Orten ist explosiv und ihre Verbreitung ist ausgedehnter und geht schneller vor sich, als die der Cholera. Wie die Cholera trat sie, von Asien kommend ihre Verheerungszüge über die Erde an, wie die Cholera ist auch die Pest übertragbar von Individuum zu Individuum, denn Inoculationsversuche mit Buboneneiter erzeugte stets wieder Pest, wie bei der Cholera haftet das Pestvirus wahrscheinlich an dem einen oder anderen Vehikel, besonders dem Trinkwasser.

Die Erfahrung lehrt und alle Autoren stimmen damit überein, dass schlechte hygienische Verhältnisse die Ursache der Entstehung der Beulenpest bilden. Schmutz, Unrath, Stagnation der Auswurfstoffe, Fäulnis organischer Substanzen, welche der Luft den prägnanten Pestgeruch verleihen, waren an den Ausgangspunkten der Pest ihre Vorboten und Begleiter.

Die Epidemie von 1894 zu Hong-Kong, Canton und Kouang-Si boten dem bekannten Bacteriologen Professor Kitasato, sowie Dr. Aoyma und M. Yersin Gelegenheit, einen specifischen Bacillus im Bubonen-eiter, im Blut, in der Milz und allen anderen Organen der Kranken, als constant bei Pesterkrankungen vorkommend, aufzufinden. Dieser Bacillus, von stäbchenförmiger Gestalt, ist an den Enden abgerundet. Die Enden färben sich besser als die Mitte mit Anilin, besonders bei den im Blut vorkommenden Bacillen. Die in der Milz gefundenen Stäbchen färben sich sehr gut mit Methyllösung. „Dieser Bacillus, sagt Kitasato, findet sich bei keiner anderen Krankheit, er vermehrt sich bei 36° und 39° C. und es treten bei Uebertragung seiner Reinculturen auf Thiere, dieselben Erscheinungen als beim pestkranken Menschen auf.“ Der Pestbacillus Kitasato's ist neben dem Milzbrandbacillus und dem Spirillum Obermeierei bisher das dritte pathogene Mikrobion, welches im Blut von Kranken vorgefunden wurde.

Hiernach würde man der Krankheit nur durch öffentliche und private Hygiene vorbeugen können. Welchen Einfluss hygienische Verhältnisse bei dem Auftreten der Pest haben, zeigte sich in Canton, während der Epidemie 1894. Hier starben in 6 Monaten 174.000 Menschen an der Pest in der Chinesenstadt, in schmutzigen Quartieren, bei elender Ernährungsweise. Durch eine nur 17 bis 18 Meter breite Bucht davon getrennt, wohnt die 300 Köpfe zählende europäische Bevölkerung auf der Insel Shamien in gut ventilirten, reinlich gehaltenen Häusern. Der Boden der Insel ist drainirt. Unter dieser Bevölkerung und unter ihrer eingebornen Dienerschaft kam nicht ein einziger Krankheitsfall von Bedeutung vor.

Betreffs der pathologischen Anatomie der Pest, wies Rigaud darauf hin, dass sehr rasch und ausgesprochen Todtenstarre eintritt und die Petechienbildung in der Haut erst im vorgerückterem Krankheitsstadium vor sich geht.

Entzündungsherde im Respirationsapparat finden sich selten, nur in Italien wurden sie beobachtet.

Im Abdomen trifft man Blutextravasate und oft sanguinolentes Serum im Peritoneum, häufig Ulcerationen im Magen, fast nie im Darm, die Leber ist normal, die Milz vergrössert. Das Herz ist gewöhnlich von dicken Blutklumpen erfüllt, das Pericard zeigt Ecchymosen, die Herzmuskulatur ist blass, schlaff, von weicher Consistenz. Das Serum ist roth gefärbt. Alle Drüsen schwellen allmälig an, sind serös und eitrig infiltrirt und abscediren oft, besonders die Parotis und die Inguinaldrüsen.

Auf einmal werden die Drüsen jedoch nicht von der Entzündung mit nachfolgender Abscedirung betroffen, vielmehr geht dieser Process mehr schrittweise vor sich.

Die Pest hat nach Aubert Roche ein Incubationsstadium von 8 Tagen, Griesinger stimmt diesem zu, Andere, auch Verfasser, nehmen ein solches von 5 bis 12 Tagen an. Es gibt schwere und leichtere Fälle von Bubonenpest.

Zunächst treten, meistens unter hohem Fieber, welches in einzelnen Fällen, aber sehr selten fehlen kann, bei Kopfschmerzen, grosser Mattigkeit, Blutungen in den verschiedensten Organen auf, so ist Nasenbluten sehr häufig; Blutungen aus der Lunge, vom Bluthusten an bis zum Hervorquellen schaumigen Blutes aus Mund und Nase kommen vor, Nieren- und Darmblutungen sind häufiger, fast immer tritt Bluterbrechen ein. Der Urin ist spärlich, blutig, dunkel oder schwarz gefärbt, ähnlich, wie bei dem von Engländern sogenannten Schwarzwasserfieber, richtiger hämoglobinurischem Malariafieber, auch wie bei Gelbfieber. Die bösartigsten Epidemien waren solche, wo Lungenblutungen überwiegend sich zeigten. Da wo Blutungen nach kurzen Prodromen der Krankheit in Erscheinung traten, sind die Drüsenschwellungen geringer und es kommt nicht zur Abscessbildung. Zugleich bilden sich bei Fällen mit eben beschriebenen Blutungen, Petechien, in der Haut des ganzen Körpers. Das Blut tritt aus den Haargefässen unter die Haut in kleinen Tropfen, gerinnt und macht einen Farbenwechsel durch, so dass die Haut, nachdem sie im Verlaufe von ein bis zwei Tagen durch stete Blutfleckennachschübe völlig davon bedeckt ist, dunkelblau erscheint, woher auch wohl der Ausdruck „schwarzer Tod“ entstanden sein dürfte, denn vor dem Verscheiden sieht ein solcher Pestkranker wie blauschwarz gesprenkelt aus. Die Kranken klagen zuerst über grosse Hitze, über Brust- und Gliederschmerzen, am 2. Tage wird die Athmung sehr erschwert, der Tod tritt oft wie bei Lungenlähmung ein, der Patient ist meistens bewusstlos. Kommt es von Anfang an zu Drüsenabscessen, so ist der Verlauf meistens günstig.*)

Das Pestgift wirkt somit auf den Blutsaft zersetzend ein. Die Blutvergiftung ist nicht so intensiv, wenn die Drüsen, welche wir als Depôts und Filter für Toxine ansehen können, das Gift mehr in sich aufhalten und local wirken lassen. Dabei wird nicht auf einmal so viel Giftstoff in das Blut geschickt und diese Fälle haben grösstentheils einen günstigen Ausgang.

Die Mortalität bei der Bubonenpest ist höher als bei Cholera sie beträgt nach Liebermeister 80%.

Eine bestimmte Therapie kann wenig Nutzen schaffen. Kochsalzinfusionen in die morschen und leicht zerreissbaren Blutgefässe der Pestkranken schaden eher, denn das Pestvirus zersetzt nicht allein das Blut, sondern arrodirt auch die Blutgefässwandungen und erweicht die Herzmuskulatur. Man behandelt daher Pestkranke symptomatisch. Dass bei unseren heutigen Anschauungen über Wachsthum und über den Lebensprocess pathogener Bacterien in menschlichen Geweben und damit auch im Blut, eine causale Behandlungsmethode oder prophylactisch die Serumtherapie auch bei der Bubonenpest Raum gewinnt, ist nicht ausgeschlossen.

Der ärgste Feind der Pest ist die Reinlichkeit und die Hygiene. Es ist bisher nicht festgestellt, dass in den Ländern, von denen die Pest ausgeht, ausser in Nedjef, beständige Krankheitsquellen existiren, welche nur vernichtet zu werden brauchen, um so die Menschheit von der Pest zu befreien. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass das Pestgift sich bei dem eigenartigen Leben der ärmeren Orientalen, ihrer Indolenz gegenüber dem entsetzlichen

*) Bezüglich eingehenderer Schilderung der speciellen Symptomatologie der Pesterkrankung vergleiche das deutsch geschriebene Buch Prof. Aoyama's „Mittheilungen über die Pest-Epidemie im Jahre 1894 in Hongkong (*Separatabdruck der medicinischen Facultät der Kaiserlich Japanischen Universität zu Tokio Bd. III. Nr. 2, 1895*). Dasselbe enthält nebst einer grossen Anzahl sorgfältig geführter Krankengeschichten und Sectionsprotokollen eine Reihe von Farbentafeln mit der Abbildung der Kitasato-Yersin'schen Bacillen in anatomischen Präparaten.

Schmutz, sowie bei ihrem ungenügenden und meistens stinkenden Trinkwasser und nicht durch klimatische Einflüsse sich bildet. Der hieraus resultirende cachectische Zustand ganzer Volksschichten, noch vermehrt durch die weit verbreitete Manie des Opiumrauchens, begünstigt nur noch die Weiterverbreitung der Pest.

Würden diese Völker in Europa gewohnheitsgemäss leben, so dürften dieselben Folgen sich einstellen wie im Orient und es würde dann ebensowohl hier als dort die Pest heimisch sein. KARL DÄUBLER.

Pfortaderkrankheiten. Die **Thrombose der Pfortader** und der **Pfortaderverschluss,** decken sich keineswegs anatomisch, sondern nur physiologisch, insofern als es sich um eine Unwegsamkeit der Pfortader mit Behinderung der Circulation handelt. Wir haben bei der Betrachtung der Pfortadererkrankungen die drei Gebiete des Gefässes gesondert zu betrachten: die Wurzeln der Pfortader, den Stamm derselben und ihre Ausbreitung und Verästelung innerhalb der Leber. Die Wurzeln sammeln das venöse Blut der Verdauungsorgane, um dasselbe durch den Stamm der Leber zur weiteren Verarbeitung zuzuführen. Sie bestehen aus der Ven. lienalis, der mesaraica sup. und inf., der ven. pancreatico-duodenalis und der gastrica sup. Der Stamm steigt, eingeschlossen zwischen den beiden Blättern des Ligamentum hepatico-duodenale, zwischen Leberarterie und dem gemeinsamen Gallengang zur Transversalfurche der Leber empor und theilt sich vor dem Hilus hepatis in zwei Hauptäste für den rechten und linken Leberlappen. Unter fortgesetzter dichotomischer Verzweigung lösen sich dieselben schliesslich bis in die letzten nachweisbaren Aestchen auf, welche man als ven. interstitiales bezeichnet. Aus diesen geht das Capillarsystem der Leberläppchen hervor. Wir beschäftigen uns im vorliegenden Abschnitt nur mit denjenigen pathologischen Zuständen, welche den Stamm betreffen, indem die Erkrankungen der Wurzeln und der Pfortaderverästelungen innerhalb der Leber bei den betreffenden Organ-Erkrankungen besprochen werden.

Der essentielle Unterschied zwischen der Thrombose und dem Verschluss der Pfortader besteht darin, dass im ersteren Fall die Pfortader unwegsam wird durch einen Thrombus, welcher das Lumen des Gefässes verschliesst, und im letzteren die Pfortader verengt oder verschlossen wird, ohne dass es zu einer Thrombusbildung zu kommen braucht.

Die Thrombose der Pfortader *(Pylethrombosis)* ist in den allerseltensten Fällen marantischen Ursprungs. Wir werden sie dann anzunehmen haben, wenn bei gesunder Venenwand jede andere Ursache für die Gerinnung des Blutes fehlt, und Abschwächung der Herzthätigkeit nachweisbar ist, daneben auch ausgedehnte Blutgerinnungen in anderen Venengebieten angetroffen werden. Da dieselbe meistens sub finem vitae, namentlich bei langdauernder Agonie sich entwickelt, so hat der Thrombus ein verhältnismäsig frisches Ansehen und dehnt sich meist nicht nur nach der peripheren Seite d. h. in die Leberäste der Pfortader, sondern auch in die Wurzeln derselben weit hinein aus. Wahrscheinlich sind ausserdem noch Verfettungen der Gefässendothelien oder Unebenheiten der Intima nothwendig, welche die Gerinnung des circulirenden Blutes unterstützen.

Ungleich häufiger beruhen die Blutgerinnungen im Stamm der Pfortader auf Compressionsthrombose und entwickeln sich ganz allmälig. Wir finden in Folge dessen den Thrombus meistens schon völlig entfärbt und brüchig; er verschliesst aber das Gefäss nicht in allen Fällen vollständig, sondern bisweilen nur unvollständig (wandständig), so dass zwischen ihm und der Gefässwand noch eine schmale Rinne für das strömende Blut frei bleibt. Mit der Zeit wird auch diese verschlossen, so dass dann die Obturation eine vollständige ist. Eine nicht seltene Ursache der Pylethrombosis ist die atro-

phische Lebercirrhose Laënnec's. Der Verschluss der Gefässe beginnt hier in den intrahepatischen Verästelungen der Pfortader und dehnt sich weiter auf den Stamm aus, wobei derselbe partiell verkalken kann. Die Ursache für die beginnende Thrombose in den kleineren Aesten der Pfortader ist die Verengerung derselben, welche durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes bedingt wird. Die Thrombusbildung kann sich hierbei noch über den Stamm der Pfortader hinaus bis in die Wurzeln derselben fortsetzen. Viel seltener begegnet man Pfortaderthrombose bei krebsigen Geschwülsten der Leber, wo die Thrombusbildung auch meistens local beschränkt auf diejenigen Leberäste bleibt, welche von der Geschwulst comprimirt werden, und bei idiopathischen Leberabscessen, wobei der Thrombus meist eitrig schmilzt, so dass das Bild der eitrigen Pylephlebitis entsteht.

Häufiger sehen wir Thrombose des Stammes sich entwickeln in Folge von directer Compression desselben durch Geschwülste benachbarter Organe, welche auf die Porta hepatis einen Druck ausüben. Ausser Schwellungen der portalen Lymphdrüsen, führen wir Krebs des Magens, Duodenums, Pancreas, Omentums, der Retroperitonealdrüsen an, wobei die Ausdehnung der Thrombose lediglich von dem Sitz und der Ausdehnung der Geschwulst abhängt. Ausserhalb der Leber kann der Stamm der Pfortader auch in Folge chronischer Peritonitis entweder durch die Schrumpfung entzündlich gewucherten Bindegewebes oder durch Narbenbildung verengt oder gänzlich verschlossen werden. Dieser Verschluss der Pfortader kann ohne Thrombusbildung verlaufen; meistens indess kommt es schliesslich doch noch zur Gerinnung des Blutes, so dass zum Verschluss noch eine Thrombose der Pfortader hinzukommt.

Wo es zur Organisation eines Thrombus in der Pfortader und damit zum organischen Verschluss derselben kommt, bezeichnen wir den Vorgang als Pylephlebitis chronica oder adhäsiva.

Zu erwähnen wäre noch, dass grössere Gebiete der Pfortader verlegt, verengt oder verschlossen werden können durch die Einschleppung embolischen Materials vermittels des Blutstroms. Auf diese Weise können sogar Geschwulstpartikel durch die Pfortader in die Leber eingeschwemmt werden, welche bis in die Capillaren der Leber vordringen und hier zur Entwickelung von neuen Krebsknoten (sog. Metastasen) Veranlassung geben.

Zwei eigene derartige Beobachtungen von embolischem Pfortaderverschluss will ich hier kurz erwähnen:

Im ersten Fall war ein Ulcus simplex des Magens in den Stamm der Milzvene durchgebrochen. Der Tod erfolgte 5 Tage später. Man fand in der ven. lienalis einen die ganze Vene ausfüllenden, schon entfärbten, lockeren Thrombus. Die grösseren Aeste der Pfortader waren fast durchweg mit dunkelrothen, weichen Thromben erfüllt, die sich ohne Verletzung der Venenwand leicht aus den Gefässen herausheben liessen.

Im andern Fall handelte es sich um einen primären Krebs des Pancreas, welcher in die ven. pancreatico-duodenalis durchgebrochen war. Bei der Autopsie fand sich das ganze Verästelungsgebiet der Pfortader von den grösseren Aesten an bis in die Capillaren hinein erfüllt mit umfangreichen thrombotischen Massen, die fast ganz aus Krebszellen bestanden. Von diesen in den Pfortaderästen befindlichen Krebszellen aus, hatten sich zahllose Krebsherdchen entwickelt, so dass das ganze Organ krebsig infiltrirt war.

Viel häufiger kommt es vor, dass von einem carcinomatösen Herd aus ein Durchbruch in den Stamm oder einen grösseren Ast der Ven. port. erfolgt, und dass von hier aus die carcinomatösen Massen dem Blutstrom folgend oder auch in entgegengesetzter Richtung fortwuchern und zur Verbreitung des Neoplasma beitragen. Auf diesem Wege kommt es zur Metastasenbildung vereinzelter Knoten, aber nicht zu der eben beschriebenen diffusen Infiltration der Capillaren. Letztere kommt übrigens auch in den Capillaren der Lymphgefässe zur Beobachtung.

Die anatomischen Verhältnisse bieten in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten für die Erkenntnis des pathologischen Processes. Frische Thromben haften der Gefässwand nicht fest an, sondern sind ohne Verletzung

derselben leicht zu entfernen; sie sind braunroth und locker, von weicher Consistenz, können aber nicht, wie die Leichengerinnsel in grossen, zusammenhängenden Massen aus den Gefässen entfernt werden. Die älteren Thromben sind ihrem Alter entsprechend mehr oder gänzlich entfärbt, von derbem Gefüge, zerreiblich, krümelig, zuweilen käsig-gelb. Bei der Pylethrombosis adhaesiva ist der Thrombus vollständig organisirt, in einen soliden Bindegewebsstrang umgewandelt und mit der Intima der Venenwand organisch verschmolzen. Veränderungen der Letzteren werden nicht selten gefunden; die Intima erscheint glanzlos, uneben, getrübt, die ganze Wand verfettet, verdickt, und verkalkt.

Die Leber selbst findet man bei Obturation des Stammes oder eines Hauptastes im Ganzen oder im Bereich des undurchgängigen Lebergebietes mehr oder weniger verkleinert, blutarm, schlaff, sonst ohne wesentliche Veränderung. Induration, Lappungen und granulirte Beschaffenheit, welche man nicht selten neben Pfortaderthrombose antrifft, halte ich nicht für die Folge der Letzteren, sondern für einen concurrirenden Process. Wie schon oben angeführt, findet man nicht selten neben atrophischer Lebercirrhose Thrombose der Pfortaderäste oder ihres Stammes. Dass einfache Thrombose der Pfortader keine ausgesprochenen anatomischen Veränderungen der Leber hervorzurufen braucht, lehren die physiologischen Injectionen an lebenden Thieren, welche Cohnheim und Litten nach Unterbindung der Art. hepatica einerseits und der Ven. port. andererseits vornahmen. Aus diesen geht hervor, dass die interlobulären Endäste der Leberarterie sich nur zu einem sehr kleinen Theil in das Capillarnetz der Acini ergiessen. Die Leberarterie versorgt vielmehr alle diejenigen Gebilde, welche in den interlobulären Zwischenräumen liegen, und die kleinen Venen, welche das Blut aus dem Capillargebiet dieser Räume sammeln, ergiessen sich in die interlobulären Pfortaderäste. Daher empfängt das Lebergewebe bei Verschluss grösserer Aeste oder selbst des Stammes der Pfortader durch Vermittlung der offenen Venae interlobulares aus der oft erweiterten Art. hepatica noch Blut genug, um erhalten zu bleiben, obschon natürlich die Functionen der Leber unter solchen Umständen entsprechend leiden und vermindert sein werden. Nur wenn die Interlobularvenen undurchgängig sind, wie bei der Cirrhose, ist die Blutzufuhr zu dem Capillarsystem der Leberläppchen abgeschnitten, und alsdann kommt es zur Atrophie zahlreicher Acini, weil die Leberarterie eben nach Verschluss der Interlobularvenen den Capillaren der Acini kein Blut mehr zuführen kann.

Einen anderen directeren Beweis liefern die Verödungsversuche des Pfortaderstammes, welche ich (Litten) in grösserer Zahl an Hunden ausführte. Ich spritzte in grösseren Zwischenräumen Aufschwemmungen von chromsaurem Bleioxyd in Mesenterialvenen ein u. zw. in der Richtung des Blutstromes. Die kleinen Wunden, welche nöthig waren, um eine Darmschlinge aus dem Abdomen hervorzuziehen, heilten jedesmal ohne Anstoss. Auf diese Weise wurde das Pfortadersystem in umfangreichem Maasse unwegsam, während die Hunde leben blieben. So gelang es, Versuchsthiere herzustellen, bei welchen u. A. selbst die grössten Aeste der Venen durch das Bleisalz verödet waren. Bei der Section der nach vielen Wochen getödteten Thiere ergab es sich, dass die Leber sehr blutarm und schlaff war, sonst aber keine wesentlichen Veränderungen darbot. Einige Male erschien das Organ atrophisch und von geringerem Gewicht, als der Grösse des Thieres entsprach. Granulationen und Indurationen aber habe ich niemals beobachtet.

Die Fälle von Pylephlebitis adhaesiva zeigen nach Schüppel folgendes Bild: die Leber ist wenig verkleinert, aber von difformer Gestalt. An verschiedenen Stellen ihrer Oberfläche bemerkt man tiefe, furchenähnliche Einziehungen der Serosa, wodurch das Organ ein grobgelapptes Aussehen erhält. Auf Durchschnitten sieht man vom Grunde jener Furchen aus weisse

Faserzüge gegen die Fossa transversa hinziehen, welche den total verödeten Pfortaderästen entsprechen. Auch die Schnittfläche des Organs bekommt durch diese Faserzüge ein gelapptes Aussehen. Das Leberparenchym ist bald intact, bald indurirt und atrophisch. Zum Theil liegen bei den Beschreibungen Verwechslungen mit Syphilis vor.

Die Symptomatologie des Pfortaderverschlusses ergibt sich lediglich aus den anatomischen Verhältnissen. Verstopfungen oder Unwegsamkeit kleinerer Aeste innerhalb der Leber machen keine erkennbaren Erscheinungen, oder gehören bei sehr diffuser Ausbreitung des Processes in das Gebiet der Lebercirrhose. Bei Impermeabilität des Stammes werden Stauungserscheinungen in denjenigen Organen auftreten, deren abführende Venenstämme die Wurzeln der Pfortader bilden. Die wichtigsten und schon äusserlich erkennbaren Veränderungen spielen sich am Abdomen ab, wobei es sich um die Stauung im Gebiet der Peritonealvenen handelt. Die Folge dieser Stauung ist Ascites, ein fast regelmässiger Befund, der meist sehr beträchtlich ist und sich um so schneller entwickelt, je schneller der Verschluss des Pfortaderstammes zu Stande gekommen ist. Die Flüssigkeit ist sehr eiweissreich und ersetzt sich nach Punctionen ausserordentlich rasch. Da nur ein Theil des Venenblutes aus dem Peritoneum durch die Pfortader, ein anderer durch das Gebiet der unteren Hohlvene direct abfliesst, so ist es erklärlich, dass bei langsamer Entwicklung des Pfortaderverschlusses gelegentlich der Ascites ausbleibt oder nur geringe Grade erreicht. Charakteristisch für den Ascites unter den genannten Verhältnissen ist sein ausschliessliches Auftreten und das Fehlen von Oedemen der Unterextremitäten, welche bei Impermeabilität der ven. cava inf. stets zusammen mit Ascites vorkommen. — Auf den Bauchdecken sieht man genau wie bei der Lebercirrhose eine starke Entwicklung der subcutanen Venen, sowie eine charakteristische Anordnung sehr verzweigter und erweiterter Venen, welche man als „*Medusenhaupt*“ bezeichnet. Ist nämlich der Abfluss des Pfortaderblutes durch Unwegsamkeit des Stammes aufgehoben, so kann ein Theil des Pfortaderblutes durch die eröffnete Nabelvene strömen, welche in der Mitte des Nabels nach Aussen tritt und hier durch Verzweigungen mit den benachbarten epigastrischen Venen in Verbindung tritt. — Fernere wichtige Symptome beruhen auf Stauungen des Blutes in der Milz- und den mesaraischen, resp. hämorrhoidalen Venen. In Folge davon kommt es fast ausnahmslos zu Schwellungen der Milz, deren unterer Abschnitt im linken Hypochondrium meist leicht zu fühlen ist. Daneben treten Verdauungsstörungen in den Vordergrund: Appetitlosigkeit, belegte Zunge, pappiger Geschmack, Aufstossen, Brechneigung, Erbrechen, Flatulenz, Durchfall. Nimmt die venöse Stauung überhand, so kann es sogar zu den Erscheinungen der Melaena kommen. Da ein Theil des Hämorrhoidealvenenblutes ebenfalls in das Gebiet der Pfortader abfliesst, so können sich hier Varicen (Hämorrhoiden) entwickeln, welche ebenfalls gelegentlich zu Blutungen Veranlassung geben. Viel umfangreicher und gefährlicher in ihren Folgezuständen sind aber diejenigen varicösen Entwicklungen, welche an den Oesophagealvenen im unteren Abschnitt der Speiseröhre zu Stande kommen. Da ein grosser Theil dieser Venen, nähmlich die Venengeflechte des dicht über dem Magenmund gelegenen Abschnittes des Oesophagus in die Ven. gastrica sup. einmünden und somit ebenfalls sich in die Pfortader ergiessen, so kommt es bei schneller Entwicklung des Pfortaderverschlusses zu enormen Stauungen in den Oesophagealvenen, welche sogar zu tödtlichen Blutungen Veranlassung geben, welche meist als Magenblutungen angesprochen werden. Der Urin pflegt in der Mehrzahl der Fälle keine Veränderungen darzubieten, namentlich eiweissfrei zu sein. In ganz seltenen Fällen, die dann auch auf Complicationen beruhten, hat man leichten Icterus beobachtet.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Monate hinziehen, obschon in anderen Fällen der Tod in viel kürzerer Zeit, nach wenigen Wochen erfolgt.

Bei der Differentialdiagnose kommen wesentlich die Lebercirrhose und Entartungen des Bauchfells, nämlich die Tuberculose desselben und die Peritonitis fibrosa in Betracht.

Die *Lebercirrhose* entwickelt sich im Allgemeinen viel langsamer; häufig ist auch ein Alkoholmissbrauch nachweisbar. Die Leber ist in den meisten Fällen, fast ausnahmslos unmittelbar nach der Punction des Ascites deutlich zu fühlen und abzutasten, wobei sich alsdann die charakteristischen Veränderungen, namentiich die granulirte Beschaffenheit und die vermehrte Consistenz (Induration) prägnant erkennen lassen, welche bei der uncomplicirten Pylethrombosis regelmässig fehlen.

Auch tritt die Milzschwellung bei der Cirrhose durchaus nicht mit derselben Constanz auf, wie bei der letzteren. Auch pflegt hier meist der grelle Contrast zwischen dem gelblichen, runzelig-abgemagerten Gesicht, welches den ausgesprochenen Stempel der Cachexie aufgeprägt enthält, und dem dicken, vorgewölbten Unterleib zu fehlen, welcher den Cirrhotikern so eigenthümlich und charakteristisch ist. — Bei vorliegendem Verdacht auf chronische Miliartuberculose des Bauchfells sind vor Allem die Lungen aufs genaueste zu untersuchen. Auch pflegen hier neben Ascites noch Oedeme der unteren Extremitäten und der Geschlechtstheile vorhanden zu sein, welche bei der Pylethrombosis fehlen. Die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit ergibt bei allen genannten Krankheiten wesentlich dieselben Verhältnisse. Die Angabe, dass bei Tuberculose des Bauchfells die ascitische Flüssigkeit stets hämorrhagisch gefärbt oder purulent sei, beruht auf Untersuchungsfehlern.

Die Prognose ist absolut ungünstig; die Krankheit endet immer letal.

Auch die Therapie kann das ungünstige Ende nicht abwenden, nicht einmal hinausschieben. Sie wird lediglich die einzelnen Symptome, namentlich die Verdauungsstörungen und die Blutungen zu bekämpfen und die Kräfte möglichst lange zu erhalten haben. Da der Ascites die Kranken sehr belästigt, die Athmung und die Circulation beschränkt, auch die psychische Stimmung der Patienten in hohem Grade deprimirt, so werden wir durch ausgiebige Punctionen erhebliche Erleichterungen schaffen und diese so oft als nöthig wiederholen, da mit ihnen bei vorsichtiger Ausführung absolut keine Gefahren verbunden sind. Der Eiweissverlust, der natürlich jedesmal ein sehr bedeutender ist, da die Menge der ascitischen Flüssigkeit sowohl als auch der procentische Gehalt an Serumeiweiss sehr hochgradig sind, kann natürlich bei den Punctionen nicht vermieden werden, wird aber reichlich aufgewogen durch die wesentlichen Erleichterungen, welche die Kranken nach den Punctionen empfinden.

Eitrige Pfortaderentzündung (*Pylephlebitis suppurativa*) kommt in jedem Lebensalter, von der Geburt an bis in das Greisenalter hinauf vor. Sie stellt fast stets eine secundäre Erkrankung vor, welche sich an Eiterungsprocesse derjenigen Organe anschliesst, aus welchen die Wurzeln der Pfortader ihren Ursprung nehmen. Nur ganz ausnahmsweise tritt sie als primäre, idiopathische Erkrankung auf. Niemals erstreckt sie sich über das ganze System des Pfortadergebietes, vielmehr sind immer nur einzelne Venenwurzeln nebst dem Stamm oder einem Theil der intrahepatischen Aeste betroffen.

Der Process kann entweder als Phlebitis eines bis dahin intacten Abschnittes der Pfortader beginnen, wobei eine intensive, bis zur Eiterung gesteigerte Entzündung der Venenwand auftritt, welche von einem Entzündungsvorgang in der Nähe der Pfortader aus fortgeleitet wurde. Im Bereich dieser eitrigen Phlebitis wird eine Gerinnung des Blutes eintreten, wobei der Thrombus der puriformen Schmelzung unterliegt und das Venenlumen mit Eiter oder

einer schmierigen, eitrig-jauchigen Flüssigkeit erfüllt ist. Von hier aus kann sich der Process weit hinein in die Leber und auf die Leberäste der Pfortader fortsetzen. — Geht dagegen die Krankheit von einer Pfortaderwurzel aus, beispielsweise von einem Abscess der Milz, welcher in die Ven. lienalis durchgebrochen ist, so wird der eitrige, mit Staphylo- und Streptococcen vermischte Inhalt der Vene in den Stamm der Pfortader und darüber hinaus fortgeschwemmt werden und zu einer eitrigen Infiltration und eventuell zu ulcerösem Zerfall der Venenwand führen. Aus dem puriform erweichten Thrombus werden Bruchstücke losgelöst und als Emboli in die Leberäste eingeführt werden, wo sie Veranlassung zu multiplen Leberabscessen geben.

Aetiologie. Die eitrige Pfortaderentzündung entsteht nur ausnahmsweise in Folge einer directen Läsion der Gefässwand durch Fischgräten oder andere verschluckte Fremdkörper. In anderen Fällen, namentlich bei Neugeborenen wird die Erkrankung im Anschluss an Entzündung und Unterbindung des Nabels gefunden; jedoch scheint es sich dabei nicht immer um eine fortgesetzte, einfach traumatische Venenentzündung zu handeln, sondern um eine auf septischer Infection beruhende Erkrankung der Pfortader. Am häufigsten schliesst sich die letztere als secundäre Form an Entzündungs- und Verschwärungsvorgänge des Verdauungsapparates an. Hier steht Perityphlitis obenan. Aber auch bei Darmgeschwüren, namentlich bei Dysenterie, Verschwärung der varicösen Hämorrhoidealvenen, Operationen am Mastdarm, bei Magen- und Duodenalgeschwüren, bei ulcerirtem Carcinom des Magens, des Darms und Mastdarms hat man eitrige Pylephlebitis entstehen sehen. Von anderen Wurzelgebieten der Pfortader kommt namentlich die Milz in Betracht, wo Abscesse, verjauchte Infarcte und Echinococcen, welche in die Milzvene perforiren, Veranlassung zu der Krankheit geben. Seltener führen krebsige Verschwärungen des Oesophagus, Entzündungen und krebsige Verjauchungen des Pancreas, pathologische Processe des Peritoneum, Omentum und Mesenterium, sowie endlich perforirende Retroperitonealdrüsen, sei es, dass dieselben vereitert oder verkäst waren, zu eitriger Pfortaderentzündung. Dasselbe ist der Fall, wenn Leberabscesse, die meist in Folge von Gallensteinen entstanden sind, oder vereiterte, resp. verjauchte Echinococcen in Pfortaderäste durchbrechen.

Die anatomischen Veränderungen gestalten sich verschiedenartig, je nachdem die eitrige Entzündung vereinzelte Wurzelgebiete und den Stamm oder die Leberäste der Pfortader in das Bereich der Erkrankung mit hineinzieht. Die letztere ist umso deletärer, je ausgedehnter und umfangreicher das Gebiet des ergriffenen Gefässbezirkes ist. Die anatomischen Veränderungen lassen sich leicht erkennen. Das erkrankte Gefäss erscheint dicker, als normal, fühlt sich wie ein harter Strang an und lässt beim Einschneiden eitrige oder graurothe, schmierige, jauchige, dickbreiige Massen ausfliessen. Die Gefässwand ist verdickt, blutreich und eitrig infiltrirt; die Intima speciell getrübt, aufgelockert, runzelig und ulcerirt. In der Leber trifft man, entsprechend der Betheiligung der intrahepatischen Pfortaderäste an dem Process, kleinere umschriebene Abscesse an, welche man immer auf erkrankte Aestchen der Pfortader (sog. ven. interstitiales) zurückführen kann. Dieselben sind mit puriformen Massen oder jauchig zerfallenen Krümeln erfüllt. Die Milz pflegt ausnahmsweise in einen weichen, zerfliessenden Tumor verwandelt zu sein. Daneben finden sich eventuell diejenigen pathologischen Veränderungen in den verschiedensten Organen, welche zu der Pylephlebitis Veranlassung gegeben haben; bald eine Perityphlitis, bald eine umschriebene Verschwärung des Peritoneum u. a. Sind vereiterte oder verjauchte Thrombusmassen aus dem Gebiet der Pfortader in das Stromgebiet der unteren Hohlvene eingeschwemmt, so entwickeln sich Lungenabscesse und weiter die Symptome

allgemeiner Sepsis mit Abscessen in den Organen des grossen Kreislaufes und eitrige, resp. jauchige Entzündungen der serösen Höhlen und Gelenke.

Die Symptome werden sich lediglich nach den Ursachen und der Verbreitung der Pfortaderentzündung gestalten. Constant pflegt eine schmerzhafte Empfindung im Epigastrium und rechten Hypochondrium zu sein, welche durch Druck gesteigert wird. Zuweilen fühlt man daselbst einen härtlichen Tumor, welcher dem verdickten Stamm der Pfortader entspricht. (Schönlein). Die Leber erscheint ebenfalls vergrössert und ist in den meisten Fällen schmerzhaft. Der Schmerz ist durch die Spannung der Glisson'schen Kapsel verursacht. Da die Abscesse meist klein sind und in der Tiefe des Organs ihren Sitz haben, können sie nicht durchgefühlt werden. Auch gelingt es nur in den seltensten Fällen, durch die Punction Eiter zum Vorschein zu bringen. Fast immer besteht Icterus, welcher zuweilen recht intensiv ist.

Dieses Symptom ist von ganz besonders wichtiger Bedeutung, da er haematogener Natur ist und durch die Haemoglobinämie bedingt ist, wobei sich der Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff umsetzt. Wir werden dementsprechend auch weder Gallenfarbstoff im Urin finden, noch denselben in den Faeces vermissen. Die Milz ist constant recht erheblich geschwollen, als ein Zeichen der allgemeinen Infection. In einzelnen Fällen ist dieselbe mit Abscessen durchsetzt. — Die Temperatur ist regelmässig erhöht; meist aber handelt es sich um ganz unregelmässige Fiebertypen, wie sie bei Leberabscessen und Endocarditis ulcerosa vorkommen und mit sogenannten erratischen Schüttelfrösten einhergehen. Bei der gleichzeitig vorhandenen Milzschwellung kann der Verdacht einer Malaria irregularis oder maligna bestehen. Die Kranken liegen apathisch, somnolent oder comatös, selbst delirirend da; sie verfallen schnell und machen den Eindruck von Typhösen. Dazu kommen schwere Anorexie, Flatulenz mit starken Gährungsvorgängen im Magen und Darm, Erbrechen und Meläna-artige Zustände, wodurch die Kräfteabnahme stark begünstigt wird. Zuweilen treten dazu die Erscheinungen von schnell sich entwickelnder Blutdissolution, gekennzeichnet durch umfangreiche Hämorrhagien der Haut und Schleimhäute. — Gelangt Eiter oder Jauche durch die intrahepatischen Aeste der Pfortader in die Ven. cava inf. und durch diese in das rechte Herz, so entwickeln sich Abscesse und Brandherde in den Lungen, eventuell complicirt mit jauchiger Pleuritis, und weiter in der Milz, den Nieren, den Gelenken, d. h. es kommt zur allgemeinen Sepsis. Ich habe in derartigen Fällen nicht nur die bekannten, von mir beschriebenen Retinalblutungen mit weissen Plaques, sondern auch ein- und doppelseitige Panophthalmitis auftreten sehen.

Die Diagnose ist keineswegs leicht, obschon die Aetiologie, die Schmerzhaftigkeit, der hämatogene Icterus, die Milzschwellung, die erratischen Schüttelfröste und das unregelmässige Fieber charakteristisch genug sind.

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: Leberabscesse aus anderen Ursachen, namentlich in Folge von Gallensteinen, Typhus abdominalis, unregelmässige und perniciöse Malaria, Endocarditis ulcerosa, Septicämie. Die Prognose ist absolut ungünstig, und endet die Krankheit stets lethal. Die Behandlung ist ausschliesslich eine symptomatische und hat lediglich darauf hin zu zielen, die Kräfte zu erhalten.

M. LITTEN.

Pleuritis. Brustfellentzündung gehört nach den auf dem Sectionstische gemachten Erfahrungen zu den verbreitetsten Krankheiten. Während des Lebens wird sie seltener erkannt, da sie mitunter geringfügige, gegen das Grundleiden zurücktretende Symptome hervorruft. Sie verschont kein Lebensalter, wenn sie auch in den Jünglings- und mittleren Jahren häufiger auftritt

als im Kindes- und Greisenalter; Männer werden in grösserer Anzahl befallen als Frauen; rauhe und feuchte Witterung begünstigt ihr Auftreten; sie gewinnt daher besonders während der nasskalten Uebergangszeit im Frühjahr an Ausbreitung.

Als **Ursachen** der Pleuritis sind zunächst Traumen anzuführen. Durchbohrung der Brustwand ermöglicht den Eintritt in die Pleura Infectionskeimen, welche hier je nach ihren Eigenschaften eine seröse, eitrige, jauchige Entzündung hervorrufen. Auch ohne penetrirende Wunde, allein infolge Contusion des Thorax und der dadurch erzeugten mechanischen Schädigung des Brustfells kann Pleuritis auftreten. In einer Reihe von Fällen wird von den Kranken ein- oder mehrmalige Erkältung, Durchnässung angeschuldigt und diese Behauptung durch so präcise Angaben gestützt, dass ein primäres Auftreten der Krankheit auf Grund von Erkältung trotz peinlichster Kritik nicht in Abrede zu stellen ist. Sehr viel häufiger ist sie jedoch ein secundäres Leiden, welches sich mit besonderer Vorliebe der Lungentuberculose hinzugesellt. In allen Stadien des Verlaufs dieser weitverbreiteten Seuche kann sie auftreten, oft sind die Veränderungen von Seiten der Lungen noch vollkommen latente, so dass die Brustfellentzündung scheinbar primär ist und ihr wahrer Charakter erst durch die mikroskopische Untersuchung des spärlichen, schleimigen Auswurfs, oder, wenn dieser fehlt, durch das nachträgliche Auftreten von Hämoptoe, von Spitzenkatarrh klargestellt wird.

Secundär tritt Pleuritis ferner nicht selten zu anderen Lungenkrankheiten, Entzündung, hämorrhagischem Infarct, Abscess, Gangrän, malignen Geschwülsten der Lunge; auch bei Erkrankung der Nachbarschaft, des Oesophagus, Mediastinum, bei cariösen Processen der Rippen und Wirbelkörper, puerperaler Eiterung in der Abdominalhöhle, Blinddarmentzündung, sowie einigen Infectionskrankheiten, Masern, Scharlach, Typhus wird sie beobachtet; beim acuten Gelenkrheumatismus kommt sie ebenfalls vor, da diese Krankheit eine Disposition zu Affectionen der serösen Häute mit sich bringt.

Der **anatomische Befund** zu Beginn besteht in einer Injection der Gefässe, welche ungleichmässig vertheilt ist, so dass die Pleura punktförmige geröthete Stellen aufweist. Sehr bald bildet sich ein fibrinöser Beschlag auf den entzündeten Stellen, welcher den spiegelnden Glanz des intacten Brustfells vernichtet und an die Stelle desselben ein mattes, sammtartiges Aussehen setzt. Auf diesem Zustande, welchen man als Pleuritis sicca bezeichnet, kann die Entzündung verharren und von hier aus eine Rückbildung erfolgen, welche nach Resorption der fibrinösen Auflagerungen zu einer vollständigen Restitutio ad integrum, oder zu einer Verklebung und später Verwachsung der beiden Pleurablätter durch neugebildetes Bindegewebe — sogenannte pleuritische Adhäsionen — führt.

Meistens bleibt der Process nicht bei der trockenen Brustfellentzündung stehen, es tritt eine Ausscheidung von Flüssigkeit in die Thoraxhöhle ein — *Pleuritis exsudativa.* Die Menge derselben schwankt zwischen $^1/_2$ bis 2 Litern, in extremen Fällen kann sie noch mehr, bis zu 5 Liter betragen. Ihre Beschaffenheit ist entweder die eines gelblich grünlichen, mit einzelnen Fibrinflocken untermischten Serums, welches beim Stehen in Zimmertemperatur theilweise coagulirt, *Pl. serosa s. serofibrinosa* —; oder sie gleicht dünnem Abscesseiter, in welchem kleinere und grössere Membranfetzen herumschwimmen — *Pl. purulenta s. Empyema* —; oder sie ist jauchig zersetzt, wenn Gangränherde der Lunge in die Pleura durchgebrochen, resp. von aussen her Zersetzungserreger eingedrungen sind. Mitunter ist ein seröses Exsudat durch Blutbeimengung rötlich gefärbt. — *Pl. haemorrhagica* In einem Falle meiner Beobachtung, welcher einen an Morbus maculosus Werlhofii leidenden Knaben

betraf, war die Blutbeimengung so bedeutend, dass das Exsudat fast aus unverdünntem Blute zu bestehen schien.

Durch den Druck der Flüssigkeitsansammlung wird die Lunge eventuell bis zur Luftleerheit zusammengepresst und nach dem Hilus zu gedrängt. Auch die benachbarten Organe, besonders Herz, Zwerchfell, Leber, Milz erfahren wesentliche Dislocationen.

Nach Resorption des Exsudates bleiben oft über 1 *cm* starke Verdickungen des Brustfells *(Pleuraschwarten)* und ausgedehnte Verwachsungen der Lunge mit der Thoraxwand zurück, in Folge deren erhebliche Verunstaltungen sich ausbilden *(retrécissement thoracique)*. Gelegentlich werden Reste des Ergusses von den Schwarten abgekapselt und bleiben so lange Zeit unverändert bestehen. Auch mehrfache Abkapselung und damit Kammerbildung ist beobachtet.

Symptome: Eine strenge klinische Scheidung von Pleuritis sicca und exsudativa ist nicht gerechtfertigt, weil die erstere oft das Anfangs- und Endstadium der letzteren bildet und somit die mannigfaltigsten Uebergänge zwischen beiden Formen vorkommen. Doch tritt Pl. sicca auch als selbständiges Leiden auf, sie bietet ausserdem in ihren physikalischen Symptomen ein so wesentlich anderes Bild, dass eine gesonderte Besprechung geboten erscheint.

Pleuritis sicca besteht in vielen Fällen vollkommen symptomlos; in anderen äussert sie sich durch sehr heftige Schmerzen in der erkrankten Seite. Dieselben werden durch tiefe Athemzüge gesteigert, die Athmung der Kranken ist mithin oberflächlich, kurz, stöhnend. Da Druck den Schmerz vermehrt, wird die Lage auf der gesunden Seite eingenommen. Nach einigen Tagen lassen die Beschwerden nach, die Patienten sind wieder in den Stand gesetzt, tiefe Inspirationen zu vollführen und fühlen dabei nicht selten ein deutliches Reiben in der Brust.

Die objective Untersuchung ergibt im Beginn ausser Empfindlichkeit bei Betastung schwaches, mitunter saccadirtes Vesiculärathmen, da die Energie der Athembewegungen in Folge der Schmerzen verringert ist. Sehr bald vernimmt man mit Hilfe des Stethoskops pleuritisches Reiben, ein kratzendes, schabendes, knarrendes Geräusch, welches in den ausgeprägtesten Fällen während der ganzen Dauer beider Respirationsphasen besteht, gewöhnlich gegen Ende des In- und zu Anfang des Exspiriums oder nur auf der Höhe des ersteren gehört wird. Bisweilen ist es continuirlich, der Gehörseindruck gleicht dann dem Knarren neuer Lederstiefel, meist erfolgt es in mehreren Absätzen und hat dann einen mehr schabenden, kratzenden Charakter. Das Auftreten dieses Phänomens ist beweisend für das Bestehen einer trockenen Brustfellentzündung. Es wird am häufigsten und deutlichsten an den unteren Partien der Lungen vorne und hinten wahrgenommen und entsteht dadurch, dass die durch die entzündlichen Auflagerungen rauh gewordenen Pleurablätter während der Athmung aneinander hin- und herschaben. Sind die Veränderungen derselben sehr hochgradig, so wird es für die aufgelegte Hand als Pleurafremitus fühlbar.

Die Percussion ergibt bei uncomplicirter, trockener Brustfellentzündung stets normalen Lungenschall.

Pleuritis exsudativa beginnt zuweilen plötzlich mit Schüttelfrost und hoher Temperatursteigerung; in der überwiegenden Mehrzahl erfolgt die Entwickelung allmählich und wird von geringen Fieberbewegungen begleitet. Der Sitz der Krankheit ist häufiger links als rechts. Zu Anfang kann sie genau die oben geschilderten Zeichen darbieten; meistens entsteht aber sogleich ein Erguss oder die Kranken kommen erst mit einem solchen zur Beobachtung.

Kleine Exsudate: die ausgeschiedene Flüssigkeit sammelt sich an den abhängigsten Stellen an und erfüllt demgemäss zunächst die Complementär-

räume des Brustfells an der hinteren Thoraxfläche. Hier entzieht sie sich dem Nachweis durch die Percussion, da die erwähnten Gegenden normaler Weise dumpfen Schall (durch Leber resp. Milz bedingt) liefern. Das Bestehen eines so geringen Ergusses ist nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, wenn die active Beweglichkeit des hinteren unteren Lungenrandes auf der erkrankten Seite erheblich geringer ist als auf der gesunden. Erst wenn die Menge des Exsudates ca. 400 *ccm* erreicht, ist eine ungefähr 2 Finger breite Dämpfung hinten unten nachzuweisen.

Mittelgrosse Exsudate von $^1/_2$ bis 2 Litern, welche entstanden sind, während die Kranken ausser Bett waren, geben eine Dämpfung, welche hinten bis zur Mitte der Scapula, vorne bis zur 4. Rippe reicht. An der Seitenfläche steht sie mitunter etwas höher, ihre obere Grenze bildet keine horizontale Linie, sondern eine parabolische Curve. Der dumpfe Schall schneidet nie scharf gegen den normalen Lungenschall ab, es findet ein allmählicher Uebergang von dem hellen durch relativ gedämpften zum dumpfen Schall statt, entsprechend der Abnahme des Luftgehaltes in den unteren, mehr weniger comprimirten Lungenparthien. An der vorderen Thoraxfläche oberhalb des Exsudates in der regio supra- und infraclavicularis findet man einen abnorm lauten, tiefen, oder einen ausgesprochen tympanitischen Ton, welcher von dem auf der Flüssigkeit schwimmenden, entspannten Lungengewebe herrührt.

Haben die Kranken während der Entwicklung des Exsudates andauernd das Bett gehütet und somit Rückenlage eingenommen, so reicht die Dämpfung hinten höher hinauf, während sie vorne tiefer unten beginnt oder kaum nachzuweisen ist. In manchen Fällen tritt bei Lagewechsel eine Verschiebung der oberen Dämpfungsgrenze ein derart, dass dieselbe der horizontalen sich zu nähern bestrebt ist; meistens ist jedoch eine Verschieblichkeit nicht anzutreffen, da die Pleurablätter oberhalb des Exsudates durch die entzündlichen Auflagerungen mit einander verklebt sind.

Ein Erguss der genannten Grösse bewirkt Dyspnoe mässigen Grades, umso stärkere, je schneller die Ausschwitzung erfolgt ist; die kranke Brusthälfte bleibt bei der Athmung zurück, während die gesunde mit grösserer Energie sich ausdehnt; die Patienten nehmen, um die Thätigkeit der letzteren zu erleichtern, die Lage auf der afficirten Seite ein.

Grosse Exsudate: Wächst die Menge des Exsudates, so steigt die Dämpfung höher, gleichzeitig wird der Raum zur Aufnahme desselben durch Verdrängung der Nachbarorgane geschaffen. Diese betrifft in erster Linie das Herz; Dislocation desselben nach links bei rechtsseitiger Pleuritis macht sich durch Einrücken des Spitzenstosses und der Herzdämpfung in die Mamillarlinie und darüber hinaus geltend, Verdrängung nach rechts durch Auftreten dumpfen Schalles auf den unteren Theilen des Brustbeins, resp. weiter nach rechts und durch Sichtbarwerden der Pulsationen des rechten Ventrikels in der rechten Thoraxhälfte. Gleichzeitig wird das Mediastinum nach der gesunden Seite vorgewölbt, die Kuppe des Zwerchfells abgeflacht und damit Leber und Milz tiefer gedrängt. In den hochgradigsten Fällen wird das Zwerchfell nach unten convex ausgebuckelt, so dass es unterhalb des Rippenrandes als rundlicher fluctuirender Tumor gefühlt werden kann. Bei linksseitiger Erkrankung reicht dann die Dämpfung bis unter den Rippenbogen nach abwärts und die Milz wird unter demselben fühlbar, bei rechtsseitiger tritt die Leber tief herab und an ihrer oberen Grenze erscheint eine seichte, horizontal verlaufende Furche, welche von den convexen Flächen des Zwerchfells und der Leber gebildet wird. Vollzieht die Ausbuckelung des Zwerchfells sich plötzlich und wird dieselbe von einer für den Patienten deutlich sich markirenden Empfindung begleitet, dann sinkt die obere Dämpfungsgrenze, so dass dadurch eine Abnahme des Exsudates vorgetäuscht wird.

Bei Kindern und Individuen mit nachgiebigem Thorax, welche mit grossen Exsudaten behaftet sind, findet man ausser der ausgebreiteten Dämpfung und den Verdrängungserscheinungen am Herzen u. s. w. erhebliche Erweiterung der erkrankten Brusthälfte in allen Durchmessern, welche durch Inspection leicht erkannt wird und auch an Cyrtometercurven deutlich ausgeprägt ist. Die Rippen sind auseinandergetreten, haben einen mehr horizontalen Verlauf, die Intercostalräume sind verbreitert und vorgewölbt, die Schulter steht höher. Aeltere Menschen mit starren Thoraxwandungen tragen diese Erscheinungen gar nicht oder nur in geringem Maasse angedeutet zur Schau.

Nächst der Percussion liefert die Auscultation wichtige Merkmale zur Erkennung pleuritischer Ergüsse. Das Athmungsgeräusch ist an den erkrankten Stellen zunächst abgeschwächt im Vergleich zur gesunden Seite und verliert dabei seinen ausgesprochen schlürfenden Charakter im Inspirium, so dass es „schwach unbestimmt" erscheint. Bei mittelgrossen Exsudaten, welche den unteren Lungenlappen bis zur Luftleerheit comprimirt haben, ohne das Lumen der Bronchien zu verkleinern, wird das in diesen bestehende bronchiale Athmungsgeräusch abgeschwächt, aber in seinem Charakter unverändert zur Brustwand fortgeleitet; man hört daher besonders deutlich in der Nähe ihrer oberen Begrenzung weiches Bronchialathmen im In- und Exspirium. Bei sehr grossen Ergüssen ist jedes Athmungsgeräusch vollkommen verschwunden.

Die Prüfung des Pectoralfremitus verdient ebenfalls volle Beachtung. Derselbe ist an den Stellen, wo der Erguss sich befindet, abgeschwächt, resp. aufgehoben, oberhalb, wo durch Compression die Lunge luftleer geworden, verstärkt. Um Täuschungen zu vermeiden ist es daher rathsam, die Untersuchung desselben nicht mit der ganzen Hohlhand, sondern nur mit dem Ulnarrande auszuführen und stets die tiefsten, bei der Percussion absolut gedämpften (dumpfen) Schall liefernden Stellen zum Vergleich heranzuziehen.

Nachdem durch die genannten Methoden die Diagnose eines Exsudates gesichert ist, bleibt noch eine Entscheidung von grosser Wichtigkeit, nämlich welcher Beschaffenheit dasselbe ist. Für die Praxis interessirt vornehmlich die Frage, ob ein seröser oder ein eitriger Erguss vorliegt, da die therapeutischen Maassnahmen wesentlich verschieden in den beiden Fällen sind. Im allgemeinen haben die Emphyeme eine schnellere Entwickelung; die Dämpfung steigt rasch an und erfüllt besonders bei Kindern nicht selten in wenigen Tagen die ganze Brusthälfte bis oben hinauf; das Fieber ist bedeutender, die Dyspnoe stärker, das Allgemeinbefinden mehr in Mitleidenschaft gezogen. Aber alle diese Zeichen sind nicht ausschlaggebend, da auch das umgekehrte Verhalten nicht selten beobachtet wird. Wir müssen daher nach objectiven Zeichen zur Entscheidung dieser wichtigen Frage suchen.

Als ein solches ist von Bacelli die Auscultation der Flüsterstimme empfohlen, welche durch zellarme Exsudate gut fortgeleitet, in zellreichen i. e. eitrigen bis zum Verschwinden abgeschwächt wird. Die Untersuchung ist in der Weise auszuführen, dass man an der Rückenfläche des Kranken auscultirt, während er den Kopf nach der entgegensetzten Richtung dreht und mit flüsternder Stimme scharf markirte Worte, z. B. 33, langsam wiederholt. Meistens ergibt diese Methode durchaus richtige Resultate. Der Einwurf, dass dasselbe Phänomen auch bei Pneumonie und anderen Zuständen zuweilen beobachtet wird, ist meiner Ansicht nach nicht von Bedeutung. Dagegen können die Ergebnisse dadurch unbrauchbar werden, dass seröses Exsudat durch Blutbeimengung eine reichliche Menge zelliger Elemente erhält oder dass die Fortleitungsfähigkeit der Brustwand durch Ausbildung pleuritischer Schwarten wesentlich modificirt wird.

Thatsächlich hat die Methode keine Bedeutung, weil wir in der Probepunction ein absolut sicheres und dabei durchaus unschädliches Mittel besitzen, um uns über die Qualität des Ergusses auf das genaueste zu unter-

richten. Sie wird mit einer gewöhnlichen, gut desinficirten und gut ziehenden Pravaz'schen Spritze ausgeführt, welche zweckmässig mit einer längeren und stärkeren Nadel als der zu Injectionen benutzten versehen ist. Als Einstichstelle benützt man den 6. bis 8. Intercostalraum an der hinteren, resp. seitlichen Thoraxwand. Man drückt denselben mit dem Zeigefinger der linken Hand stark ein und sticht dann die Nadel bei eingeschobenem Stempel der Spritze und zur Vermeidung der Intercostalarterie möglichst am oberen Rande der Rippe sich haltend, mit einem kurzen Stoss senkrecht in die Brust. Vorherige, sorgfältige Desinfection der Hände und des Operationsterrains ist selbstverständlich. Durch Ausziehen des Stempels erlangt man eine Probe des Exsudates und entfernt dann mit raschem Zuge die Nadel aus dem Thorax, während gleichzeitig die Haut in der Umgebung derselben mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand fixirt wird. Ist die erste Probepunktion ohne Erfolg, was übrigens nur ausnahmsweise unter besonderen Verhältnissen, bei Abkapselung des Exsudates oder Bestehen von Adhäsionen passirt, so kann sie in derselben Sitzung wiederholt werden. Der Eingriff verursacht nicht mehr Schmerzen als ein Nadelstich und erfordert daher nur bei empfindlichen Personen eine vorhergehende, locale Anästhäsirung mittelst Aethylchlorid. Er bringt die sichere Entscheidung, ob das Exsudat serös, sanguinolent oder eitrig ist und liefert eine Probe desselben zur mikroskopischen und bacteriologischen Durchforschung. Eine Täuschung ist nur bei zellarmen eitrigen Ergüssen möglich, bei welchen unter Umständen die Eiterkörperchen sich zu Boden gesetzt haben und oberhalb ein verhältnismässig klares Serum vorhanden ist, oder bei mehrkammerigen Exsudaten, deren einzelne Abschnitte verschiedenen Inhalt haben.

Die mikroskopische Untersuchung hat auf die Gegenwart von Blut- und Eiterkörperchen sowie von Gewebstrümmern zu achten; sanguinolente Beschaffenheit erweckt den Verdacht ursächlicher Tuberculose oder maligner Geschwülste der Lunge, Conglomerate zum Theil entarteter Epithelzellen weisen auf Carcinom der Pleura hin. — Pneumococcen sind in serösen Ergüssen spärlich anzutreffen; nach Centrifugiren grösserer Mengen findet man gelegentlich Tuberkelbacillen im Sediment. Anwesenheit von Streptococcen verräth baldiges Eitrigwerden des Exsudates. Bei Empyemen sind dieselben in 50% vorhanden, ausserdem Fränkel'sche Pneumococcen, Tuberculbacillen, gelegentlich auch Typhusbacillen.

Die subjectiven Symptome, welche durch mittelgrosse und grosse Exsudate bedingt werden, sind sehr wechselnd. Schmerzen, welche anfangs in grosser Heftigkeit bestehen, werden im weiteren Verlaufe gemindert. Husten ist bei uncomplicirter Pleuritis oft nicht vorhanden; ist er heftig, so rührt er von einer Lungenaffection her. Dyspnoe pflegt immer zu bestehen und ist theils durch die Schmerzen bei der Respiration, theils durch die Raumbeschränkung im Thorax hervorgerufen. Die Gesichtsfarbe ist blass, leicht cyanotisch; Fieber ist bei serösen Ergüssen gewöhnlich in geringem Grade vorhanden, bei eitrigen hat es oft remittirenden Charakter. Das Allgemeinbefinden ist mitunter so wenig beeinträchtigt, dass die Kranken andauernd ausser Bett sind; meistens bestehen jedoch schwerere Störungen desselben, welche absolute Ruhe erheischen.

Die **Diagnose** ist bei genauer physikalischer Untersuchung leicht. Verwechselungen könnten stattfinden zunächst mit Infiltraten der unteren Lungenabschnitte. Beide Zustände ergeben bei der Percussion gedämpften Schall. Bei linksseitiger Erkrankung ergibt die Percussion des Traube'schen (sog. halbmondförmigen) Raumes Anhaltspunkte für die Unterscheidung. Dieser Raum ist nichts anderes als der Sinus complementarius pleurae an der linken vorderen Brusthälfte, welcher bei Gesunden den hell tympanitischen Ton des hinter ihm liegenden Fundus ventriculi

besitzt. Ein Infiltrat der Lunge links unten verändert diesen Ton nicht, da die durch dasselbe bedingte Dämpfung nur bis zur Grenze der Lunge reicht, also oberhalb abschneidet, ein Exsudat dagegen bewirkt eine Dämpfung an dieser Stelle, welche schon frühzeitig auftritt, weil Flüssigkeit sich zunächst an den tiefsten Stellen der Pleurahöhle, d. h. in den Complementärräumen ansammelt. Nur, wo infolge vorangegangener Entzündung eine Verwachsung beider Pleurablätter besteht, lässt das Zeichen im Stich. Wir haben dann die Prüfung des Pectoralfremitus und die Auscultation vorzunehmen, welche bei rechtsseitiger Pleuritis stets nothwendig ist. Pneumonie liefert verstärktes Stimmschwirren, scharfes Bronchialathmen und Knisterrasseln, Pleuritis abgeschwächten Fremitus und abgeschwächtes, unbestimmtes oder schwach bronchiales Athmen ohne Rasselgeräusche. Wenn bei einem Infiltrat die Hauptbronchien durch Schleim oder fibrinöse Ausgüsse verstopft sind, treten vorübergehend gleiche physikalische Erscheinungen auf wie bei Exsudaten; nach mehrmaligen, kräftigen Hustenstössen werden die Ansammlungen aus den Bronchien herausbefördert und damit die typischen Symptome wieder hergestellt. Für die Erkennung der Lungenentzündung ist ferner das Verhalten der Körpertemperatur, besonders der rapide Anstieg und der kritische Abfall nach mehrtägiger Continua und die Beschaffenheit des Auswurfes zu verwerthen.

Ausgedehnte Lungen- und Pleuratumoren*) rufen ähnliche percussorische und auscultatorische Zeichen hervor wie Pleuritis. Abgesehen von ihrer Seltenheit unterscheiden sie sich durch unregelmässige Umgrenzung der Dämpfungsfigur und Anwesenheit metastatischer Drüsen am Halse, in der Achsel etc. Besteht gleichzeitig mit ihnen ein Erguss, so kann die Diagnose erst nach Entleerung desselben gestellt werden.

Schliesslich bleibt noch die Unterscheidung pleuritischen Exsudates vom Transsudate, dem sogenannten Hydrothorax übrig. Ersteres ist gewöhnlich einseitig, letzterer doppelseitig, entweder beiderseits gleich hoch, oder auf der Seite, auf welcher der Kranke liegt, stärker entwickelt. Zugleich mit ihm bestehen andere Stauungserscheinungen, Anasarka, Ascites, Hydropericardium. Die seröse Flüssigkeit des Hydrothorax hat ein geringes specifisches Gewicht, höchstens 1·015 bis 1·018 und enthält 1 bis 3% Eiweiss, der entzündliche Erguss ist schwerer, über 1·018 bis 1·040 und enthält 4 bis 8% Eiweiss.

Verlauf, Dauer, Ausgänge. Verlauf und Dauer der Erkrankung gestaltet sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden und ist in hohem Grade von dem Verhalten der Patienten und der eingeleiteten Behandlung abhängig.

Manche Pleuritis sicca verläuft, wie schon erwähnt, völlig symptomlos, manche hat nur ein vorübergehendes Uebelbefinden im Gefolge, andere dauern Jahre lang an, bis zu 4 Jahren ist das Bestehen von Reibegeräuschen an derselben Stelle von Wintrich bei einem Patienten constatirt.

Ebenso grosse Verschiedenheiten bietet der Verlauf der serösen Brustfellentzündungen dar. Ausnahmsweise kann dieselbe ganz abortiv verlaufen. Ich habe erst kürzlich eine derartige Beobachtung zu machen Gelegenheit gehabt. Ca. 12 Stunden nach einem plötzlichen Beginn mit Frost, Temperatursteigerung über 39° und heftigem Seitenstechen war eine Abschwächung des Schalles links hinten unten mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch daselbst und Reiben an der seitlichen vorderen Brustwand festzustellen. Nach weiteren 24 Stunden war der Kranke fieberlos und alle physikalischen Zeichen verschwunden. Ein derartig rapider Verlauf ist aber durchaus exceptionell, häufiger kommt schon eine Dauer von 2 bis 4 Wochen vor, wobei der Erguss nur eine mässige Ausdehnung erlangt. Der Eintritt der

*) Vergl. Artikel „*Neubildungen innerer Organe*“ Bd. II.

Resorption ist durch Herabrücken der oberen Dämpfungsgrenze, Deutlicherwerden des Athmungsgeräusches, Auftreten von Reiben und von Knisterrasseln gekennzeichnet. Als Regel ist zu betrachten, dass mehrere Monate vergehen bis der Kranke völlig wiederhergestellt ist, doch kann der Verlauf auch über Jahre hin sich erstrecken.

Plötzliche Todesfälle kommen bei grossen Exsudaten durch Abknickung der Gefässe infolge Verdrängung des Herzens, oder nach der Entleerung durch Lungen- resp. Gehirnembolie zu Stande.

Empyeme gelangen ziemlich rasch zur Entwickelung und verursachen bald so hochgradige Beschwerden, dass operative Beseitigung geboten ist. Wenn diese nicht stattfindet oder verweigert wird, kommt es entweder zu Eindickung und theilweiser Resorption des Eiters, wobei der Rest zwischen dicken Schwarten abgekapselt wird, oder — das häufigere Ereignis, — es bereitet sich ein Durchbruch des Eiters vor. Dieser kann durch die Brustwand erfolgen, wobei zunächst die Intercostalmuskeln eingeschmolzen werden und der Eiter unter der Haut erscheint, eine fluctuirende Geschwulst bildend (*Empyema necessitatis*), welche, wenn linksseitig, bisweilen vom Herzen mitgetheilte Pulsationen zeigt (*Empyema pulsans*). Das letztere wird jedoch auch ohne Durchbrechung der Intercostalmuskulatur beobachtet. Die Perforation erfolgt mit Vorliebe an der vorderen, seitlichen Brustwand, der Canal ist vielfach gewunden, es gelangt deshalb durch ihn keine Luft in den Pleuraraum. Chronische Eiterung aus der Fistel, von amyloider Degeneration der inneren Organe begleitet, ist das Los dieser Kranken.

Günstiger ist die Perforation in die Lungen, welche nach Zerstörung der Pulmonalpleura zuweilen ganz allmälig stattfindet, indem der Eiter in das Lungengewebe wie in einen Schwamm sich einsaugt und durch Hustenstösse allmälig nach aussen befördert wird. Auf diese Weise kann vollkommene Entleerung des Exsudates und Heilung erfolgen, was bei metapneumonischen Empyemen verhältnismässig am häufigsten vorkommen soll. Durchbruch in die Bronchien direct bedingt massenhafte Expectoration reinen Eiters, dessen Menge innerhalb 24 Stunden mehrere Liter beträgt. Erfolgt die Perforation in der Nacht, so kann durch plötzliche Ueberschwemmung der Luftwege Erstickung eintreten.

Durchdruch von Empyemen in die Abdominalhöhle und deren Organe ist ebenfalls, wenn auch spärlich, beobachtet.

Sehr selten sind Fälle sogenannter Pleuritis acutissima, welche durch rapide Entwickelung eines eitrigen Exsudates unter schweren typhösen Erscheinungen charakterisirt sind und in kurzer Zeit letal verlaufen.

Der Ausgang der trockenen und der serösen Brustfellentzündung ist entweder vollständige Heilung oder die Bildung von Adhäsionen und pleuritischen Schwarten. Hat der Erguss zu lange bestanden, bevor er resorbirt resp. durch Punktion entleert ist, so entsteht Schrumpfung der betreffenden Thoraxseite, *retrécissement thoracique*. Derselbe Zustand bildet sich auch nach Empyemoperationen aus. Er beruht darauf, dass die Lunge an Ausdehnungsfähigkeit einbüsst oder sie ganz verliert, wenn der Exsudatdruck zu lange auf ihr gelastet hat. Der überschüssige Raum wird ausgefüllt theils durch Hineinziehen des Herzens in die erkrankte Brustseite und durch Höhertreten des Zwerchfells, theils dadurch, dass die Thoraxwand dem auf ihr lastenden Druck nachgibt und einsinkt. Die Entwickelung der Thoraxdeformität erfolgt allmälig, in ausgeprägten Fällen ist die betreffende Hälfte in allen Durchmessern verkleinert, die Rippen einander genähert, die Wirbelsäule convex nach der gesunden Seite ausgebogen, die Scapula steht flügelförmig ab. Bei der Athmung finden geringe oder gar keine Excursionen statt.

Die beigedruckten Abbildungen A und B sind Cyrtometercurven von einem Falle linksseitiger Thoraxschrumpfung. Sie stellen horizontale Durchschnitte durch den Thorax dar, A in der Höhe des 7. Brustwirbels und des Ansatzes des 3. Rippenknorpels am Sternum, B in der Höhe zwischen 9. und 10. Brustwirbel und der Basis des processus xiphoïdeus. Die schwarze Linie bedeutet den Umfang des Thorax bei ruhiger Athmung, die gestrichelte bei tiefster Inspiration. Die Kranke, zur Zeit 47 Jahre alt, ist vor 9 Jahren von einem linksseitigen Empyem durch Rippenresection geheilt.

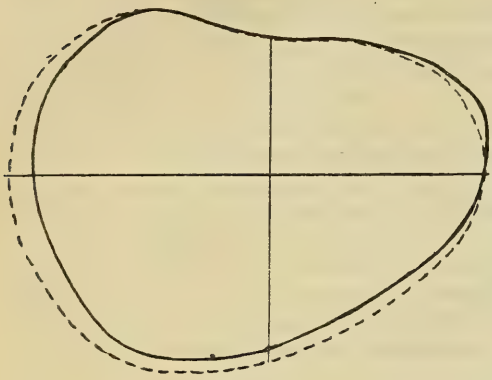


Fig. A.

Der Schall auf der geschrumpften Seite ist abgeschwächt, woran der geringere Luftgehalt der Lunge und Schwartenbildung in der Pleura die Schuld trägt, das Athmungsgeräusch, wenn keine Bronchitis oder sonstige Complication besteht, ebenfalls schwächer als auf der gesunden Seite. Bei längerem Bestande des Leidens pflegen cirrhotische Proces sein der Lunge und Bronchiectasienbildung nicht auszubleiben.

Die **Prognose** ist für die leichten Fälle günstig zu stellen, für die schweren mit grossem Exsudat ebenfalls nicht ungünstig, wenn eine sachgemässe Behandlung rechtzeitig eingeleitet wird. In noch höherem Maasse sind hievon die Aussichten der Empyeme abhängig, welche früher sehr oft letal endigten, während es jetzt in der Mehrzahl gelingt, den üblen Ausgang abzuwenden und Heilungen zu erzielen. Pleuritis acutissima gibt eine ungünstige Vorhersage.

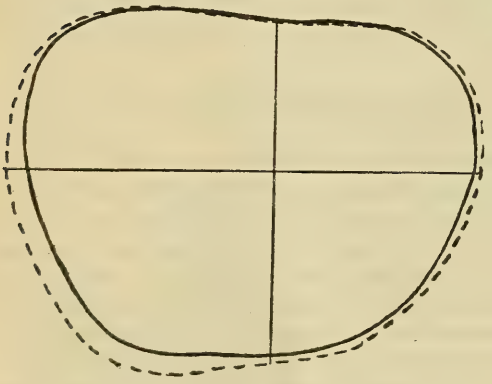


Fig. B.

Therapie: Allen an Brustfellentzündung Erkrankten ist zunächst strenge Bettruhe anzuempfehlen, welche möglichst lange ausgedehnt wird, mindestens aber bis zum Verschwinden des Fiebers einzuhalten ist. Starke Schmerzen zu Beginn sind durch Senfteige, trockene oder bei kräftigen Individuen blutige Schröpfköpfe, Einreibungen mit Chloroformöl, Eisblase, hydropathische Umschläge und innerliche Darreichung von Morphium in kleinen Dosen (*Morphin. hydrochloric. 0.1, Aqua amygdalar. amarar. 20·0 D. S. 3mal täglich 10 bis 15 Tropfen*) zu bekämpfen. Bei längerem Bestande einer trockenen Pleuritis können Jodeinpinselungen oder Einwickelung der unteren Abschnitte des Thorax durch straff angelegte Bindentouren versucht werden.

Nach Ansammlung von Exsudat ist *Natrium salicylicum* in Dosen von 3 bis 5 *g* pro die angezeigt. Es leistet in Fällen, deren Aetiologie mit acutem Gelenkrheumatismus zusammenfällt, staunenswerthes, indem es grosse Ergüsse in wenigen Tagen zum Schwinden bringt. Aber auch, wo die Ursache nicht klar zu Tage liegt und selbst bei auf Tuberculose beruhenden serösen Brust-

fellentzündungen ist der Erfolg oft ein eclatanter, so dass seine Anwendung stets anzurathen ist. Kommt man damit nicht zum Ziele, so versuche man durch Vermehrung der Se- und Excretionen eine Aufsaugung anzubahnen, erzeuge reichliche Schweisse durch warme Bäder oder *Pilocarpininjectionen (0·01 bis 0·02),* vermehre die Diurese durch *Diuretin (6·0 pro die), Coffeinum natrio-salicylicum (0·1 bis 0·2 pro dosi 3 bis 4mal* täglich*) Calomel, Digitalis, Species diureticae* und sorge für leichten Stuhlgang. Jedenfalls ist es geboten, sobald ein Erguss sich als stabil oder weiterschreitend erweist, frühzeitig die Probepunktion zur Feststellung seiner Beschaffenheit vorzunehmen, um so mehr, als seröse Exsudate mitunter nach diesem einfachen Eingriff rasche Rückbildung erfahren haben. Das Ergebnis entscheidet über die ferneren therapeutischen Maassnahmen.

Seröse Exsudate werden durch **Punktion** entleert. Die Punktion wird ausgeführt:

1. ex indicatione vitali, wenn der Erguss eine solche Grösse erlangt hat, dass das Leben der Kranken bedroht ist. Die Grösse desselben wird nicht nach der Höhe der Dämpfung, sondern nach dem Grade der Verdrängung der Nachbarorgane beurtheilt;

2. zur Anbahnung der Resorption. Wenn ein Erguss 3 Wochen besteht, ohne deutliche Zeichen der Rückbildung erkennen zu lassen, warte man nicht länger zu, sondern punktire ihn.

Die Thoracocentese wird mit einer Hohlnadel oder mit einem Troikart ausgeführt. Der letztere ist vorzuziehen, weil durch seine Kanüle Verletzungen der Lunge nach Abfliessen des Exsudates weniger leicht entstehen als durch die spitze Nadel. Unter den Troikarten sind solche mit dünnem Lumen von 2 bis 3 *mm* Durchmesser und mit seitlich angesetztem Abflussrohr, wie die Apparate von Potain und Fräntzel zu empfehlen.

Der Druck, unter welchem Pleuraergüsse stehen, schwankt zwischen — 20 und + 20 *mm* Hg und zeigt bei In- und Exspiration erhebliche Differenzen. Es kann daher passieren, wenn die Punktion mit einem einfachen Troikart ausgeführt wird, dass durch Aspiration Luft in den Brustraum eintritt, mithin Pneumothorax entsteht. Um dies unliebsame Ereignis zu vermeiden, befestige man an der seitlichen Ausflussöffnung des Instruments einen 1 Meter langen Gummischlauch, welcher vor der Operation mit einer antiseptischen Flüssigkeit angefüllt wird und nach Einführung des Troikarts in den Thorax senkrecht herabhängt. Der Druck dieser Flüssigkeitssäule genügt, um den eventuellen negativen Druck aufzuwiegen, gleichzeitig findet durch Heberwirkung eine gleichmässige, äusserst sanfte Aspiration statt. Für die Mehrzahl der Fälle reicht diese einfache Einrichtung vollkommen aus, zumal es gewöhnlich durchaus nicht darauf ankommt, die Flüssigkeit bis zum letzten Tropfen zu entleeren. Erscheint eine vollständige Evakuierung wünschenswerth, z. B. bei alten, abgekapselten Exsudaten, so muss eine energische Ansaugung mittelst eines Aspirationsapparates vorgenommen werden. Von Dieulafoy ist zu diesem Behufe eine Aspirationsspritze construirt, deren Inneres durch Drehung eines Hahns bald mit dem im Thorax befindlichen Troikart, bald mit der Aussenwelt in Verbindung gesetzt werden kann. Der durch das Instrument ausgeübte Zug ist sehr kräftig, er führt daher gelegentlich zu Verletzung des Lungengewebes. Eine sanftere und gleichmässigere Aspiration wird durch den Potain'schen Apparat erzielt. Dieser besteht aus einer Flasche, welche durch einen von 2 verschliessbaren Röhren durchbohrten Gummipfropfen luftdicht verschlossen ist. Vermittelst Gummischlauches ist die eine Röhre mit dem Troikart, die andere mit einer als Luftpumpe wirkenden Spritze verbunden. Die Anwendung geschieht in der Weise, dass zunächst nach Abschluss der zum Troikart führenden Röhre die Luft in der Flasche durch mehrfaches Aufziehen der Spritze verdünnt, dann der zur Spritze füh-

rende Hahn geschlossen und die Verbindung zwischen Troikart und Flasche hergestellt wird, worauf Ansaugung des Exsudates aus dem Thorax erfolgt. Ist ihre Kraft erschöpft, so wiederholt man den geschilderten Vorgang von neuem, bis alles entleert ist oder die Punktion aus anderen Gründen unterbrochen werden muss.

Eine Menge ähnlicher im wesentlichen auf denselben Principien beruhender Apparate ist empfohlen, von denen ich nur den Unverricht'schen mit 2 Ventilen versehenen Gummiballon erwähnen möchte, welcher zusammengedrückt und mit dem Troikart in Verbindung gesetzt, ebenfalls eine sanfte Aspiration auszuüben im Stande ist.

Zur Ausführung der Punktion setzt man den Patienten am besten auf einen Stuhl mit leicht vorne über gebeugtem Oberkörper und lässt die der erkrankten Seite entsprechende Hand auf die gesunde Schulter legen. Der Rumpf erfährt dadurch eine leichte Beugung nach der gesunden Seite, wodurch die Intercostalräume erweitert werden. Nach nochmaliger Untersuchung wird eine sorgfältige Desinfection des Operationsfeldes, der Hände und Instrumente vorgenommen, sodann eine Probepunktion vorausgeschickt und bei positivem Ergebnis derselben der zwischen den 3 ersten Fingern gefasste und mit dem Knopf des Stilets gegen den Daumenballen gestützte Troikart mit einem kurzen Stoss senkrecht in den Intercostalraum eingestochen. Er wird soweit vorgeführt, bis seine Spitze frei beweglich erscheint, sodann das Stilet langsam zurückgezogen, jedoch nicht eher entfernt, als bis der am Ende des Troikarts befindliche Hahn behufs Vermeidung von Lufteintritt geschlossen und das Abfliessen der Flüssigkeit constatirt ist.

Als Ort für die Punktion ist der sechste bis achte Intercostalraum in der mittleren resp. hinteren Axillarlinie zu empfehlen.

Kleinere Exsudate von 1 bis $1^1/_2$ Litern können auf einmal entleert werden, bei grösseren ist es rathsam, nicht mehr als höchstens 2 Liter in einer Sitzung ablaufen zu lassen. Oft wird dadurch die Resorption angeregt, so dass eine weitere Punktion nicht mehr nöthig ist. Anderenfalls ist dieselbe nach 8 bis 14 Tagen nachzuschicken und, wenn wiederum Flüssigkeitsansammlung eintritt, auch noch eine dritte und vierte in entsprechenden Zeiträumen anzuschliessen. Die Entleerung grösserer Mengen auf einmal wird zwar oft gut vertragen, doch ist gelegentlich die Lunge nicht im Stande, so schnell sich wieder auszudehnen, es entsteht heftiger Hustenreiz, Expektoration reichlichen serösen Sputums, mitunter bedrohliches Lungenödem. Man beugt diesen Zuständen am besten vor, wenn man nie zu viel entleert, und sobald die Kranken über heftige Schmerzen klagen oder zu husten beginnen, die Punktion unterbricht. Bei fortbestehendem Husten gibt man Morphium, dem drohenden Lungenödem sucht man durch Excitantien, eventuell einen Aderlass entgegen zu arbeiten. Wenn keine dieser Indicationen zu erfüllen ist, verordnet man ein Diureticum, welches nach Punktionen oft besonders wirksam sich erweist.

Bei Empyemen tritt Spontanheilung so selten ein, dass mit dieser Möglichkeit kaum zu rechnen ist. Die einfache Punktion ist nur dann gerechtfertigt, wenn die Kräfte des Kranken durch das bestehende Grundleiden (Tuberculose) derart geschwächt sind, dass eine eingreifende Operation unthunlich ist. In allen anderen, besonders in frischen Fällen ist die breite Eröffnung des Thorax durch Schnitt indicirt. Da eine Oeffnung im Intercostalraum schwer dauernd offen gehalten werden kann und infolge dessen leicht Stagnation des Eiters mit Zersetzung eintritt, ist mit dem Schnitt stets die Resection eines 4—6 *cm* langen Stückes Rippe nach vorheriger Ablösung des Periostes (nach König) zu verbinden. Die Wunde wird an der seitlichen hinteren Thoraxwand auf der 5. bis 8. Rippe angelegt, der Eiter möglichst vollständig entleert, Membranfetzen durch Ausspülen mit einer Bor-

oder Salicylsäurelösung entfernt und ein langer, dicker Drain eingeführt. Verbandwechsel täglich, Ausspülung nur, wenn Secretretention eintritt. Die Secretion lässt bald nach und der Drain kann verkürzt werden. Ist er nur noch 4 *cm* lang, so wird er fortgelassen, worauf die zurückbleibende Fistel sich allmälig schliesst. Durch diese Methode ist in der Mehrzahl der Fälle Heilung erzielt. Für jauchige Empyeme ist sie die einzig zulässige.

Immerhin ist der Eingriff ein bedeutender, stets dringt Luft in den Pleuraraum, die Ausdehnung der kranken Lunge wird dadurch sehr erschwert, die Heilung erfolgt durch Granulationsbildung, wobei die Pleurablätter vollständig mit einander verwachsen. Unausbleibliche Folge ist daher Behinderung der Athmung der Lunge und mehr weniger hochgradiges Einsinken der Brust. Um diesen Uebelständen zu begegnen, hat Bülau seine *permanente Aspirationsdrainage* ersonnen. Ein breiter, kurzer Troikart von 6—10 *mm* Durchmesser wird in den Intercostalraum eingestossen und nach Entfernung des Stilets ein weicher Katheter oder ein dicker Drain durch die Canüle in den Brustraum eingeschoben. Die Kanüle wird nun entfernt und an dem Katheter aussen ein Gummischlauch befestigt, welcher in ein Gefäss mit antiseptischer Flüssigkeit taucht. Nach Abfliessen des Eiters kann durch Heben und Senken des Gefässes eine Ausspülung der Thoraxhöhle vorgenommen werden. Durch einen fixirenden Verband wird das Hinausgleiten des Katheters aus dem Thorax verhindert, es ist also ein ständiger Abfluss des Eiters unter Luftabschluss ermöglicht. Die Vortheile der Bülau'schen Methode bestehen in ihrer leichten Ausführbarkeit ohne Narkose und ohne Assistenz, ferner in der Verhinderung des Lufteintritts, die Nachtheile in der Möglichkeit schwer zu beseitigender Verstopfung des Drains durch Gerinsel u. s. w. In einigen grösseren Krankenhäusern sind ausgedehnte Versuche mit ihr unternommen, welche nach den vorliegenden Berichten sehr befriedigende Resultate ergaben.

Nachbehandlung: Nach überstandener Pleuritis bleiben die Patienten noch längere Zeit Gegenstand sorgfältiger ärztlicher Ueberwachung und Pflege. Zurückbleibende Lungencatarrhe verdienen dabei besondere Beachtung. Bei Verdacht auf Tuberculose ist die Verabreichung von Creosot in grossen Dosen neben kräftigenden diätetischen Curen (Milch, Kefir u. s. w.) am Platz. Ein längerer Aufenthalt in mittleren Gebirgshöhen oder an der See ist anzurathen. Stellen sich Zeichen verminderter Athmungsthätigkeit auf der kranken Lunge ein, so ist dieselbe durch Compression der gesunden Seite nach Schreiber anzuregen, da nur auf diese Weise der Ausbildung eines Retrécissement thoracique mit Erfolg entgegengetreten wird. Die Details der Schreiber'schen Methode, deren frühzeitige Anwendung nicht dringend genug empfohlen werden kann, siehe unter dem Artikel „*Lungencirrhose.*"

PAUL HILBERT.

Plexus-Lähmungen. Unter Plexus-Lähmungen versteht man die Lähmungen, welche einen ganzen Plexus treffen. So können beispielsweise Geschwülste im kleinen Becken den Plexus sacralis durch Druck paralysiren. Ein Säbelhieb kann den Plexus brachialis in der Achselhöhle durchschneiden, oder die Lähmung kann durch Druck über dem Schlüsselbein oder durch rheumatische Einflüsse entstanden sein. Ueber die pathologische Anatomie, Symptomatologie und Therapie dieser Lähmungen vergleiche man die Artikel: „*Nervenlähmungen,*" „*Radialis-Lähmung,*" „*Ulnaris-*" und *Medianus-Lähmung*" u. s. w.

An dieser Stelle soll nur zweier besonderer Arten von Plexus-Lähmung gedacht werden, nämlich der sogenannten **Entbindungslähmung** und 2. der sogenannten Erb'schen **Lähmung.**

Mit dem Namen „Entbindungslähmung“ bezeichnet man alle Formen von Lähmungen, welche das Kind bei der Entbindung erleiden kann *) dieselben können cerebralen, spinalen, (Quetschungen der Schädel-Knochen durch zu enges Becken, Zangendruck etc.) und peripheren Ursprunges sein. Letztere werden fast nur an den oberen Extremitäten beobachtet und zwar dann, wenn bei Wendungen und namentlich bei Beckenendlagen der die Arme lösende Finger des Geburtshelfers den zarten kindlichen Nerven-Plexus einem zu starken Druck aussetzen muss. Auch die durch Zangendruck verursachten Facialis-Lähmungen sind wohl immer peripherer Natur.

Was die Therapie dieser Lähmungen anlangt, so macht Seeligmüller darauf aufmerksam, dass die immer eintretende Innen-Rotation des kranken Armes die Gebrauchsfähigkeit desselben stark behindert, und dass dieser Deformität durch fleissige passive Bewegungen abzuhelfen sei.

Im übrieen räth er, bereits 4 Wochen nach der Geburt mit einer vorsichtigen galvanischen Behandlung zu beginnen, ein Rath, dem ich mich unbedingt anschliessen muss. Bei Rotationsstellung des Humerus soll der Infraspinatus besonders berücksichtigt werden.

Die Erb'sche Lähmung, so genannt, weil sie zuerst von Erb beschrieben wurde (*Verhdl. d. Naturhist. Med. Vereins zu Heidelberg Nr. 5. 1. 2. S. 130 — 136 — 1875*), zeichnet sich durch die Beschränkung auf eine bestimmte Muskelgruppe im Bereiche des Plexus brachialis aus, nämlich *M. deltoideus, Biceps, Brachialis internus* und *Supinator longus*. Diese Lähmung ist zurückzuführen auf eine Läsion des 5. und 6. Halsnerven.

Ihr gemeinsamer Austritt durch die beiden scaleni macht sie für gemeinschaftliche Verletzung an dieser Stelle besonders empfänglich. (*Erb'scher Punkt*). Reizt man die Nerven an diesem Austrittspunkt, welcher zwei Finger breit über dem oberen Schlüsselbein-Rand und um eines Fingers Breite vom hinteren Rand des Sternocleido-mastoideus entfernt liegt, mtttels einer Knopfelektrode durch den faradischen Strom, so sieht man eine gemeinsame Contraktion der genannten Muskelgruppe.

Ueber die näheren aetiologischen Bedingungen gerade dieser Form der Lähmung ist noch wenig bekannt.

SPERLING.

Pneumatose (*Trommelsucht*). Man versteht unter Pneumatose einen Zustand, bei dem eine Retention von Luft stattfindet, welche weder durch die Cardia, noch durch die Därme entweichen kann. Hierdurch wird eine mehr oder weniger starke Ausdehnung der Magengegend hervorgerufen, die sich durch das Gefühl unangenehmer Spannung, Athemnoth, (*Asthma dyspepticum* Henoch) Praecordialangst äussert.

Objectiv findet man, dass die Contouren des Magens, besonders der Fundusgegend, scharf hervortreten und dass über demselben exquisit tympanitischer Schall herrscht. Zugleich lässt sich Hochstand des Zwerchfells nachweisen. Mit dem Entweichen von Luft nach oben oder unten hört der qualvolle Zustand sehr bald auf. Die Anfälle können entweder dauernd oder periodisch auftreten.

Aetiologie. Das wesentlichste Contingent für diese Neurose stellt die Hysterie und Neurasthenie, nur in selteneren Fällen kommt das Leiden bei sonst gesunden Individuen zur Beobachtung.

Die Frage, ob die Pneumatose durch einen Krampf der Cardia oder einen solchen des Pylorus bedingt wird, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten, da indessen nach den Untersuchungen von Openchowski der Schluss des Pylorus

*) Vergl. auch Artikel „*Verletzungen des Kindes*“ im Bd. „**Geburtshilfe-Gynaekologie**“, pag. 833.

mit Oeffnung der Cardia zusammenfällt, ist es wahrscheinlicher, dass ein spastischer Abschluss der Cardia gegen den Oesophagus zu, als eigentliche Ursache des Leidens anzusehen ist. Auch hier dürfte das bekannte Luftschlucken bei Hysterischen mit die Veranlassung zur Entwicklung der Magenpneumatose geben.

Diagnose und Differentialdiagnose. Durch den oben bezeichneten Symptomencomplex in Verbindung mit der hysterischen Grundlage wird der Charakter des Leidens als Neurose unschwer erkannt werden. Von Wichtigkeit hierbei ist, dass sonstige dyspeptische Erscheinungen völlig abgehen können. Auch der Wechsel guter und schlechter Tage und Wochen weist deutlich auf den nervösen Character des Leidens hin. Trotzdem kann in einzelnen Fällen eine Verwechselung mit Atonie, besonders aber mit Ectasie des Magens, falls deren Symptome nicht scharf hervortreten, stattfinden. Namentlich können bei Gasgährung im Magen, durch Stenose des Pylorus oder Myasthenie des Magens bedingt, das Organ zeitweilig so aufgetrieben werden, wie es in den klassischen Fällen von Pneumatose nicht besser der Fall ist. Hier kann nur durch eine sorgfältige Mageninhaltsuntersuchung der Zweifel beseitigt werden.

Therapie. Die Therapie hat auch hierbei besonders die nervöse Disposition zu berücksichtigen.

Man suche ferner soweit als möglich den Patienten das Luftschlucken zu untersagen. Von inneren Mitteln haben sich in einzelnen Fällen die *Brompräparate*, das *Morphium* (Ewald), das *Extractum fabae calabaricae* in Verbindung mit *Extract. Strychni* und *Extract. Belladonnae* (Boas) bewährt.

BOAS.

Pneumonia crouposa. Unter croupöser Pneumonie verstehen wir eine acut verlaufende Infectionskrankheit, welche sich in der Lunge localisirt. Mit einer congestiven Hyperämie setzt die Entzündung plötzlich in einem Lappen ein, dann füllen sich die Alveolen des Bezirkes mit einem fibrinösen Exsudat, und dieses verflüssigt sich schliesslich und wird resorbirt. Mit diesem anatomischen Processe gehen bestimmte in der Regel typische klinische Erscheinungen von gewöhnlich ausgeprägt cyklischem Verlauf einher.

Aetiologie.

Es sind zwei specifische Krankheitserreger bekannt, welche die Pneumonie verursachen. Der eine ist der *Diplococcus pneumoniae* (A. Fränkel). Die gewöhnlich zu zweien auftretenden Individuen sind meist etwas in die Länge gezogen, an den Enden oft lanzettförmig zugespitzt, zuweilen findet man sie aber auch in Kugelform. Der Diplococcus ist unbeweglich. Im Gewebe ist er von einer deutlichen Kapsel umgeben, während er dies Verhalten in der Cultur nicht zeigt. Er färbt sich mit den gewöhnlichen Farblösungen und mit der Gram'schen Methode. Der Coccus wächst nur bei Bruttemperatur und bei genügender Alkalescenz der üblichen Nährböden. Die Agar und Blutserumculturen erscheinen als feine „wie aus einzelnen Thautröpfchen zusammengesetzte“ (Günther) Ueberzüge. Die Culturen sind äusserst pathogen für Kaninchen, weniger für Meerschweinchen und Mäuse, verlieren aber ihre Virulenz sehr bald. Dagegen erhält sich der Diplococcus im eingetrockneten Sputum des Pneumonikers ziemlich lange virulent. Zu bemerken ist noch, dass sich der Diplococcus pneumoniae nicht blos im pneumonischen Sputum und Lungensaft oder bei Affectionen, welche sich an eine bestehende Pneumonie anschliessen, wie Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, Peritonitis, Meningitis, Otitis media findet, sondern, dass er auch im normalen Bronchialsecret und Sputum gesunder Menschen in virulenter Form vorkommt.

Der andere bei der Pneumonie gefundene Mikroorganismus ist der *Bacillus pneumoniae* (Friedländer). Er ist grösser, als der Fränkel'sche Coccus, tritt in Form von Stäbchen oder ovalen Zellen auf und bildet manchmal kurze Ketten. Auch er hat nur innerhalb des Organismus eine Kapsel. Er färbt sich mit den gewöhnlichen Methoden, wird aber nach Gram entfärbt. Auf den üblichen Nährböden wächst er schon bei Zimmertemperatur. Die Gelatineplatte zeigt nicht verflüssigende Colonien, welche an der Oberfläche halbkugelige, porcellanartige, weisse Köpfchen hervortreiben. Die Stichcultur zeigt typische Nagelform. Der Bacillus hat die Eigenschaft, Traubenzuckerlösungen zu vergähren. Die Culturen sind im Gegensatz zum vorigen sehr dauerhaft und für Kaninchen nicht, dagegen für Hunde und Mäuse pathogen. Ausser bei der Pneumonie ist der Bacillus auch noch beim Schnupfen im Nasensecret und bei Otitis media gefunden worden.

Was die Häufigkeit des Vorkommens betrifft, so ist zu bemerken, dass der Fränkel'sche Diplococcus sehr viel öfter gefunden wird, als der Friedländer'sche Bacillus. Des Weiteren wurden bei der Pneumonie auch *Streptococcen* (Weichselbaum) theils in Gesellschaft mit den beiden vorigen, theils allein getroffen. Im letzteren Falle war die Pneumonie vielleicht secundärer Natur, wie sie im Verlaufe von acutem Gelenkrheumatismus, Typhus abdominalis, Erysipel, Osteomyelitis, acuter Nephritis u. A. beobachtet wird. Sicher secundärer Art ist das Vorkommen von Staphylococcus pyogenes aureus und albus bei der Pneumonie.

Die Art der Verbreitung der Lungenentzündung entspricht sehr häufig ihrem Charakter als Infectionskrankheit. Sehr oft ist ein endemisches Auftreten der Pneumonie constatirt; sei es, dass ganze Ortschaften oder nur einzelne Gebäude oder Gebäudecomplexe, wie Schulen, Kasernen, Strafanstalten, Klöster heimgesucht wurden. Hervorzuheben ist, dass in den Fehlböden solcher durchseuchter Häuser die specifischen Mikroben gefunden worden sind. Auch ziemlich ausgebreitete Epidemien kommen vor. Eine leichte directe Uebertragbarkeit von Kranken auf Gesunde in der Weise, dass ein einmaliges Zusammensein zur Ansteckung genügt, besteht sicher nicht. Sonst würde sich bei den Aerzten sowohl, wie im Volke schon längst die Ueberzeugung von der Contagiosität der Krankheit entwickelt haben. Dagegen werden in neuerer Zeit immer mehr Beobachtungen angeführt, welche eine indicirte Uebertragung (z. B. durch Kleidungsstücke, Betten etc.), sowie eine Ansteckung bei längerem, nahen Zusammensein (z. B. im Krankenhaus) möglich erscheinen lassen.

Das Vorkommen der hauptsächlich bei der Pneumonie gefundenen Krankheitserregers auch ausserhalb dieser Krankheit (bei Gesunden, anderen Krankheiten) nöthigt uns für das Zustandekommen der Krankheit die Mitwirkung der Hilfs- und Gelegenheitsursachen, sowie eine jeweilige Disposition des Individums anzunehmen. Von diesen Momenten kennen wir eine ganze Reihe. So hat z. B. die Jahreszeit einen gewissen Einfluss: im Winter und Frühling haben wir um zwei Drittel Erkrankungen mehr, als im Sommer und Herbst. Ferner besteht eine gewisse Abhängigkeit von den meteorologischen Verhältnissen: kleine Regenmengen, ebenso das längere Bestehen von zugleich feuchter und kalter Luft begünstigen das Auftreten der Krankheit. Starke Winde, insbesondere Ost- und Südwinde scheinen bei uns dasselbe zu thun.

Bezüglich des Geschlechts ist statistisch nachgewiesen, dass Männer wesentlich häufiger erkranken, als Frauen. Ferner ist das Lebensalter von Einfluss: Sehr stark ist die Disposition bis zum 10. Jahre; dann nimmt dieselbe ab bis zum 30. Jahr. Mit zunehmendem Alter finden wir auch ein Wachsen der Disposition, namentlich ist dies der Fall vom 50. Lebensjahre

an. Nach dem 70. ist die Empfänglichkeit etwa so gross, wie in den ersten 5 Jahren.

Eine kräftige Constitution bietet keinen Schutz, ja es will mir, wie anderen Beobachtern scheinen, als ob gerade besonders robuste Menschen ein recht erhebliches Contingent zur Krankheit stellen. Doch ist andererseits auch nicht zu verkennen, dass durch Krankheit und Mangel geschwächte Personen leichter erkranken, als durchaus gesunde. Statistisch sind diese Anschauungen wegen der Schwierigkeit der Beurtheilung der einzelnen Fälle noch nicht sicher zu belegen. Mehr der Erkrankung ausgesetzt sind die ärmeren Classen der Bevölkerung, namentlich die in geschlossenen Räumen beschäftigten Arbeiter. Doch auch sonst werden, wie z. B. beim Militär die Gemeinen gegenüber den Officieren, die weniger gut Situirten leichter befallen. Es mag dies den schlechteren sanitären Verhältnissen, dem Mangel an Reinlichkeit, insbesondere der Vernachlässigung des Auswurfes zuzuschreiben sein. Sicher ist, dass das Ueberstehen der Krankheit nicht vor neuer Erkrankung schützt, sondern im Gegentheil eine erhöhte Disposition zurücklässt.

Einen breiten Raum in der Aetiologie der Lungenentzündung hat von jeher die Erkältung eingenommen. Mit der Erkenntnis, dass die Lungenentzündung eine Infectionskrankheit ist, musste die „Erkältung" als eigentliche Krankheitsursache fallen und es konnte die Abkühlung nur noch als Hilfsursache gelten. Als solche wird sie auch von vielen betrachtet. Bekanntlich führt ein grosser Theil der Patienten die Lungenentzündung auf eine bestimmte Erkältung zurück. Wer aber bürgt dafür, dass das Frösteln des noch scheinbar Gesunden nicht schon das erste Symptom der sich entwickelnden Krankheit war? Ja, der initiale Schüttelfrost wird nicht selten mit der Krankheitsursache verwechselt. Wenn andererseits die jeder Unbill der Witterung ausgesetzten Menschen erfahrungsgemäss weniger leicht erkranken, so spricht dies nicht direct gegen den Einfluss der Erkältung, da einestheils die Abhärtung anderen theils die geringere Infectionsgefahr Schutz gewähren. Das lässt sich aber wohl kaum leugnen, dass ein schon bestehender Catarrh der Luftwege die Infectionsgefahr vergrössern und dadurch zur Pneumonie disponiren kann.

Die Ansicht von dem begünstigenden Einfluss der Abkühlung bestätigen auch die Experimente Lipari's. Thiere, welche nach einer endotrachealen Injection von pneumonischem Sputum gesund geblieben waren, erkrankten an Pneumonie, wenn sie vor oder nach der Injection einer Abkühlung ausgesetzt wurden. Die Kälte soll bei diesen Versuchen das Flimmerepithel der Bronchien gelähmt und die Schleimhaut zur Schwellung gebracht haben, was, wie beim Catarrh, die Infectionsgefahr vergrösserte.

Alles in allem genommen dürfte der Erkältung, soweit es sich wirklich um eine stärkere Abkühlung, insbesondere bei schwitzendem Körper handelt. als Gelegenheitsursache immerhin ein Platz einzuräumen sein.

Des ferneren ist Pneumonie in seltenen Fällen im Anschluss an ein Trauma beobachtet, an eine Contusion des Thorax. Auch hier haben wir uns das Zustandekommen der Pneumonie durch das erleichterte Einwandern der Mikroben, vielleicht auch durch directe Infection zu erklären. Je plausibler diese Erklärung erscheint, um so mehr muss man sich freilich wundern, dass bei der Häufigkeit der Brustkorbverletzungen einer- und der Pneumonie andererseits, falls wirklich ein ersichtlicher Zusammenhang besteht, die Coincidenz Beider nicht viel häufiger ist. Jürgensen sah z. B. unter 768 Fällen nur einen von traumatischer Pneumonie. Wenn man sich also vom streng kritischen Standpunkte einer gewissen Skepsis nicht erwehren kann, so wird man doch in der Praxis, z. B. in Fällen der Unfallsversicherung, die Wahrscheinlichkeit, dass Trauma des Thorax die Entstehung einer Pneumonie begünstigen kann, zugeben müssen.

Eines sonderbaren Umstandes muss noch Erwähnung gethan werden, dass nämlich Eingeborene an einem Orte leichter von Pneumonie befallen werden, als Zugezogene.

Beobachten wir das Verhältnis der Pneumonie zu den anderen Krankheiten, so finden wir dass sie circa 3% aller Krankheiten und circa 6% der inneren Krankheiten in Mitteleuropa ausmacht; dass sie ferner circa 6·6% der sämmtlichen Todesfälle und circa 12·7% der Todesfälle durch innere Krankheiten bewirkt (Ziemssen).

Pathologische Anatomie.

Der anatomische Befund ist bei der Pneumonie gewöhnlich ein sehr typischer. Am häufigsten ist ein ganzer Lappen von der Entzündung befallen. Der Process beginnt mit einer congestiven Hyperämie, der blutigen Anschoppung. Nach kurzer Zeit tritt ein Exsudat aus, welches die Alveolen, Alveolengänge und Bronchiolen erfüllt; zugleich findet eine Desquamation der Epithelien statt. Die exsudirte Flüssigkeit gerinnt bald und die Alveolen sind mit einem festen Inhalt erfüllt, welcher aus weissen und rothen Blutkörperchen, Lungenepithelien und körnigen Fibrinfäden besteht. Die Lunge ist vergrössert, schwer, luftleer und fest, die Schnittfläche ist roth und hat durch das Hervortreten der Exsudatpfröpfe ein gekörntes Aussehen. Die Capillaren sind stark bluthaltig. Es ist dies das Stadium der rothen Hepatisation. In der Nachbarschaft des ergriffenen Bezirkes findet sich Oedem der Lunge oder ein trübweisses Leucocyten haltendes Exsudat. Die Pleura ist ebenfalls in dem an die afficierte Lunge grenzenden Bezirke ergriffen. Es findet sich hier Trübung oder feine Fibrinauflagerung; es kann jedoch auch zur Ausscheidung von serösen Ergüssen in die Brusthöhle kommen. Die Bronchialdrüsen sind fast immer geschwellt. Nach und nach entfärbt sich das Exsudat in den Alveolen, die vorher stark gefüllten Capillaren werden anaemisch, die Lunge wird blässer, schliesslich graugelb und grau: es ist dies das Stadium der grauen Hepatisation. Nun sterben die Zellen des Exsudates ab, sie zerfallen, verfetten, werden körnig und schollig. Zugleich findet eine Auswanderung von Leucocyten aus den Gefässen statt, das bisher feste Exsudat verflüssigt sich und der Process tritt in das Stadium der Lösung. Das gelöste Exsudat wird zum grössten Theil resorbirt, nur ein kleiner Theil wird expectorirt. Auch der Entzündungsprocess der Bronchien geht nun zurück und nach der Resorption haben wir in den meisten Fällen eine völlige Wiederherstellung.

Zuweilen zeigen sich Verschiedenheiten im Verlauf. Es kommt manchmal nur zum Stadium der Ausschoppung, welches längere Zeit anhält; manchmal findet sich schon am ersten Tage eine starre Hepatisation. Die Zeit der Entwicklung ist ebenfalls verschieden. Gewöhnlich ist die rothe Hepatisation nach 1—2 Tagen vollendet; die Rückbildung dauert im Mittel 1—2 Wochen, kann sich aber einerseits in wenigen Tagen vollziehen, andererseits über einen Monat beanspruchen. Am häufigsten ist ein ganzer Lappen ergriffen, seltener sind mehrere zugleich erkrankt, öfter beschränkt sich der Process nur auf einen Theil eines Lobus. Die Unterlappen sind am häufigsten Sitz der Erkrankung. Die Pneumonie der Greise und schwächlicher Personen zeigt häufig insofern eine Abweichung, als die ausgeschiedene Fibrinmenge gering und dadurch die Hepatisation eine schlaffe ist.

Ausnahmsweise tritt eine dauernde Gewebsstörung auf. Es kann nach Resorption des Exsudates bei collabirtem Lungengewebe eine Verwachsung und Verdickung der Alveolenwände eintreten oder es hält bei verlangsamter Resorption ein leicht entzündlicher Zustand an. Immer neue Zellen treten in die Alveolen ein und es kommt zu Wucherungsvorgängen im Lungenparenchym mit späterer Bindegewebsentwicklung, Schrumpfung und In-

duration in wechselnder Ausdehnung. Der schlimme Ausgang in Gangrän, wobei ein grösserer oder kleinerer Abschnitt in eine zunderartige, pulpöse, übelriechende Masse zerfällt, ist selten. Ebenso die Lungenvereiterung Sowohl der gangränöse Herd, wie der Lungenabscess kann sich durch granulirende Membran abgrenzen, in Bronchien oder Pleura durchbrechen und schliesslich zur Heilung gelangen.

Die Incubationszeit der Pneumonie wird sehr verschieden veranschlagt. Am häufigsten wird ein Zeitraum von 8—14 Tagen angegeben, doch finden sich auch Angaben von kürzerer oder längerer Zeit (bis zu 3 Wochen). Es erscheint fraglich, ob wirklich eine bestimmte Incubationszeit existirt.

Symptomatologie und Verlauf.

Der allgemeine Verlauf der Krankheit ist für die Mehrzahl der Fälle recht typisch. Der Beginn ist gewöhnlich ein ganz plötzlicher. Mit heftigem, etwa $^1/_2$—1 stündigem Schüttelfrost setzt ein hohes, continuirliches Fieber ein. Der Patient hat sogleich schweres Krankheitsgefühl. Seltener geht der Erkrankung eine Zeit von unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen, Frösteln, Appetitlosigkeit u. dergl. vorher. Kurze Zeit nach Beginn der Erkrankung zeigen sich localisirte Beschwerden. Die Athmung wird beschleunigter, oberflächlicher, schmerzhaft. Seitenstechen und Husten treten auf, welcher später zähen, citronengelben bis rostbraunen Auswurf heraufbefördert. Die Haut ist heiss und trocken; meist findet sich Herpes an den Lippen. Der Appetit fehlt völlig; ebenso im Beginne der Schlaf. Es bestehen Kopfschmerzen, zuweilen Delirien. Die Dyspnoe steigert sich, das Fieber steht mit geringen Remissionen auf derselben Höhe, der Puls ist stark beschleunigt. Nachdem die Krankheitserscheinungen in gleicher, zu- oder abnehmender Intensität etwa 1 Woche gedauert haben, tritt ein kritischer mit starkem Schweissausbruch verbundener Abfall des Fiebers ein, welcher eine überraschend schnelle Besserung des subjectiven Wohlbefindens und der Krankheitssymptome zur Folge hat. Nach kurzer Zeit folgt die gänzliche Genesung. Die zahlreichen Abweichungen von diesem schulmässigen Verlauf, die ungünstigen Ausgänge sollen später Besprechung finden; zunächst sollen die einzelnen Symptome einer Betrachtung unterzogen werden.

Die einzelnen Erscheinungen. Das Fieber steigt in den meisten Fällen innerhalb weniger Stunden auf 40° und darüber und zwar unter einem heftigen Schüttelfrost. Der letztere ist fast constant. Zuweilen wird er durch länger audauerndes Frieren und Frösteln ersetzt und auch dieses kann bei Cachectischen manchmal gänzlich fehlen. Auch ein allmähliger Beginn mit Steigerung der Prodrome zu Krankheitserscheinungen mit langsamem Steigen der Temperatur kann vorkommen. Auf den Schüttelfrost folgt gewöhnlich starkes Hitzegefühl. Eine Wiederkehr des Fröstelns findet fast nur bei schwächlichen Individuen, sowie bei Abkühlungen der Haut und bei raschem Wiederansteigen der künstlich erniedrigten Temperatur statt. Nach der jähen Erhebung ist das Fieber in der Regel ein continuirliches, mit Temperaturen zwischen 39·5 und 40·5 und darüber und, meist morgendlichen, Remissionen von 0·5—1·0°. Das Maximum des Fiebers wird gewöhnlich am 1. oder 2. Tage mit Werthen zwischen 40 und 41° erreicht; doch findet sich nicht selten auch gerade kurz vor der Krise eine stärkere Exacerbation mit Steigerung der übrigen Krankheitserscheinungen (perturbatio critica), wenn auch gewöhnlich das Ende der Krankheit durch das Auftreten stärkerer Remissionen gekennzeichnet ist. Der endgiltige Temperaturabfall erfolgt meistens in der Nacht oder den frühen Morgenstunden in Form einer Krise. Dieselbe führt in der Regel in mehreren Stunden bis zu einem Tage die Temperatur zur Norm oder richtiger gesagt unter die Norm (unter 37° in ano) zurück. Dauert der Temperaturabfall länger oder ist er durch

kleine Erhebungen unterbrochen, so hat man so mit einer Lysis zu thun, was in einer Minderzahl der Fälle stattfindet. Diese nachträglichen Erhebungen der Körperwärme beobachtet man namentlich bei ausgedehnten Exsudaten und ist geneigt sie als Resorptionsfieber zu erklären. Geht die Temperatur unter den übrigen Erscheinungen der Krisis bedeutend, aber nicht zur Norm bezw. nicht unter die Norm herab, um sich dann wieder zur oder bis nahe zur früheren Höhe zu erheben und erst am folgenden Tage oder noch später endgiltig abzufallen, so spricht man von einer Pseudokrise. Auf das Sinken unter die Norm ist daher bei der Beurtheilung, ob die wirkliche kritische Entscheidung eingetreten ist, grosses Gewicht zu legen. Die subnormale Temperatur braucht häufig einige Tage, um die normale Höhe wieder zu erreichen.

Bei tödtlichem Ausgang wird zuweilen eine proagonale Steigerung des Fiebers auf 42 und 43°, häufiger eine langsame Temperaturerniedrigung beobachet. Der Eintritt der Krise fällt gewöhnlich zwischen dem 5. und 9. Tage am häufigsten auf dem 7. Krankheitstag. Doch sind viel frühere und spätere Krisen häufige Ausnahmen. Eine Bevorzugung der ungeraden Tage vor den geraden findet nach ausgedehnten Erhebungen nicht statt. (Jürgensen).

Die Erscheinungen von Seiten der Lunge sind naturgemäss sehr erhebliche. Gewöhnlich hat der Patient schon von Beginn an ein Gefühl von Beengung und Druck auf der Brust. Brustschmerz insbesondere beim Athmen, Husten, Druck etc., ist ein sehr frühes und äusserst häufiges Zeichen der Pneumonie. Als Ursache desselben ist in erster Linie die Betheiligung der Pleura an der Entzündung und zwar insbesondere der Beginn dieser Entzündung anzusehen. Dementsprechend nimmt das Stechen gegen Ende der Krankheit regelmässig ab und findet sich selten bei centralen Pneumonien. Im Allgemeinen ist die erkrankte Seite der Sitz des Schmerzes. Bei Unterlappenpneumonien pflegt der Schmerz heftiger zu sein, als bei Spitzenpneumonien. Doch wird derselbe in der Regel auch bei Befallensein der hinteren Parthieen hauptsächlich vorn oder in der Seite angegeben.

Eine Folge des Oppressionsgefühls und des Seitenstechens ist die flachere und frequentere Athmung, bei welcher die kranke Seite sichtlich zurückbleibt. Die Steigerung der Frequenz hängt aber natürlich auch von der Verminderung der respiratorischen Oberfläche und der Erhöhung der Temperatur und des Stoffwechsels ab. Die Frequenz der Athmung nimmt sehr viel schneller zu, als die des Pulses.

Eines der regelmässigsten Symptome ist der Husten, meist schon im Beginn, seltener erst nach 1—2 Tagen. Er fehlt öfter bei sehr cachectischen Patienten und Greisen, doch habe ich ihn, und ebenso den Auswurf, in seltenen Fällen auch bei ganz kräftigen Menschen bis zur Krise vermisst. In der ersten Zeit ist der Husten trocken und erfolgt wegen des Schmerzes gewöhnlich nur in kurzen Stössen, zuweilen anfallsweise. Später wird er immer schmerzloser, feuchter und lockerer.

Der mit dem Husten entleerte Auswurf ist in der Regel äusserst charakteristisch. Nachdem einige Zeit trockener Husten mit wenig ausgesprochenem, vielleicht etwas catarrhalischem oder gar keinem Auswurf bestand, wird das Sputum später mit fein vertheilten Blutkörperchen gemischt, welche ihm ein citronen- safran-, oder orangegelbes bis rostfarbenes Aussehen geben. Es kann auch streifig oder punktförmig beigemengtes Blut enthalten. Dabei ist es infolge seines starken Mucingehaltes und seiner Wasserarmuth sehr zähe und klebrig, so dass es beim Umkehren des Speisegefässes fest am Boden haftet, und schliesst stets kleinere oder grössere Luftblasen ein. Wichtig sind die Fibringerinnsel der Bronchien, welche ziemlich regelmässig ausgehustet werden und im Sputum meist als feine Ballen erscheinen. Nach Ausbreitung in Wasser findet man zuweilen die schönsten, dichotomisch ver-

ästelten Fibrinausgüsse des Bronchialbaumes, welche bei ausgebreiteter fibrinöser Bronchitis bis zu 5 *cm* lang werden können. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, theils frische, theils entfärbte, gequollene oder geschrumpfte rothe Blutkörperchen, Leukocyten, Schleimkörperchen, Bronchial- und Alveolarepithelien und die Eingangs näher beschriebenen Mikroben. Nach der Krise verliert das Sputum seine charakteristische Beschaffenheit, es entfärbt sich, wird reichlich, schleimig-eitrig. Regelmässig fehlt der Auswurf bei Kindern, häufig bei anämischen, schwächlichen Personen, bei Potatoren und Greisen. Wenn er vorhanden ist, ermöglicht er in der Regel die allgemeine Diagnose auf croupöse Pneumonie mit hinreichender Sicherheit.

Die örtliche Diagnose ergibt sich hauptsächlich aus der physikalischen Untersuchung der Lungen. Die Inspection zeigt häufig ein deutliches Zurückbleiben der kranken Seite beim Athmen. Bei sehr starker Infiltration kann auch die kranke Thoraxseite mehr ausgedehnt sein, als die gesunde. Sehr auffällig ist die gesteigerte Respirationsfrequenz; ferner namentlich die fast stets vorhandene Anspannung der inspiratorischen Hilfsmuskeln des Halses. Die Wangen und Lippen des meist mit erhöhtem Oberkörper liegenden Patienten sind anfangs echauffirt, später dunkelroth, cyanotisch. Oft besteht praeinspiratorisches Nasenflügelathmen.

Percussion. Die Ergebnisse der Percussion wechseln mit den Veränderungen in der Lunge. Bedingung für ein positives Resultat ist vor allem, dass sich der Process in genügender Ausdehnung und in der Nähe der Thoraxwand abspielt. Im Stadium der Anschoppung haben wir noch keine percutorische Veränderung oder in Folge der Erschlaffung des Lungengewebes mehr oder minder ausgesprochen tympanitischen Schall. Mit der fortschreitenden Exsudation in die Alveolen wird der Schall höher und vor allen Dingen dumpfer. Die Dämpfung erreicht ihren stärksten Grad, wenn die Hepatisation vollständig ist und in grösserem Umfange die Thoraxwand erreicht hat. Auch die völlige Dämpfung hat in der Regel, zumal bei starker Percussion, noch tympanitischen Beiklang, da bei der guten Leitung des infiltrirten Gewebes auch die lufthaltigen Bronchialröhren noch mitschwingen. Sehr deutlich ist dies der Fall bei Oberlappenpneumonien und bei Kindern, überhaupt bei weniger voluminösen Infiltraten. Vollkommen absolute Dämpfung deutet entweder, auf sehr massiges Infiltrat oder, wenn dieselbe, wie in der Regel nur auf den hintersten untersten Theil der Unterlappen beschränkt ist, auf begleitendes Pleuraexsudat. Mit beginnender Resolution nimmt die Intensität der Dämpfung ab; der Schall wird immer heller und tympanitischer — deutlicher als im 1. Stadium — und hellt sich nach und nach ganz auf. Die Zeit des Auftretens der Dämpfung kann recht verschieden sein. Zuweilen hat man nach 1—2 Tagen ausgebildete Dämpfung, zuweilen tritt dieselbe — namentlich bei Kindern — spät erst, zuweilen nach der Entfieberung auf. Ebenso geht es mit der Rückbildung; in einem Falle ist 1—2 Tage nach der Krise keine percutorische Veränderung mehr nachzuweisen, im anderen Falle persistirt die Dämpfung durch Wochen. Kleinere oder central gelegene Infiltrate entgehen der percutorischen Untersuchung vollständig. Zuweilen findet man, gerade bei sehr ausgedehnten Unterlappeninfiltraten bei der Untersuchung vorn auf der kranken Seite sehr hellen Percussionsschall mit tympanitischem Beiklang, so dass man zuweilen geneigt ist, die gesunde Seite für die kranke zu halten. Genaues Achten auf den tympanischen Klang, der wohl von einer Relaxation des gesunden Lappens der kranken Seite herrührt, schützt vor Irrthum.

Parallel mit der Dämpfung geht eine Verstärkung des Pectoralfremitus. Bedingung für das Zustandekommen desselben ist abgesehen von lauter, tiefer Stimme, das Freisein des zuführenden Bronchus. Man vergesse daher nie vor der Palpation des Stimmfremitus gründlich expectoriren zu lassen.

Auscultation. Im ersten Anfang sind die Erscheinungen nicht charakteristisch, das Athmen wird an der erkrankten Stelle etwas schärfer und rauher, oft auch abgeschwächt gehört und ist bei gleichzeitigem Catarrh der Luftwege von accesorischen Geräuschen, begleitet. Bei beginnender Exsudation vernimmt man neben einer deutlichen Verlängerung des Exspiriums ein sehr feines, gleichmässiges, kleinblasiges, mehr trockenes Knisterrasseln und zwar ausschliesslich bei der Inspiration, weil es durch das plötzliche Auseinanderreissen der verklebten Alveolen- und Bronchiolen-Wände entsteht. Mit fortschreitender Hepatisation nimmt das Athemgeräusch immer mehr den hauchenden Charakter an, um schliesslich in helles, lautes Bronchialathmen überzugehen. Bedingung für das Zustandekommen des Bronchialathmens ist ebenfalls, dass das zuleitende Bronchialrohr nicht verlegt ist; denn in diesem Falle würde man abgeschwächtes Vesiculärathmen hören. Es ist deshalb unbedingt nothwendig, in verdächtigen Fällen bei Fehlen des Bronchialathmens die Auscultation nach kräftiger Expectoration zu wiederholen. Das bronchiale Geräusch ist in ganz uncomplicirten Fällen vollkommen rein. Begleitender Catarrh zeigt sich durch catarrhalische Geräusche an, welche besonders im Lösungsstadium reichlich und häufig sind. Charakteristisch für die Resolution ist das massenhafte, feine Knisterrasseln, welches viel constanter und reichlicher zu sein pflegt als das Initialknistern. Ist es bei gewöhnlichem tiefen Athmen undeutlich, so wird es beim Husten deutlich. Zu bemerken ist noch, dass an allen Stellen, wo Bronchialathmen besteht, auch deutliche Bronchophonie wahrnehmbar ist. Manche meinen sogar, dass die Bronchophonie zuweilen früher ausgesprochen sei, als das Bronchialathmen, was nach meiner Erfahrung mindestens nicht sehr häufig der Fall ist.

Wie schon hervorgehoben, treten sämmtliche physikalischen Erscheinungen nur bei einer gewissen Ausbreitung des Processes und genügender Nähe derselben an der Thoraxwand deutlich auf und es ist deshalb bei Verdacht auf Pneumonie das geringste Zeichen zu berücksichtigen. Namentlich sind auch die Seitentheile des Thorax und die Achselhöhlen genau zu untersuchen, da man hier oft die ersten charakteristischen Zeichen sowohl bei Oberlappen- wie bei Unterlappenpneumonie wahrnimmt.

Erscheinungen von Seiten der Pleura machen sich neben dem Seitenstechen zuweilen als pleuritisches Reiben bemerklich. Kommt es zu einem pleuritischen Exsudat, so ist dasselbe gewöhnlich klein, serös und wird rasch resorbirt. Bei Unterlappenpneumonie deutet gewöhnlich eine sehr intensive Dämpfung der untersten Partieen mit Abschwächung des Athmungsgeräusch und Stimmfremitus auf diese häufige Begleiterkrankung. Die Dauer der Krankheit wird dadurch nicht oder nur wenig verlängert. Anders ist dies bei eitrigen oder haemorrhagischen Exsudaten, welche eine ernste Complication darstellen.

Circulation. Von hervorragender Bedeutung sind die Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates. Der Puls ist von Anfang an behchleunigt, in gutartigen Fällen pflegt er im Allgemeinen nicht über 110 Schläge beim Erwachsenen zu steigen. Kinder haben selbstverständlich eine sehr viel höhere Frequenz, ebenso findet man auch bei schwächlichen Kranken oder bei längerem Verlauf der Krankheit höhere, bei Greisen oft geringere Pulszahlen. Mit Sinken der Temperatur sinkt auch der Puls; nach der Krisis geht die Pulszahl oft auf 40—50 Schläge herab. Im Beginn der Erkrankung ist der Puls voll, gross, hart. Bei ausgedehnter Infiltration, also bei Behinderung des Lungenkreislaufes kann der Puls klein, weich und leer werden. Dieselben Qualitäten finden sich auch bei Sinken der Herzkraft aus anderen Gründen. Irregularität gibt eine ernste Prognose. Von sehr übler Vorbedeutung sind auch die Collapszufälle mit kleinem und sehr frequentem Puls, kühlen Extremitäten und Cyanose. Die Beobachtung der Herzthätigkeit gibt also für die Prognose

und Therapie sehr wichtige Anhaltspunkte. Die Herzschwäche kann während der ganzen Krankheit eintreten. Namentlich ist dies der Fall bei plötzlichem Ansteigen der Temperatur, bei starker Ausbreitung der Entzündung, bei stärkeren Körperbewegungen (Aufstehen), bei der Krise mit ihrem raschen Fieberabfall. Bei an sich Herzschwachen genügt schon die längere Dauer der Krankheit zu einem Collaps. Als weitere Complication seitens des Herzens hat man beobachtet: eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones infolge des grösseren Druckes in den Lungenarterien; zuweilen eine Dilatation des Herzens bei starkem Fieber, ausgebreiteter Infiltration, Fettleibigkeit und dergleichen; ferner die von der Pleura fortgeleitete fibrinöse oder serös-fibrinöse Pericarditis; endlich frische acute Endocarditis.

Verdauungsorgane. Der Appetit ist, namentlich im Beginn der Erkrankung, gleich Null. Die Zunge ist belegt, in schweren Fällen trocken und rissig. Der Durst ist stark vermehrt. Anfangs ist Erbrechen häufig, bei Kindern fast regelmässig an Stelle des Schüttelfrostes. Der Stuhlgang ist gewöhnlich angehalten. Neben diesen bei einer fieberhaften Krankheit gewöhnlichen Symptomen finden sich aber auch zuweilen Erscheinungen von Seiten des Magendarmcanals, welche wohl auf eine specifische Infection zurückzuführen sind. Es sind Fälle von gewöhnlich protrahirter Pneumonie beobachtet, welche mit sehr schweren Magendarmsymptomen, wie Erbrechen, profusem Durchfall, Meteorismus und sehr starkem Icterus einhergingen. Ausserdem ist es mir öfters, besonders bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, vorgekommen, dass die Darmerscheinungen, insbesondere auch lebhafte Schmerzen im Leib im Anfang tagelang das diagnostische Augenmerk auf das Abdomen gerichtet erhielten, bis der deutliche Lungenbefund mit gleichzeitigem Schwinden der Bauchsymptome die Situation aufklärten. Icterus kann auch bei regelmässig verlaufender Pneumonie durch eine venöse Hyperämie der Leber, welche letztere zuweilen vergrössert gefühlt wird, oder durch einen Duodenalcatarrh bedingt sein. In vielen Fällen ist auch die Milz vergrössert gefunden worden.

Harnorgane. Zuweilen werden bei schwerer Infection auch die Nieren alterirt; es kommt zu einer acuten Nephritis und im Harn finden sich Eiweiss, Cylinder und Blut. Nur selten geht diese Nephritis in eine chronische über, fast immer heilt sie vollständig. Kleine Mengen Eiweiss sind sehr häufig und werden gewöhnlich als febrile Albuminurie bezeichnet. Eine vorübergehende Reizung des Nierenparenchyms durch Krankheitsproducte ist höchstwahrscheinlich die Ursache. Stets ist die Quantität des Urins vermindert, namentlich zur Zeit des Schweissausbruches bei der Krise; er ist stark sauer, hochgestellt, sedimentirend, hat vermehrten Gehalt an Harnstoff, verminderten Gehalt an Chloriden, alles Eigenschaften, welche jedem Harne bei einer acuten fieberhaften Erkrankung mehr oder weniger zukommen.

Dass die Krankheit mit Gewichtsverlust, namentlich zur Zeit der Krise, verbunden ist, ist selbstverständlich.

Haut. An der Haut haben wir ein charakteristisches und zuweilen auch diagnostisch wichtiges Zeichen, nämlich den Herpes, der gewöhnlich an den Lippen, den Mundwinkeln, ferner an der Nase, seltener an den Ohren und Wangen oder an der Haut des übrigen Körpers auftritt. Meist zeigt er sich am zweiten oder dritten Krankheitstage, doch ist er auch nach erfolgter Krise noch beobachtet. Er tritt wohl in der Hälfte sämmtlicher Pneumoniefälle auf. Im Allgemeinen ist die Haut trocken, geröthet und heiss. Nach dem Schweissausbruche bei der Entfieberung kommt häufig Miliaria zur Beobachtung.

Nervensystem. Störungen von Seiten des Gehirns und des übrigen Nervensystems sind bei der Lungenentzündung nicht selten. Namentlich das rasche Ansteigen des Fiebers zu beträchtlicher Höhe, ferner die Localisation der Pneumonie in der Spitze erzeugen leicht Erbrechen, Unbesinnlichkeit und Krämpfe, besonders bei kleinen Kindern. Ebenso finden sich beim raschen Abfall der Körperwärme gewöhnlich mit Insufficienz des Herzens verbundene

anämische Delirien, welche dem Delirium potatorum ähnlich sehen können. Des Weiteren kann sich aber auch eine echte eitrige Meningitis, bedingt durch die Diplococcen mit Nackenstarre, intensiven Kopfschmerzen und Benommenheit, respective Coma entwickeln, welche fast stets zum Tode führt. Diese Complication zeigt gern ein epidemisches Auftreten.

Selten wird im Anschluss an die pneumonische Infection eine Otitis media acuta, noch seltener werden seröse oder eitrige Gelenkentzündungen beobachtet.

Abweichungen vom durchschnittlichen Verlauf. Bei den zahlreichen Symptomen von Seiten der verschiedenen Organe, bei der Möglichkeit von allerlei Complicationen, bei der Verschiedenheit der befallenen Individuen, ist es selbstverständlich, dass sich das Krankheitsbild der Pneumonie im einzelnen Falle ganz anders gestalten kann, als dies Eingangs geschildert wurde.

Bei einem kräftigen Manne mit normalem Herzen wird eine ausgebreitete Infiltration fast nur Erscheinungen von Seiten der Lunge machen; bei einem älteren oder schwächlichen Individuum mit einer Insufficienz des Herzens braucht weder das Fieber hoch, noch die Infiltration gross zu sein, um die bedrohlichen Collapszustände des Herzens herbeizuführen. Wieder in einem anderen Falle z. B. bei einem Alkoholiker können die Hirnsymptome das ganze Krankheitsbild allein beherrschen, oder es steht die Schwere der Allgemeininfection, der „Status typhosus“ der Alten im Vordergrund. So kann sich das Bild der Pneumonie zu einem äusserst abwechslungsreichen gestalten und es sollen im Folgenden verschiedene Formen eine kurze Beleuchtung finden. Diese Abarten sind allerdings nur Verschiedenheiten im Verlauf einer und derselben Krankheit; doch sind ausser der verschiedenen Virulenz der Infectionserreger wohl auch die verschiedenen Arten derselben, sowie die sogenannten Mischinfectionen vor allen Schuld an den mannigfaltigen Abweichungen.

1. Abweichungen nach der Localisation. Dass die Oberlappenpneumonien Neigung zum Hervorbringen schwerer Cerebralerscheinungen haben, ist schon oben gesagt worden. Sie gehen aber auch häufig mit höherem Fieber einher und zeigen einen schleppenden, protrahirten Verlauf, langsame Reconvalescenz und grössere Neigung zu Rückfällen.

Centrale Pneumonien, bei denen das Infiltrat nicht bis zur Oberfläche der Lunge reicht, entsprechen in Bezug auf Beginn, Verlauf und subjective Symptome vollständig dem allgemeinen Bild einer Pneumonie, aber der objective Nachweis des Herdes gelingt nicht. Das charakteristische Sputum ist in einem solchen Falle von grosser diagnostischer Wichtigkeit. Manchmal gelangt der im Innern beginnende Process noch später, oft erst mit der Krise, nach aussen und erzeugt an einer kleinen Stelle Bronchialathmen oder Knisterrasseln. Was die Diagnose der centralen Pneumonie noch weiter erschwert, ist das gewöhnliche Fehlen des Seitenstechens, der geringere Hustenreiz und damit auch die geringere Production von Sputum; ja bei älteren Leuten kann Husten und Auswurf ganz fehlen.

Mehrere Krankheitsherde gleichzeitig kommen ebenfalls vor. Dieselben können entweder mehrere Lappen derselben Seite, oder die gleichnamigen oder ungleichnamigen Lappen beider Seiten befallen, am häufigsten wohl beide Unterlappen. Das Krankheitsbild ist naturgemäss ein schweres. In diagnostischer Beziehung hat man zu beachten, dass Auscultationserscheinungen von der kranken auf die gesunde Seite fortgeleitet eine multiple Pneumonie vortäuschen können.

2. Abweichungen nach dem Verlaufe. Recidive der Pneumonie sind nicht selten. Man darf von Recidiv sprechen, wenn nach völligem Ablauf der ersten Erkrankung innerhalb weniger Wochen oder wenigstens nach ausgesprochener Krise und Resolution des Infiltrates, mindestens nach mehreren Tagen eine erneute Erkrankung entweder in demselben Gebiet oder in einem anderen Lappen auftritt. Die Rückfälle vor Beendigung der Reconvalescenz als recurrirende Pneumonien von den echten Recidiven zu trennen, ist in Wirklichkeit, da alle Uebergänge vorkommen, nicht durchführbar und auch unnö-

thig. Im Allgemeinen pflegt ein Recidiv leichter zu verlaufen, als die erste Erkrankung.

Eine weitere Eigenthümlichkeit bieten die Wanderpneumonien dar. Charakteristisch für dieselben ist, dass die Entzündung während des Abheilens in dem einen Lungenbezirk auf einen anderen, zuweilen ganz entfernt liegenden übergreift. Von da aus kann dies Spiel von Neuem beginnen, mehrere Abschnitte können zu gleicher Zeit befallen sein; auch zur Norm zurückgekehrte Gebiete können wieder erkranken. Die Fiebercurve ist dementsprechend sehr unregelmässig, pflegt aber doch die Lösung in dem alten, die Entwickelung in dem neuen Lappen in Form von pseudo-kritischen Abfällen und darauf folgenden raschen Ansteigen der Temperatur zu zeigen. Je länger die Dauer, je grösser die ergriffenen Lungenpartien, desto ernster ist die Prognose.

3. Abweichungen nach der Schwere der Infection. Leichte abortive Formen sind häufig, besonders bei grösseren Epidemien und wegen der Schwierigkeit der Erkennung häufiger als man glaubt. Gewöhnlich entwickelt sich hiebei unter leichteren Fiebererscheinungen die Anschoppung eines Lungenlappens, worauf dieselbe nach 2—3 Tagen unter Defervescenz wieder verschwindet. In anderen Fällen wird eine schnell auftretende, aber nach kurzer Zeit wieder verschwindende Hepatisation beobachtet. Selbst eintägige echte Pneumonie sind beschrieben (Leube). Das Sputum ist in der Regel das Einzige, was die Diagnose sichert.

Im Gegensatz hiezu steht die schwere Form des Verlaufes der Lungenentzündung. Man hat diejenigen Pneumonien, deren ungünstiger Verlauf nicht in der Ausdehnung des örtlichen Processes begründet ist, welche sich aber durch Schwere der Allgemeinerscheinungen, protrahirten Verlauf, Depressionszustände des Nervensystems, Affectionen des Magendarmtractus und namentlich grossen Körperverfall bei relativ geringen Localerscheinungen in der Lunge auszeichnen, mit grösserer oder geringerer Schärfe als asthenische Pneumonien unterschieden. Wenn man aber die im Verlaufe auftretende „Schwäche“ als das Gemeinsame dieser schweren Formen hinstellt, so muss man doch auseinanderhalten, ob diese Schwäche des Kranken die Folge von schon vorher bestehender Schwäche oder Krankheit des Individuums ist oder ob sie lediglich oder hauptsächlich die Folge der aussergewöhnlich schweren Infection und Intoxication anzusehen ist. In dem letzteren Falle thut man besser, die betreffenden Verlaufsweisen mit Finkler als toxämische Formen zu bezeichnen, während man im ersteren Falle zweckmässiger von den verschiedenen Arten des Verlaufes bei Greisen, bei Cachektischen, bei Alkoholisten etc. spricht.

Zu den toxämischen Pneumonien gehört vor allen Dingen die seit langer Zeit als biliöse Form bezeichnete. Der Beginn ist gewöhnlich ein rascher, mit heftigem Schüttelfrost, zuweilen gehen Prodromalerscheinungen vorher. Es kommt im weiteren Verlaufe zu hartnäckigem Erbrechen, erschöpfenden profusen Durchfällen, Meteorismus und starken Icterus, zuweilen treten auch cerebrale Störungen auf. Jedenfalls ist die Prostration eine hochgradige, die Prognose stets sehr ernst. In drei Viertheilen der Fälle einer Beobachtung trat der Tod ein; die Section ergab zuweilen Schwellung der Payer'schen Plaques, Blutungen in Magen- und Darmschleimhaut, Pericarditis und Nephritis.

Der biliösen Pneumonie sehr ähnlich, ja zuweilen ohne Unterscheidung in dieselbe übergehend ist das, was man typhöse Pneumonie genannt hat. Der Beginn ist in diesen Fällen häufig ein allmählicher mit mehr oder weniger stark entwickelten Prodromen. Die Localisation in der Lunge vollzieht sich gewöhnlich sehr langsam, dabei ist die Exsudation und Hepatisation oft eine unvollständige. Um so stärker treten die übrigen Symptome in den Vordergrund. Es kommt zu hochgradiger Abgeschlagenheit, quälendem Kopfschmerz, Delirien, Coma, kurz zu einem Status typhosus. Daneben finden sich trockene, fuliginöse

Zunge, kleiner schneller Puls, Diarrhoe, Meteorismus, Milz- und Leberschwellung; in schweren Fällen Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis. Stets ist der Verlauf dieser Pneumonien ein langsamer, das Bild ein sehr schweres, die im günstigen Falle eintretende Reconvalescenz eine zögernde. Es gibt Endemien, respective Epidemien, welche eine ausgesprochene Neigung zeigen, solche Erkrankungen mit ungewöhnlich schwerer Allgemeininfection hervorzubringen.

Es hat m. E. keinen Werth, die Bezeichnungen „biliöse und typhöse Pneumonie" aufrecht zu erhalten. Bei der sogenannten biliösen Form ist der Icterus jedenfalls nicht das Wesentliche, sondern nur eine, ja nicht einmal die gefährlichste Erscheinung im Bilde dieser schweren Formen, mag man die Gelbsucht nun auf den hepatogenen, wie es am wahrscheinlichsten ist, oder auf den hypothetischen hämotogenen Ursprung zurückführen. Sicher ist, dass bei ganz leichten Pneumonien Duodenalicterus bestehen kann. Auch der Ausdruck „typhöse Pneumonie" ist nicht glücklich, da er fälschlich den Gedanken an eine Beziehung zu der specifischen Typhuserkrankung erwecken könnte. Dem Begriff der „toxämischen Pneumonie", der diese schwere Form und ihr Wesen treffend charakterisirt, wäre das Bürgerrecht sehr zu wünschen, welches freilich gegenüber alt eingebürgerten Namen schwer zu erwerben ist.

4. Abweichungen nach der individuellen Constitution. Den eben geschilderten Formen ähnliche, unter dem Bilde der allgemeinen Schwäche einhergehende asthenische Pneumonien finden wir als Folge von verschieden die Constitution des Kranken ungünstig beeinflussenden Momenten, vor allen Dingen von hohem Lebensalter und schweren acuten wie chronischen Krankheiten und Vergiftungen.

Namentlich die Pneumonie bei alten Leuten, jenseits der 50er Jahre besonders, ist stets ein gefährliches Leiden. Häufig ist der Beginn schleichend, mit nur langsam steigendem und überhaupt nicht hohem Fieber. Der Husten ist fast immer gering, manchmal kann derselbe ganz fehlen; ebenso fehlt häufig der Auswurf oder derselbe bleibt katarrhalisch, resp. wird erst später bluthaltig. Infolge der geringen Fibrinausscheidung bleibt die Hepatisation häufig schlaff und ist daher objectiv schwer nachweisbar. Die Resolution und die Reconvalescenz überhaupt ist eine sehr langsame; zuweilen kommt Ausgang in Eiterung vor.

Eine grössere Schwere des Verlaufs ist ebenfalls bedingt, wenn die Pneumonie sich zu einer an sich schon schweren acuten Krankheit hinzugesellt, wie das bei Typhus, Variola, Erysipelas, Diphtherie, schweren Hirnapoplexien, diffuser Bronchitis etc. der Fall ist. Die complicirende Pneumonie verschlechtert ebenso die Prognose der ursprünglichen Krankheit wie diese die der Pneumonie. Von den chronischen Erkrankungen erhöhen die Schwere der Pneumonie ausser der Anämie und Schwäche im Allgemeinen vor allen Dingen die Herz- und Nierenerkrankungen, und zwar von ersteren nicht nur die Klappenfehler, sondern auch die Muskel- und Gefässerkrankungen. Von den Vergiftungen kommen besonders Morphinismus und Alkoholismus in Betracht.

Die Pneumonie der Alkoholiker nimmt eine gewisse Sonderstellung ein. Sie wird relativ häufig bei denselben beobachtet und ist ausgezeichnet durch das rasche Auftreten des Delirium tremens. Die Kranken werden unruhig, die Sprache wird hastig stammelnd, es tritt Tremor der Hände und der Zunge auf. Später gesellt sich Angstgefühl, dann Delirien hinzu. Oft ist der Inhalt der Delirien heiterer Natur, oft werden die Kranken aber auch von unangenehmen Hallucinationen, wie kleinen Thieren, schwarzen Männern geplagt. Die subjectiven pneumonischen Erscheinungen treten dabei vollständig in den Hintergrund und es ist deshalb stets genaue Untersuchung solcher Deliranten erforderlich. Es gibt auch eine mehr depressive Form des alkoholischen Deliriums. Sie findet sich namentlich bei allen geschwächten Trinkern; bei diesen geht die Schlaflosigkeit und Unruhe sehr bald in ein Coma über, welches nur zu häufig zum Exitus letalis führt. Die

Prognose jeder Säuferpneumonie ist eine sehr ernste. Der Kräftevorrath des Patienten wird durch die Anfälle stark verbraucht, die Constitution im allgemeinen und das Herz insbesondere sind geschwächt, so dass die Patienten leicht unter den Zeichen des Collapses und Lungenödems — namentlich während der Krise — sterben.

Die Kinderpneumonie zeigt in sehr vielen Beziehungen wesentliche Abweichungen von der Pneumonie Erwachsener. Sie ist deshalb Gegenstand eines eigenen Artikels „*Pneumonien im Kindesalter*“ (*s. d.*).

Wenn sich, was übrigens nicht gerade häufig ist, sich eine Pneumonie zur Lungentuberculose gesellt, so kann sie in schweren Fällen den Tod, bei stationärem Lungenprocesse aber ein Wiederaufflackern derselben bewirken. Bei Schwangeren hat eine schwere Pneumonie fast immer Abortus, zuweilen mit recht bedenklichen Blutungen zur Folge.

Ausgänge.

Der Ausgang der Pneumonie ist in den meisten Fällen die Resolution mit nachfolgender Heilung, nur in einer Minderzahl von Fällen endet die Pneumonie unter den Erscheinungen der Herzschwäche (Cyanose, Lungenödem) tödtlich. Diesem raschen Ausgang stehen Pneumonien mit verzögerter Resolution gegenüber. Während in der Regel die Resolution in einer Woche beendet ist, bleibt manchmal die Dämpfung, das Bronchialathmen und auch das Knistern, bisweilen bei leichten Fiebererscheinungen noch Wochenlang bestehen, um sich schliesslich nach und nach zurückzubilden. Man trifft dies Verhalten öfters bei den Pneumonien alter oder vorher schon kranker Leute; doch ist es unabhängig von der Schwere der eigentlichen Erkrankung und scheint in manchen Epidemien häufiger zu sein.

Bei solch protrahirtem Verlauf kann es jedoch vorkommen, dass die definitive Lösung ganz ausbleibt, dass ein leichter Entzündungszustand persistirt, welcher die Eingangs erwähnten Veränderungen der Induration und Lungenschrumpfung nach und nach hervorbringt. Auf diesem Boden entwickelt sich leicht eine chronische Bronchitis, durch die Schrumpfung entstehen Bronchiectasien, zuletzt kommt es zur Einziehung der Intercostalräume, Verlagerung der Organe, kurz unvollständiger Heilung.

Zuweilen kommt es besonders bei schwächlichen und anderweitig kranken Individuen zur Abscessbildung. Das Fieber nimmt an Stelle des Abfalls einen stark remittirenden Charakter an und am Ort der Erkrankung hört man reichliches, feuchtes, grossblasiges Rasseln, eventuell mit stark tympanitischen, seine Höhe bei Oeffnen und Schliessen des Mundes ändernden Schall. Der Abscess kann sich durch eine granulirende Membran abgrenzen und der Verkalkung anheimfallen. Häufig bricht er jedoch in einen Bronchus durch und wird als eitriges, rahmartiges Sputum entleert oder er perforirt in die benachbarte Pleurahöhle, einen Pyothorax oder Pneumopyothorax erzeugend.

Findet eine neue Infection des pneumonischen Herdes mit einem fauligen Stoffe statt, so kann sich (besonders bei alten oder schwächlichen Individuen) auch Lungengangrän hinzugesellen. Charakteristisch für dieselbe ist hauptsächlich das übelriechende, dreischichtige, reichliche, zuweilen Lungenfetzen enthaltende Sputum. Auch hiebei kann — ähnlich, wie beim Lungenabscess, aber viel seltener, — schliesslich doch noch eine Ausheilung erfolgen.

Ein Ausgang in Phthise (chronische Pneumonie, Tuberculose) wird noch gewöhnlich in den Lehrbüchern aufgeführt. Gewiss kann eine Pneumonie einen vorher Tuberculösen befallen und, wie jede schwere Krankheit, den Anstoss zu einem schnellen Verlauf der Tuberculose geben. Ebenso ist es denkbar, dass einmal eine tuberculöse Infection gerade nach Ablauf einer Pneumonie erfolgt. Aber, bei der grossen Häufigkeit der Pneumonie einer- und der Lungentuberculose andererseits ist es zu verwundern, dass eine Combination nicht schon zufällig viel häufiger vorkommt. Dieselbe ist aber geradezu selten. Und daraus folgt, dass man keinen ursächlichen Zusammenhang,

keine Disposition der Pneumonie zur Tuberculose, ebenso wenig wie eine solche der Tuberculose zur Pneumonie annehmen darf. Eher könnte man daran denken, dass nicht ganz, aber bis zu einem gewissen Grade beide Krankheiten sich ausschliessen.

Diagnose.

So leicht die Diagnose der Pneumonie bei ausgesprochenen typisch verlaufenden Fällen ist, so schwierig kann dieselbe unter gewissen Umständen werden. Die toxämischen Formen z. B. können bei Greisen und schwächlichen Individuen so geringe Localerscheinungen machen, dass die Diagnose lange schwanken kann. Die „biliösen und typhösen" Lungenentzündungen können sehr wohl zur Verwechslung mit Typhus abdominalis führen und es sind in einem solchen Falle alle diagnostischen Hilfsmittel, wie Auftreten von Herpes einerseits, Roseola andererseits, sowie die zur Zeit herrschenden epidemischen Verhältnisse zu Rathe zu ziehen. Im Kindesalter mag wohl auch die fliegende Röthe der Haut einmal eine Verwechslung mit Scharlach verschulden. Dass Cerebrospinalmeningitis, welche überdies öfters durch dieselben Bacterien bedingt ist, an Stelle der Pneumonie diagnosticirt werden kann, wurde schon oben angedeutet. Namentlich bei einer schon bestehenden Epidemie von Cerebrospinalmeningitis liegt diese Gefahr nahe. Die Symptome der Pneumonie werden sehr leicht durch die viel auffälligeren Cerebralerscheinungen verdeckt. Dasselbe gilt auch für das Delirium tremens der Potatoren.

Ferner kann eine acut verlaufende, tuberculöse Lungenentzündung mit ausgedehntem Befallensein eines Bezirkes zur Verwechselung mit croupöser Pneumonie führen. Im allgemeinen wird hiebei der Fieberverlauf, welcher bei Tuberculose deutlich remittirenden Typus zeigt, die Untersuchung des Sputums, sowie die Anamnese den Ausschlag nach der einen oder anderen Seite geben können. Besonders bei den Erscheinungen der „verzögerten Resolution" muss man an diese Möglichkeit denken, da sich zuweilen die scheinbare croupöse Pneumonie erst nach Wochen als ein tuberculöses Infiltrat entpuppt.

Sehr schwer, zuweilen unmöglich ist die Unterscheidung zwischen fibrinöser und katarrhalischer Pneumonie. Dies ist hauptsächlich bei kleinen Kindern der Fall, bei denen man ja bekanntlich häufig sogar post mortem, wenigstens makroskopisch nicht, sicher entscheiden kann, welche Form der Pneumonie vorliegt. Gewöhnlich geht bei katarrhalischer Pneumonie stärkere Bronchitis einige Zeit voran, das Fieber setzt nicht so plötzlich ein, die Temperatur remittirt, man findet häufiger ein symmetrisches Befallensein beider Lungen und mehr bronchitische Symptome, die Besserung der Erscheinungen erfolgt ohne Krisis. Doch können, wie aus der Schilderung der abweichenden Formen des Verlaufes hervorgeht, auch diese Zeichen im Stiche lassen.

Dieselbe Schwierigkeit, einer sicheren Entscheidung bietet manchmal die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis. Im Beginn der Erkrankung ist die Diagnose stets schwer. Wenn auch die Pleuritis im Allgemeinen anders beginnt, als die Pneumonie: mit wiederholtem Frösteln abwechselnd mit Hitzegefühl, mit langsamer und unregelmässiger Temperaturerhebung, geringem Husten und ohne charakteristisches Sputum, so kann doch auch einmal die Pneumonie einen mehr allmäligen Anfang zeigen oder auch die Pleuritis stürmischer einsetzen und es werden Verwechslungen möglich sein, bis es zur Ausbildung der typischen, objectiven Zeichen kommt. Diese haben wir ja bei der Pleuritis in dem Sitz und der Form der Dämpfung, dem völlig dumpfen Schall derselben, der Abschwächung, respective dem Aufgehobensein des Athemgeräusches und des Stimmfremitus, dem Vorhandensein

von Verdrängungserscheinungen, während wir andererseits bei der Pneumonie gewöhnlich einen tympanitischen Beiklang der Dämpfung, einen charakteristischen Auscultationsbefund, ein ebensolches Sputum und kein Verdrängungserscheinungen haben. Nun kann es aber bei einer sehr ausgebreiteten und derben Infiltration (einer „massiven" Pneumonie) zu einer solchen Ausdehnung der Lunge kommen, dass sogar die Intercostalräume der kranken Seite etwas verstrichen erscheinen, der Schall in der That auch bei palpatorischer Percussion völlig absolute Dämpfung zeigt und eine gerade bei diesen Pneumonien häufigere Verstopfung des grossen zuführenden Bronchus mit Gerinnseln die Schallleitung vermindert, d. h. abgeschwächtes Vesiculärathmen und verringerten Stimmfremitus hervorbringt. Ein Hustenstoss treibt zuweilen den Bronchialpfropf heraus, so dass man dann das Bronchialathmen hört, den Fremitus fühlt; doch gelingt dies Experiment nicht immer. Auf den bacteriologischen Befund im Sputum darf man sich noch nicht recht verlassen, da die Mikroben einerseits bei Pneumonie nicht immer zu finden sind, andererseits aber auch im normalen Mundspeichel vorkommen. Dass die physikalischen Verhältnisse äusserst complicirt werden, sobald es sich um eine recidivirende Pleuritis handelt, deren Exsudat vielleicht höher oben in geringer Menge abgesackt wird, während unten die Pleurablätter in Folge der früheren Entzündung verwachsen sind, ist selbstverständlich. Recht schwierig ist auch die Entscheidung der Frage, ob man es bei längerem Bestehen der Dämpfung mit einer verlangsamten Resolution der Pneumonie oder mit einem beginnenden complicirenden pleuritischen Exsudat zu thun hat. Ueberhaupt steht weniger häufig in Frage, ob nur Pneumonie oder nur pleuritisches Exsudat vorliegt, sondern es handelt sich meistens um die Entscheidung: welche von beiden gleichzeitig bestehenden Erkrankungen ist die überwiegende und für die Prognose, sowie für die Therapie die maassgebende? Dies ist z. B. häufig bei den metapneumonischen Empyemen der Fall. Wenn nach der Krisis und einigen Tagen normaler Temperatur, sowie theilweisem Rückgang der physikalischen Erscheinungen unregelmässiges oder starkes Fieber einsetzt und sich die klaren Zeichen eines Ergusses ausbilden, so ist die Entscheidung meist ohne weiteres nicht schwer. Wenn aber, wie es bei Kindern häufig geht, die beiden Krankheiten allmählich in einander übergehen und die gewöhnlichen Zeichen des Exsudates, (intensive Dämpfung, Aufhebung des Stimmfremitus und des Athmens) wie gewöhnlich bei Kindern fehlen oder ungenügend ausgebildet sind, so gibt es nur ein Mittel um zur sicheren Diagnose und Feststellung der Therapie zu gelangen: die Probepunction. Von dieser muss bei Pneumonien, welche in den angedeuteten Richtungen zweifelhafte Erscheinungen und Verlaufsweisen zeigen, viel ausgedehnterer Gebrauch gemacht werden. Dieselben sind auch wenn man in ein pneumonisches Infiltrat sticht, ungefährlich, vorausgesetzt, dass man aseptisch vorgeht. Die Unterlassung derselben in zweifelhaften Fällen der erwähnten Art, ist wegen der Versäumnis der radicalen Therapie vor allem des Empyems, aber auch des serösen Exudats ein grosser Fehler. Auch darf man sich bei einem negativen Ausfall der Punction — wenn die Symptome persistiren — nicht abhalten lassen, dieselbe öfters zu versuchen, da der Ursachen, welche eine Verstopfung der Spritzenöffnung herbeiführen, zu viele sind.

Prognose.

Diese ist für die Mehrzahl der Fälle eine günstige. An einfacher, nicht complicirter Pneumonie hat das Kindesalter mit Ausnahme des 1. Lebensjahres, fast gar keine Sterblichkeit, das kräftige Alter eine nur geringe, dagegen ist das höhere Alter, „das Alter der Abnutzung" (Jürgensen) sehr gefährdet. Von grosser Wichtigkeit für die Prognose ist der jeweilige

Charakter der zur Zeit herrschenden Epidemie, in dem die einzelnen Fälle innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes, oft eine merkwürdige Uebereinstimmung in der Art des Verlaufes darbieten.

Im Einzelfalle kann ein ungünstiger Ausgang durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein. In den ersten Tagen kann durch eine excessiv hohe Temperatur, also die Schwere der Infection der Tod herbeigeführt werden. Ferner liegt eine ernste Gefahr in dem Befallensein grosser Lungenabschnitte durch die Verkleinerung der respiratorischen Fläche und Kohlensäureintoxication. Die weitaus häufigste Todesursache bei der Pneumonie ist die Herzschwäche. Die Gefahr ist natürlich noch grösser, wenn das Herz aus irgend welchen Gründen schon vorher geschwächt ist, wie dies bei alten Leuten, schlecht genährten Individuen, Potatoren, bei Fettleibigen mit Adipositas cordis, bei Leuten mit Herzkrankheiten im weitesten Sinne des Wortes der Fall ist. Ebenso bieten Complicationen mit anderen Leiden, namentlich solchen der Lunge, wie Emphysem, chronische Bronchitis, Nephritis stets eine ernste Prognose. Von hervorragender Bedeutung sind die Gefahren der Allgemeininfection bei den toxämischen Pneumonien.

Die einzelnen Symptome können prognostisch sehr verschiedene Bedeutung haben; es handelt sich hauptsächlich darum, sie im Zusammenhange mit dem gesammten Krankheitsbilde zu verwerthen. So sind starke Cerebralerscheinungen bei stürmischem hohem Temperaturanstiege oder plötzlichem tiefem Abfall, z. B. bei Kindern nicht bedenklich, während sie sonst, namentlich bei mässigem Fieber oder bei älteren Leuten zu den bedenklichen Zeichen gehören. Eine hohe Pulsfrequenz ist bei hohem Fieber natürlich, ebenso findet sich bei sehr starker Ausdehnung des Exsudates, bei Wanderpneumonie oft ein kleiner frequenter Puls, welcher — obwohl vielleicht 140 Schläge betragend — an sich nicht prognostisch schlecht zu nennen ist, da er in der geforderten Mehrarbeit des Herzens seine Erklärung findet. Eine üble Vorbedeutung bietet vielmehr besonders die Incongruenz zwischen Temperatur und Puls, namentlich wenn die Frequenz des letzteren von Tag zu Tag zunimmt, ohne dass Temperatur oder Infiltration diese Zunahme erklären. Sehr wichtig für die Prognose ist die Regelmässigkeit des Pulses; zur Zeit der Krise tritt jedoch häufig Irregularität ein, ohne dass man diese Erscheinung ernst zu nehmen hätte. Kleinerwerden des Pulses bei der Inspiration oder Unzählbarkeit desselben macht die Prognose unbedingt schlecht. Von sehr übler Vorbedeutung ist selbstverständlich auch der Eintritt von Lungenödem. Ein Zeichen grosser Schwäche ist mangelnder Husten bei nachweisbarer, starker Secretabsonderung, ferner sind blutreiche, flüssige Sputa ein ungünstiges Omen. Blässe, Cyanose, kalte Schweisse, profuse Diarrhoen, inspiratorisches Nasenflügeleinziehen, Trachealrasseln, Coma sind Zeichen des nahen Todes. Die Prognose der im Gefolge der Pneumonie auftretenden Complicationen, der verschiedenen Arten des abnormen Verlaufes und der Ausgänge ist schon in den betreffenden Abschnitten besprochen.

Therapie.

Da wir über ein Mittel, welches die Lungenentzündung selbst direct günstig beeinflussen könnte, nicht verfügen, so muss unsere Therapie eine rein symptomatische sein. Wenn auch die Mehrzahl der Pneumoniefälle ohne eingreifende Behandlung günstig verläuft, so bietet sich dem behandelnden Arzte doch eine sehr dankbare Aufgabe, wenn er durch zweckmässiges Handeln den Organismus gegen die Wirkungen der Krankheit widerstandsfähiger macht, oder wenn er durch sorgfältige Beobachtung das Drohen einer Gefahr schon frühzeitig erkennt und derselben rasch begegnet. Eine ausschliesslich exspectative Behandlung dürfte daher nur für wenige Fälle passend sein.

Stets hat der Arzt auf Bettruhe zu dringen. In weitaus den meisten Fällen ist ja das Krankheitsgefühl so ausgesprochen, dass sich die Patienten von selbst legen, aber bei den Pneumonien der alten Leute, sowie den Säuferpneumonien ist es nicht zu selten, dass die Kranken umhergehen. Die Patienten sollen so lange das Bett hüten, bis nach der Entfieberung die örtlichen Erscheinungen ganz zurückgegangen sind. Eine Ausnahme kann man eintreten lassen, wenn sich die Dämpfung nach mehreren Wochen noch nicht zurückgebildet hat und kein Fieber besteht. Es tritt in solchen Fällen nach dem Umhergehen zuweilen eine raschere Resorption ein. Bei starker Dyspnoe ist namentlich auch darauf zu achten, dass beim Aufrechtsitzen der Oberkörper und auch der Kopf des Patienten eine gute und bequeme Unterstützung in den Kissen finden. Selbstverständlich ist die Sorge für frische, möglichst reine Luft durch ausgiebige Ventilation des Zimmers. Solange der Patient fiebert, braucht man den Zug durchaus nicht zu scheuen. Erst bei starker Schweisssecretion und nach der Entfieberung ist es wünschenswerth, den Patienten hievor zu schützen. Womöglich soll auch eine thunlichst ausreichende Ernährung durch schmackhafte, kräftige Kost angestrebt werden, um den Körper widerstandsfähig zu erhalten. Es ist selbstverständlich, dass man sich nach dem Appetit einer- und nach der Toleranz des Magens andererseits richten muss und keine schweren Speisen oder grosse Mengen einverleiben wird. Doch muss man stets versuchen, unbegründeten Widerstand gegen die Nahrungsaufnahme durch Vielgestaltigkeit des Angebotenen und Ausdauer im Anbieten zu überwinden. Bei völliger Anorexie oder sehr schweren Krankheitszustand ist Milch das beste Nahrungsmittel. Kinder biete man dieselbe stets vor dem sehnlichst verlangten Wasser an und reiche letzteres gleichsam als Belohnung. Reichliches Wassertrinken ist nicht nur erlaubt, sondern geboten. Bei starker Dyspnoe muss man Flüssigkeiten in kleinen Portionen vorsichtig geben, damit sich der Kranke nicht verschluckt. Auch auf die Mundpflege ist, wie bei jeder fieberhaften Krankheit zu achten; dieselbe ist auch deshalb von Nutzen, weil die Kranken viel leichter Nahrung zu sich nehmen.

Die Hauptaufmerksamkeit verdient in jedem Falle von Pneumonie die Beschaffenheit des Herzens. Was geschehen kann, um dieses zu entlasten oder zur Leistung seiner Mehrarbeit tauglicher zu machen, soll geschehen. Diese Aufgabe fällt mit der Forderung einer Prophylaxis gegen Herzschwäche zusammen. Anzeigen für die Behandlung können von Seiten des Herzens durch anhaltendes hohes Fieber, durch die Zeichen schwerer Allgemeininfection und durch Erkrankungen anderer Organe geliefert werden. Da hohe Temperaturen das Herz ungünstig beeinflussen, so wird man gegebenen Falls Sorge für eine Herabsetzung des Fiebers zu tragen haben. Am besten und zweckmässigsten wird eine mässige, langsame Antipyrese durch die Bäderbehandlung hervorgebracht. Bei Kindern, deren Herz sehr leistungsfähig ist, kommt man in normal verlaufenden Fällen mit kalten Einwicklungen aus. Beabsichtigt man stärkere Wärmeentziehung, so muss die Einpackung alle 10 Minuten wiederholt werden. Nach Ablauf einer Stunde wird das Thermometer befragt, ob aufzuhören oder noch fortzufahren ist. Geht die Körperwärme anhaltend über 40° im Rectum hinaus, so ist wie bei Kindern so auch bei Erwachsenen, sobald die Grenze erreicht wird, das Baden dringend zu empfehlen. In der Regel kommt man mit lauen oder langsam abgekühlten Bädern nach meiner Erfahrung aus. Die lauen Bäder haben eine Temperatur von 25—30° C (20—24° R.) und dauern am besten so viel Minuten als Reaumurgrade genommen werden. Noch besser sind die allmählig abgekühlten Bäder, bei denen man mit 30—33° C (24—26° R.) beginnen kann und durch Zugiessen von kalten Wasser während des Badens die Temperatur bis 20° C (16° R.) und darunter erniedrigt. Das Bad dauert, je nachdem so

viel Minuten als die mittlere oder End-Temperatur des Bades Reaumur-Grade anzeigt. In letzterer Weise badet man am besten auch Greise, schwächliche Leute, Kranke mit chronischen Affectionen der Lunge und des Herzens, namentlich auch Fettleibige, welche kalte Bäder in der Regel weniger gut, vertragen. Bei diesen Patienten die nicht so hoch zu fiebern pflegen, wie kräftige Individuen, soll man schon bei niedereren Temperaturen (etwa um 39° C) mit Bädern beginnen. Früh Morgens erzielt man anhaltendere Remission als später. Im allgemeinen darf man die Bäder bis zu 3—4 mal täglich wiederholen. Sehr kalte Bäder bis zu 10° C und darunter von höchstens 10 Minuten Dauer thut man gut, bei Hyperpyrexie anzuwenden und dann öfter, eventuell 5,6 und mehrmals in 24 Stunden zu wiederholen. Dieselben Bäder oder laue Bäder mit kalten Uebergiessungen passen bei den toxaemischen Pneumonien. Jede rationelle Bäderbehandlung setzt eine genaue 2 stündige Bestimmung der Temperatur im Rectum und eine regelmässige Beobachtung der Temperaturherabsetzung $^1/_2$—1 Stunde nach dem Bad voraus. Nur so ist eine richtige Auswahl unter den Methoden der Wasser-Antipyrese im einzelnen Falle zu treffen. Ueberwachung des Pulses, Verabfolgung von Alkohol während und nach dem Bade, Abreibungen darnach sind selbstverständliche Vorsichtsmassregeln zur Verhütung von Collapsen.

Ausser den Bädern verfügen wir noch über interne Mittel zur Antipyrese. Es ist in erster Linie das *Antipyrin* zu nennen, welches zweckmässig zunächst in einer Probedosis von 0·5 zu geben ist, um zu sehen, wie es vertragen wird. Wird es gut vertragen, so kann man 1·0 in stündlichen Intervallen bis 3 mal hintereinander geben, eventuell auch 2·0 und eine Stunde später 1·0. Eine erneute Darreichung am selben Tag hängt von der Temperatur und dem Puls ab. Bei Kindern unter 10 Jahren gibt man soviel Decigramme, als dasselbe Jahre zählt. Das *Phenacetin* kann bei Erwachsenen in Dosen von 0·5, nach einer Stunde wiederholt, womöglich nicht über 4·0 im Tag verwendet werden. *Acetanilid* wird am besten in einer Dosis von 0·25 gereicht, welche man eventuell nach der ersten und zweiten Stunde wiederholen kann. 2·0 im Tag soll man ohne Noth nicht übersteigen. Kindern gibt man soviel Centigramme von Acetanilid, als sie Jahre zählen. Nur wenn der Erfolg sehr gering ist und man keine Vergiftungserscheinungen beobachtet, darf man um 1 *cg* steigen. Das *Chinin*, welches ein langsameres, aber nicht so sicheres Absinken der Temperatur, wie die drei oben genannten, zur Folge hat, wird zweckmässig Abends in Dosen von 1—2·0 bei Erwachsenen gegeben; Kindern verabreicht man 1 bis 2 Decigramme für jedes Lebensjahr. Die übrigen, neueren Fiebermittel haben vor den Genannten mindestens keine Vorzüge.

Die Antipyretica in grossen Dosen haben die Eigenschaft, die Temperatur sehr rasch herabzusetzen und können dadurch die Gefahr eines Collapses nahe rücken. Am wenigsten wird das Chinin von diesem Vorwurf betroffen. Sehr häufig steigt auch nach der medicamentösen Entfieberung die Temperatur unter lästigem Frost wieder rascher an, als nach dem Bad. Deshalb hat man bei der Verabreichung der Antipyretica stets eine Probedosis voranzuschicken, die Wirkung durch Messungen zu controliren und das Herz (Cyanose) genauestens zu überwachen; denn man hat zuweilen schon nach kleinen Gaben namentlich zur Zeit der zu erwartenden Krise Herzschwäche auftreten sehen.

Unter derartigen, bei der Verabfolgung jeden differenten Arzneimittels eigentlich selbstverständlichen Vorsichtsmassregeln ist, was gegenüber mehrfach ausgesprochenen Bedenken ausdrücklich hervorgehoben werden muss, die arzneiliche Antipyrese zumeist ohne Gefahr. Sie ist aber auch von entschiedenem Nutzen. Derselbe besteht, abgesehen von

der Herabsetzung der Temperaturerhöhung, in der Beruhigung des Nervensystems und der Besserung des subjectiven Befindens. Durch Antipyrin entfieberte Kinder mit Lungenentzündung sah ich in den fieberfreien Intervallen aufstehen und auf die Strasse laufen.

Die Bäderbehandlung hat aber entschiedene Vorzüge vor der arzneilichen Antipyrese. Sie hat ausser der Temperaturerniedrigung eine anregende Wirkung auf die Circulation, die Respiration und Expectoration, sowie auf das Centralnervensystem. Eine beruhigende Wirkung auf das Gehirn (Schlaf) folgt derselben gewöhnlich nach. Besserung des Appetites in der fieberfreien Zeit erleichtert die nothwendige Nahrungsaufnahme.

Der Werth der antipyretischen Behandlung überhaupt ist ein unzweifelhafter. Dies ist seit JÜRGENSEN's*) überzeugenden Darlegungen wiederholt hinlänglich erwiesen worden.

Ein Nachtheil der Bäder ist — namentlich bei Erwachsenen — die Umständlichkeit und das immerhin grosse Aufgebot von Pflegekräften; denn es ist eine Hauptsache, dass die Kranken durch das Bad nicht körperlich angestrengt, dass sie ins Bad gehoben und im Bad gut gestützt werden, was namentlich für die asthenischen Pneumonien gilt. Aus diesen Gründen wird man öfters in der Privat-Praxis von den Bädern Abstand zu nehmen genöthigt und sich bei sorgfältiger Individualisirung mit den gebräuchlichen Antipyreticis behelfen müssen. Eventuell kann man auch beide Methoden verbinden.

Eine directe Verkürzung und günstigere Gestaltung des Krankheitsverlaufs ist zwar im einzelnen Falle nicht sicher zu erkennen. Aber die Besserung des subjectiven Befindens, des Appetits und Schlafs und die Anregung der Circulation, Respirations- und Nerventhätigkeit wirken offenbar zusammen, um die Gesammtresultate der antipyretischen Behandlung gegenüber der Nichtberücksichtigung des Fiebers wesentlich zu verbessern. (Vgl. die statistischen Ergebnisse aus meiner Poliklinik: Münch. med. Wochenschr. 1890. 36.)

Ein hervorragendes Mittel zur prophylactischen Bekämpfung der Herzschwäche bietet uns der Alkohol. Am besten gibt man denselben von Anfang an und zwar als leichten Rothwein für Erwachsene $^1/_2$ bis 1 Liter täglich. So hat der Patient, was in der Privatpraxis wichtig ist, für den etwaigen Fall von Herzschwäche das Reizmittel gleich zur Hand. Für Kinder genügen natürlich geringere Mengen oder man kann die regelmässige Verabfolgung von Wein, etwa vom 5. Lebensjahre ab, wohl auch ganz entbehren. Bei der Bäderbehandlung wird der Alkohol 1—2 Esslöffel Wein und mehr, vor und nach jedem Bade direct nothwendig. Stellen sich Zeichen von Herzschwäche ein, so müssen schwerere Weine, wie Ungarweine, Rheinwein, Frankenwein, dann Sherry, Portwein, Marsala oder Sect verordnet werden. Diese Medication ist auch nöthig, wenn sehr kalte Bäder genommen werden. Fiebernde Kranke vertragen grosse Mengen Alkohol ohne jeden Nachtheil. Ist ein stärkeres Reizmittel am Platze, so hat man Rum oder Cognac mit heissem, starkem Kaffee oder Thee zu gleichen Theilen (in Zwischenräumen von 5—10 Minuten je 2—3 Esslöffel der Mischung, bis etwa 8 Esslöffel verbraucht sind) empfohlen (JÜRGENSEN). Potatoren muss man von Anfang an grössere Mengen von stärkeren Alkoholicis geben und darf namentlich zur Zeit der Krise nicht sparen.

Bei schnell eintretender Herzschwäche gibt man am besten *Aether* oder *Campheröl* subcutan bis zu 5 Spritzen kurz nach einander.

---

*) Die neueste Arbeit dieses hervorragenden Forschers, die Behandlung der Lungenentzündungen in Penzoldt-Stintzing's Handb. der Therapie Bd. III. S. 397 u. ff. sei an dieser Stelle besonders empfohlen.

In diesem Falle darf aber eine Injection vor Ablauf eines halben Tages nicht mehr gemacht werden. Als guter Herzreiz ist auch eine kurze kräftige Abreibung mit einem in sehr kaltes Wasser getauchten Frottirtuche angerathen worden.

Sind die obigen Maassnahmen bei einer plötzlichen Störung der Herzthätigkeit geboten, so haben wir bei langsam beginnender Herzschwäche oder bei Leuten, welche ein Eintreten derselben vermuthen lassen, noch andere Mittel zur Bekämpfung derselben. Es sind dies die *Digitalis- und Strophantuspräparate.* Man kann dieselben von Beginn der Erkrankung an prophylactisch geben und wird bei vorsichtigem Vorgehen keinenfalls einen Schaden anrichten. Gewöhnlich gebe ich Digitalis zu 0·5 bis 1·0 im Tag (bei frühzeitigen, gastrischen Symptomen als Clysma) bis entweder deutliche Wirkung auf den Puls erzielt ist oder die beginnenden Nebenerscheinungen zum Aussetzen nöthigen. Die Digitalis hat einerseits die willkommene Eigenschaft der langen Fortwirkung durch die Cumulation, andererseits die weniger angenehme, dass es ziemlich lange dauert, bis überhaupt eine Wirkung zu constatiren ist. Man kann sich eventuell dadurch helfen, dass man gleichzeitig die rasch, aber auch nur kurze Zeit wirkende Tinctura strophanti gibt, bis die Folgen der Digitalisdarreichung hervortreten. Von der Tinctura strophanti allein (8—10 Tropfen 3mal täglich) habe ich ebenfalls gute Erfolge gesehen. Wenn man auch auf eine sichere Wirkung dieser Herzmittel nicht rechnen darf, so wird man sie mit Recht immer wieder und wieder versuchen. Dagegen möchte ich von den grossen Digitalisdosen, welche einen specifischen Einfluss auf die Krankheit selbst haben sollten, ebenso wie von Veratrin, Tartarus stibiatus u. A. entschieden abrathen.

Der *Aderlass*, welcher früher allgemeine Anwendung fand, wird nur noch sehr selten gemacht. Derselbe könnte bei Lungenödem, welches durch die rasch wirkenden Herzreizmittel nicht mehr zu heben ist eventuell nützlich sein. Doch ist die Wirkung immer nur eine vorübergehende, die nur endgiltig wird, wenn gerade zufällig die Krise alsbald eintritt. Im übrigen ist den Pneumonikern das Blut in der Ader nützlicher als ausserhalb derselben.

Von einzelnen Symptomen, deren Bekämpfung man anzustreben hat, stehen im Vordergrunde die Hirnerscheinungen. Treten dieselben im Anschlusse an hohes stürmisches Fieber auf, so behämpft man dieselben am besten mit kühlen Bädern, Begiessungen des Kopfes und Nackens mit möglichst kaltem Wasser und in der Zeit zwischen den Bädern mit einem Eisbeutel. Treten dagegen die Delirien bei gesunkener Körperwärme auf, oder haben wir Unbesinnlichkeit mit Schlummersucht bei niederer Temperatur, kleinem, frequentem oder schon irregulärem Pulse, so sind zunächst die starken Herzreizmittel indicirt. Sind in einem solchen Falle die Haut und die Extremitäten des Kranken kühl, so kann man ein Bad von über Körperwärme mit folgendem starkem trockenen Frottiren verordnen. Beim Delirium tremens potatorum muss man ausser durch schwere Alcoholica auch durch Schlafmittel (Chloralhydrat) Beruhigung zu schaffen suchen.

Die Schlaflosigkeit, welche die Patienten sehr quält, wird gewöhnlich durch die antipyretische Behandlung vorübergehend beseitigt, eventuell genügt auch ein kalter Umschlag anf den Kopf oder ein Eisbeutel. Nur im äussersten Nothfalle greife man zu den Schlafmitteln (*Morphium, Sulfonal, Chloralhydrat*) unter der Bedingung, dass die Bronchien nicht mit grösseren Mengen von Schleim erfüllt sind und dass der Kranke unter Aufsicht bleibt.

Gegen die manchmal äusserst heftigen Seitenschmerzen, die ja auch Schlaflosigkeit bedingen, wirken manchmal Priesnitz'sche Umschläge, oder warme Kataplasmen manchmal wieder Eisumschläge gut. Auch trockene oder blutige Schröpfköpfe werden empfohlen. Nur als Ultimum refugium bleibt

das Morphium. Das letztere ist auch bei starkem Hustenreiz, namentlich bei Husten ohne Auswurf, zuweilen unentbehrlich. Man verwende es in kleinen Dosen z. B. Abends 2 Gaben à 0·005 in Zwischenräumen von einigen Stunden. Vielfach verordnet werden auch Expectorantien, wie Ipecacacuahaninfus, Liquor Ammonii anisatus, Flores Benzoës und dergl., sind aber bei wirklich gefährlicher Erschwerung der Expectoration leider ohne Wirkung.

Ausserdem hat der Arzt noch Sorge zu tragen für eine regelmässige Stuhlentleerung; treten gleich zu Anfang profuse Diarrhoen auf, so muss man dagegen einschreiten; mässiger Durchfall namentlich gegen Ende der Erkrankung hat nichts zu bedeuten.

Die Verhütung der croupösen Pneumonie ist schwierig, aber nichtsdestoweniger anzustreben. Da die Pneumonie eine Infectionskrankheit ist und die Infectionserreger sich im Auswurf finden, muss man diesen in erster Linie unschädlich zu machen suchen. Das Sputum der Pneumoniker muss, wie jedes Sputum, in ein Gefäss mit Wasser und von da in den Abtritt entleert werden. Das ist die einfachste, am leichtesten zu erreichende und daher sicherste Massregel gegen die Weiterverbreitung der Krankheit. Der Einzelne kann sich zu schützen suchen, indem er Pneumoniekranke sowie Wohnungen, in denen häufig Pneumonien vorgekommen sind vermeidet, seine Mundhöhle wegen des Vorkommens eines dem Fränkel'schen gleichen Diplococcus daselbst) möglichst rein hält und sich durch Abhärtung widerstandsfähiger zu machen sucht. Penzoldt.

Pneumonia lobularis (*catarrhalis, Bronchopneumonie*) ist charakterisirt durch Infiltration umschriebener Theile der Lunge, deren Grösse innerhalb weiter Grenzen, von Hirsekorn- bis zu Apfelgrösse, schwankt. Sie ist stets ein secundäres Leiden, und schliesst sich an katarrhalische Affectionen der Bronchien an. Aus den gröberen Verzweigungen der Luftröhre gelangen Infectionserreger in die feinsten Aeste und von hier in die Alveolen, diese in Entzündung versetzend. Der Process greift auf die benachbarten Lungenbläschen über, und gewinnt an Ausbreitung, während gleichzeitig an anderen Stellen ähnliche Herde zur Entwicklung gelangen.

Unter den **Ursachen** der katarrhalischen Lungenentzündung ist zunächst die einfache Bronchitis anzuführen. Da diese Affection hauptsächlich bei schwächlichen scrophulösen und rachitischen Kindern und alten Leuten auftritt, stellen die genannten Altersstufen das grösste Contingent für die vorliegende Krankheit. Erkältung spielt eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Lungenkatarrhe, ist mithin auch für die Bronchopneumonie von grosser Bedeutung. In der kalten, rauhen Jahreszeit, besonders in den Monaten December bis April ist eine Häufung der Krankheitsfälle zu constatiren.

Einige Infectionskrankheiten haben oft lobuläre Pneumonie im Gefolge. Für Kinder kommen in erster Linie Masern und Keuchhusten in Betracht, in zweiter Diphtheritis; Erwachsenen ist die seit 1889 in einer Reihe von Epidemien über Europa hingezogene Influenza besonders gefährlich. Nach Scharlach und Unterleibstyphus ist ebenfalls, wenn auch relativ selten, katarrhalische Lungenentzündung beobachtet.

Ungünstige hygienische Verhältnisse, Aufenthalt in engen, schlecht ventilirten und dumpfen Wohnräumen, sowie in staubreicher Atmosphäre begünstigt ihr Auftreten unter den genannten Bedingungen. Mitunter wird sie durch die Inhalation gewisser Staubarten (Metall-Steinstaub) oder stark ätzender Gase (Chlor-, Ammoniakdämpfe) direct hervorgerufen.

Pathologische Anatomie: Gewöhnlich werden multiple Herde von wechselnder Grösse in einer oder beiden Lungen gefunden. Der Sitz der

Affection ist vorzugsweise, doch nicht ausschliesslich im Unterlappen, nach Masern habe ich häufig ausgebreitete Bronchopneumonien in einem Oberlappen klinisch und auf den Sectionstisch gesehen, während die unteren Theile frei waren.

Die erkrankten Lungenpartien sind luftleer, haben derbe, feste Consistenz, und dunkelrothe bis graurothe Färbung. Die Schnittfläche ist glatt, wenig prominent, und entleert auf Druck einen trüben, an gequollenen Epithelien und lymphoiden Zellen reichen Saft. In ihrer Umgebung finden sich atelectatische Stellen, welche gleichfalls dunkelrothe Färbung darbieten, aber von bronchopneumonischen Herden dadurch unterschieden sind, dass sie eingesunken erscheinen und bei Einblasen von Luft in die Bronchien sich wieder ausdehnen, was bei letzteren nicht der Fall ist.

Die vorderen Lungenränder sind emphysematös gebläht, besonders bei den im Anschluss an Tussis convulsiva auftretenden Bronchopneumonien.

Benachbarte lobuläre Herde können bei weiterem Wachsthum zusammenfliessen und dadurch grössere Infiltrate bilden. Auf diese Weise kommt es gelegentlich zu über einen ganzen Lungenlappen ausgebreiteten Infiltrationen. Man spricht dann wohl von lobulärer Pneumonie *„mit lobärer Ausbreitung."*

Die Schleimhaut der Bronchien ist geschwellt, ecchymosirt und im Beginn der Erkrankung mit glasigem, zähem Schleim, in späteren Stadien mit eitrigem Secrete bedeckt, welches bis in die feinsten Verzweigungen hinein zu verfolgen ist.

Symptome: Der Anfang des Leidens ist ein allmäliger; die bestehende Bronchitis nimmt an Heftigkeit zu, steigt in die feineren Bronchialäste herab und gelangt so zu den Alveolen. Die Symptome des Beginnes sind daher sehr unbestimmte. Das Fieber, welches bei schwerem Lungenkatarrh oft genug bis zu 39° beträgt, erfährt noch eine Steigerung bis 40° und darüber, wenn das Lungenparenchym ergriffen wird; Husten, vorher ziemlich heftig, nimmt wesentlich ab, dafür stellt sich eine erschwerte stöhnende Athmung ein. Die Athmungsfrequenz, bei Bronchitis an und für sich vermehrt, erfährt eine weitere Zunahme bis zu 60—70 Respirationen in der Minute; der Puls ist schnell, bei Kindern 150 bis 200 Schläge in der Minute, kaum zählbar und weich. Die Percussion ergibt zunächst gar keine Anhaltspunkte, da durch die kleinen, in lufthaltiges Lungengewebe versprengten Infiltrationsheerde eine Veränderung des Schalles in keiner Weise stattfindet. Ebenso wenig Aufklärung erlangt man durch die Auscultation; reichliche feinblasige Rasselgeräusche im In- und Exspirium, untermischt mit einzelnen, giemenden Rhonchis, welche das Athmungsgeräusch verschleiern, ist alles, was man hört, und dieser Befund ist unter der Annahme einer capillären Bronchitis vollkommen zu erklären, enthält jedenfalls nichts für Infiltration des Lungengewebes charakteristisches.

Wir sehen also, dass der Beginn des Leidens durch objective Symptome fast gar nicht sich verräth; der erfahrene Arzt wird die Diagnose mehr aus dem Gesammtbilde der Erscheinungen vermuthungsweise stellen, als mit mathematischer Sicherheit beweisen können.

Die weitere Entwickelung hängt wesentlich von der Ausbreitung, welche die Krankheit erlangt, ab, ist daher in einzelnen Fällen sehr verschieden. Wenn ein schweres Grundleiden z. B. Typhus vorhanden, oder die Kranken durch hohes Alter, langwierige chronische Erkrankungen u. s. w. von Kräften gekommen, sind die Erscheinungen ganz zurücktretend, und nur eine eingehende Untersuchung kann den Sachverhalt klar stellen.

In mittelschweren Fällen und bei Kindern pflegt dagegen das Krankheitsbild durchaus typisch zu sein.

Je grösser die lobulären Infiltrate in der Lunge werden, um so charakteristischer wird die Athmung verändert, um so mehr gleicht ihr Verhalten

dem bei der croupösen Pneumonie. Sie ist erschwert, die auxiliären Muskeln treten in Thätigkeit, die Nasenflügel bewegen sich; die Zahl der Athemzüge ist andauernd vermehrt, die Kranken sind nicht im Stande, die Respiration auf längere Zeit zu suspendiren, sie vermögen daher auch nur kurz zu schreien, und abgebrochen, die einzelnen Worte gleichsam mit Mühe hervorstossend, zu sprechen.

An der seitlichen Brustwand bemerkt man oft inspiratorische Einziehung der Intercostalräume. Sie ist verursacht dadurch, dass die Luft in die unteren Abschnitte der Lunge nicht genügend einzudringen vermag, und deshalb die Brustwand dem auf ihr lastenden Atmosphärendruck nachgibt.

Husten ist häufig sehr quälend, er ist kurz, stöhnend, und fördert nur ausnahmsweise etwas Secret zu Tage.

Die Gesichtsfarbe der Kranken, bei Bestehen einer fieberhaften Bronchitis geröthet, wird nach Ausbildung von Verdichtungsherden in der Lunge blass, wachsbleich und erhält einen cyanotischen Schimmer. Sie ist so charakteristisch, dass man solchen Patienten die Diagnose vom Gesicht herunterlesen kann.

Jetzt liefert die Percussion gewöhnlich auch schon positive Resultate. Haben die Infiltrate im Unterlappen sich etablirt, so erscheint der Schall unten eventuell zu beiden Seiten der Wirbelsäule weniger hell, und lässt einen tympanitischen Beiklang erkennen. Dumpfer Schall tritt erst auf, wenn das Infiltrat eine Ausdehnung von 4—5 *cm* in allen Durchmessern erlangt hat.

Durch die Auscultation sind gleichzeitig scharfes Bronchialathmen und spärliche klingende Rasselgeräusche zu constatiren.

Die Temperatur ist andauernd erhöht, zeigt aber kein so regelmässiges Verhalten wie bei der croupösen Lungenentzündung, sondern remittirenden Charakter, wobei bedeutende Exacerbationen und tiefe Remissionen ganz unregelmässig mit einander wechseln. Einer Ausbreitung des Processes entspricht gewöhnlich eine rapide Steigerung derselben.

Verlauf, Dauer, Ausgänge: Die Krankheit dauert mindestens 2 bis 4 Wochen, kann aber auch über mehrere Monate sich hinziehen. Man hat danach eine acute von einer subacuten, resp. chronischen Form unterschieden. Der Repräsentant für erstere ist die im Gefolge von Masern, für letztere die bei Keuchhusten auftretende Bronchopneumonie.

Die acute Form ist durch höheres Fieber und stürmische Entwickelung aller Merkmale ausgezeichnet, in den günstig verlaufenden Fällen endet sie unter lytischem Abfall der Temperatur und allmählichem Erlöschen der Lungensymptome mit völliger Genesung. Letaler Ausgang tritt auf der Höhe der Krankheit unter zunehmender Cyanose durch Lähmung der Athmung ein, nachdem oft Coma, Krämpfe, kurz ein an tuberculöse Gehirnhautentzündung erinnerndes Krankheitsbild entstanden war. Auch durch Herzlähmung kann der Exitus herbeigeführt werden. Uebergang in Tuberculose wird ebenfalls nicht selten beobachtet.

Die chronische Form verläuft unter geringer Temperatursteigerung. Ihre Entstehung ist oft so wenig prägnant, dass sie von den Angehörigen gar nicht bemerkt, und erst durch die zunehmende Abmagerung und Blässe der Kinder die Aufmerksamkeit auf ein schweres Leiden gelenkt wird. Der Ausgang ist nicht selten der Tod, häufiger noch chronische Lungenkrankheiten, so Lungenschrumpfung mit Bronchiektasienbildung und Tuberkulose.

Diagnose: Die Entscheidung, ob zu einer diffusen, capillären Bronchitis lobuläre Pneumonie hinzugetreten ist oder nicht, bereitet grosse Schwierigkeiten, in vielen Fällen ist sie schlechterdings unmöglich. Auscultation und Percussion lassen zunächst im Stich, da kleine, inmitten normalen Lungengewebes gelegene Infiltrationen dem physikalischen Nach-

weise sich entziehen. Hohes Fieber kann auch bei uncomplicirter Entzündung der feinen Bronchien bestehen, und die Dyspnoe erreicht bei Anhäufung von Secret in denselben gleichfalls bedeutende Grade. Für solche Fälle ist es also rathsam, die Unsicherheit der Diagnose offen zuzugeben und der weiteren Beobachtung die Entscheidung vorzubehalten.

Wo die Bronchitis weniger acut eingesetzt, mithin auch weniger beunruhigende Symptome hervorgerufen hat, markirt der Eintritt von Verdichtungsvorgängen in der Lungensubstanz sich durch Ansteigen des Fiebers, der Respirationsfrequenz und des Pulses. Es ist also die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn vom Beginn der Erkrankung eine genaue und sorgfältige Beobachtung des Patienten stattgefunden hat.

Ist bei weiter vorgeschrittener Erkrankung der Nachweis einer Dämpfung gelungen, so kommt differentialdiagnostisch die Unterscheidung von croupöser Pneumonie hauptsächlich in Betracht. Die Art und Form der Dämpfung liefert dafür Anhaltspunkte; bei letzterer ist ausgesprochen dumpfer Schall vorhanden, dessen Grenzen dem Umfange eines Lungenlappens entsprechen, bei der lobulären Entzündung ist die Dämpfung weniger intensiv, mitunter beiderseits nachzuweisen, ihre Umgrenzung unregelmässig, nicht anatomisch präformirten Gebilden folgend. Noch wichtiger ist die Berücksichtigung der Entstehung und des Verlaufes der Krankheit. Bei der croupösen Pneumonie plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost und hoher Temperatursteigerung bei einem bis zu diesem Zeitpunkt gesunden Menschen, continuirliches Fieber, kritische Beendigung nach 3—5—9 Tagen; für die katarrhalische Lungenentzündung allmähliches Entstehen aus einer Bronchitis, nach einer Infectionskrankheit, unregelmässige Temperaturcurve, lytischer Abfall.

Die Unterscheidung von ausgebreiteten Lungenatelectasen ist nur ausnahmsweise von praktischer Wichtigkeit. Auch diese verursachen Dämpfung des Schalles und geben Anlass zu Athembeschwerden. Dagegen wird Fieber bei ihnen vermisst und nach forcirten, tiefen Athemzügen erfährt der physikalische Befund eine wesentliche Aenderung.

Chronisch verlaufende Bronchopneumonie kann mit Tuberculose verwechselt werden. Die Anfänge der letzteren sind gewöhnlich auf die Lungenspitzen beschränkt, so dass bei deren Integrität das Bestehen dieser deletären Krankheit nicht wahrscheinlich ist. Sicherheit bietet nur die Untersuchung des Auswurfs auf Koch'sche Bacillen; leider ist die Erlangung von Sputum bei Kindern mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. — Im übrigen muss daran erinnert werden, dass Tuberculose von chronisch verlaufenden Lobulärpneumonien nach Masern und Keuchhusten zuweilen ihren Ausgang nimmt.

Die **Prognose** ist stets ernst zu stellen; die Mortalität wird auf 15 bis 50% angegeben. Die Aussichten sind umso schlechter, je jünger das Individuum, je geschwächter es durch das vorausgegangene Leiden oder durch constitutionelle Krankheiten (Scrophulose, Rachitis etc.) ist und eine je grössere Ausdehnung die Affection angenommen hat. Kinder unter einem Jahr stellen das grösste Contingent an Todesfällen, demnächst alte, decrepide Leute, bei welchen nur zu oft eine finale Pneumonie die Scene beschliesst.

Der Uebergang in Tuberculose ist, wie erwähnt, häufig beobachtet und sehr verhängnisvoll.

Therapie: Eine sachgemässe Prophylaxe vermag viel zur Verminderung der vorliegenden Krankheit beizutragen. Zunächst hat dieselbe gegen das Entstehen von Bronchitis sich zu richten. Durch Aufenthalt in überfüllten, schlecht ventilirten Zimmern wird der Keim hierzu geschaffen, welcher bei Bestehen krankhafter Diathesen auf fruchtbaren Boden fällt. Man sorge daher für gute Luft in den Wohn- und Schlafstuben, lasse

die Kinder ins Freie oder wo letzteres, wie leider in grossen Städten häufig, nur in beschränktem Maasse möglich ist, verschaffe man ihnen wenigstens im Sommer den Genuss reiner Luft durch mehrmonatlichen Aufenthalt auf dem Lande, im Walde oder an der See. Das Institut der Ferienkolonien, welches zur Zeit in vielen, grösseren Städten besteht und schwächlichen Kindern der ärmeren Bevölkerung während der Ferienzeit eine Zuflucht auf dem Lande gewährt, verdient in dieser Beziehung alle Anerkennung und kann dem Wohlwollen begüterter Menschen nicht dringend genug empfohlen werden.

Uebertriebenes Warmhalten gesunder Kinder ist verwerflich, dagegen eine zweckmässige, vorsichtige Abhärtung anzurathen, um sie gegen die in unseren Breiten zumal im Frühjahr und Herbst jähen Temperaturdifferenzen unempfänglich zu machen.

Besteht eine fieberhafte Bronchitis, so halte man die Kinder im Bett und sorge für gleichmässige Temperatur und gute Lüftung des Krankenzimmers, welches möglichst gross und den Sonnenstrahlen zugänglich sein soll. Vorsicht ist auch bei verschleppten, fieberlosen Bronchialkatarrhen anzuempfehlen, da durch eine Erkältung, welcher die Träger derselben besonders leicht zugänglich sind, Exacerbation der Krankheit und damit Gefahr des Uebergreifens auf die Lunge auftritt.

Wenn eine Bronchopneumonie nachgewiesen oder wahrscheinlich ist, muss strenge Bettruhe eingehalten werden. Die Luft im Zimmer ist durch Aufstellen von Schüsseln mit warmem Wasser, durch Aufhängen von nassen Tüchern u. s. w. feucht zu erhalten, was zur Erleichterung der Expectoration beiträgt. Tägliche lauwarme Bäder von 15 bis 20 Minuten Dauer regen zu kräftigen Athemzügen an, durch kurz dauernde kalte Uebergiessungen besonders der Nackengegend während derselben können die Respirationen krampfhaft gesteigert werden. Nach Beendigung des Bades lege man grosse, hydropathische Umschläge um den Thorax, welche, sobald sie trocken werden, zu erneuern sind.

Von Arzneimitteln sind Expectorantien, *Inf. rad. Ipecacuanhae 0·4 : 100·0*; *Decoct. rad. Senegae 8·0 : 200·0; Syrupus Althaeae u. a.* am Platze; wenn sehr hochgradige Dyspnoe besteht, kann man durch einmalige Verabreichung eines kräftigen, sicher wirkenden Brechmittels *(Apomorphin. hydrochloricum 0·002 bis 0·005 subcutan)* eine ausgiebige Entleerung der Bronchien bewirken.

Im übrigen muss versucht werden, durch sorgfältige, reichliche Ernährung die Kräfte der Kranken zu stählen; schwere Weine *(Ungar-, Portwein)* in mässigen Gaben sind stets zu verabreichen, andere Excitantien *(Campher)* nur, wenn Herzschwäche droht, dann aber in dreisten Dosen *(0·1 bis 0·2 zwei- bis dreistündlich* oder subcutan mehrere Spritzen von *Olei camphorati 8·0, Aetheris sulfurici 2·0)*.

Bei verzögerter Reconvalescenz erzielt man durch einen viertel- bis halbjährigen Aufenthalt in einem klimatischen Curort mit milder, reiner Gebirgs- oder Seeluft die besten Erfolge.*) Hilbert.

Pneumonien im Kindesalter. Cruveilhier's Ausspruch, dass ebenso viele Neugeborene an Lungenerkrankungen sterben, wie Erwachsene, hat seine volle Berechtigung. Die auffallende Häufigkeit der Lungenentzündungen in den ersten Lebenswochen erklärt sich zum Theil wenigstens aus gewissen anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten der Athmungsorgane der Neugeborenen. (N. Müller). Anzuführen sind hier die relative Dünnwandigkeit der Bronchien, der Mangel an elastischen Fasern und die damit in Zusammenhang stehende Neigung der Bronchialwandungen

*) Vergl. Artikel „*Klimato-Therapie*".

sich aneinander zu legen. Die Entfaltung der relativ sehr kleinen Lungenalveolen ist hierdurch erschwert und der Atelectasenbildung wird Vorschub geleistet; um so leichter, als die Kinder die erste Zeit ihres Lebens constant die Rückenlage einnehmen, und häufig noch der Thorax durch beengende Wickelbänder etc. in seinem Athembewegungen beeinträchtigt wird. Die Athmung des Neugeborenen ist eine sehr oberflächliche. Oft treten sogar Athempausen mit völligem Stillstand der Athmung ein. Die Erweiterung des Thorax erfolgt anfangs nur in der Längsrichtung durch die Excursionen des Zwerchfells. Die Entfaltung der unteren Lungenlappen, namentlich des rechten geht erst dann in genügend ausgiebiger Weise vor sich, wenn sich der Leberumfang verkleinert und das Zwerchfell die Leber nach unten drückt (etwa nach der 3. Woche!) Da das Lungengewebe ungemein zart und vollsaftig, die Bronchialschleimhaut sehr blutreich, die Bronchien relativ eng sind, so ist es erklärlich, dass es sehr oft zu entzündlichen Processen der Luftröhrenschleimhaut kommt.

Wir pflegen die Bronchitiden auf „*Erkältungen*“ zurückzuführen. Diesen sind aber die Kinder im zartesten Lebensalter um so mehr ausgesetzt, als die Entwicklung der schützenden Hautdecke noch ungenügend und die Wärmeregulirung durch dieselbe eine mangelhafte ist. Bronchitiden bilden aber, wie wir später sehen werden, für die eigentlichen Kinderpneumonien ein sehr begünstigendes Moment. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um „*Inhalations-* resp. *Aspirationspneumonien* d. h. die in der Luft suspendirten Staubtheilchen mit ihren specifischen Krankheitserregern werden eingeathmet. Sie nisten sich in dem Lungengewebe ein und führen als Fremdkörper oder als specifische Krankheitserreger zu Entzündungen der Lunge. Dies wird um so leichter der Fall sein, wenn bei den Kindern die Athmung durch die Nase erschwert oder gänzlich aufgehoben ist, die Kinder also gezwungen sind, mit offenem Munde zu athmen. In solchen Fällen gelangt die kalte, trockene, „verunreinigte“ Luft „unfiltrirt“ in die Trachea resp. die feineren Bronchien. Analoge Verhältnisse liegen bei tracheotomirten Kindern vor. Nur kommt hier noch als wesentlich begünstigendes Moment für die so häufig sich entwickelnden Lungenentzündungen die directe Infection der Luftwege durch das Herabfliessen und das Aspiriren der Wundsecrete etc. nach dem tieferen Theile der Lunge zu mit in Betracht. Bei der allgemeinen Schwäche der Kinder in den ersten Lebenswochen und bei ihren mangelhaften Exspirationsbewegungen ist die Herausbeförderung dieser mechanisch oder specifisch wirkenden Entzündungserreger eine völlig ungenügende. Die Erregbarkeit der Hustencentren scheint überdies bei Neugeborenen herabgesetzt zu sein. Ja bei zu früh geborenen oder an allgemeiner Lebensschwäche leidenden Kindern fehlt dieselbe unter Umständen ganz. Pneumonien können aber auch schon intrauterin „aspirirt“ werden. Bei vorzeitigen Athem- und Schluckbewegungen können Fruchtwasser, Schleimmassen etc. in die Trachea und die tieferen Athmungswege gelangen und so fast immer tödtlich verlaufende Lungenentzündungen verursachen. An *Schluckpneumonien* gehen mit Vorliebe auch die elenden und dürftig entwickelten Neugeborenen zu Grunde. Bei dem Einflössen der Nahrung gelangen durch Verschlucken nicht nur Milch u. dgl. in die Lunge, sondern mit der Nahrung auch pathogene, sowie nicht pathogene (Soorpilze, Schimmelpilze u. s. w.) Mikroorganismen. Ausnahmsweise können auch indirect durch die im Blute circulirenden Infectionserreger Lungenentzündungen bedingt und hervorgerufen werden. Experimentell ist der Beweis geliefert worden, dass nach subcutaner Einspritzung von Pneumococcen bei Thieren specifische Lungenentzündungen künstlich erzeugt werden können. Es liegt aber keine einzige, verbürgte klinische Beobachtung vor, dass beim Menschen nach Eindringen von Pneumococcen in eine Wunde oder eine der Epidermis entblösste Hautstelle eine Lungenentzündung aufgetreten

wäre. Diesen Entstehungsmodus müssen wir aber für die meisten extrauterin entstandenen septischen Lungenentzündungen acceptiren. Gewöhnlich gelangen von der Nabelwunde aus die Entzündungs- und Eitererreger in den Lymph- und Blutstrom und diese bilden somit indirect die Veranlassung schwerer, gewöhnlich tödtlich verlaufender Lungenentzündungen.

Die intrauterin entstandenen Lungenentzündungen sind mit Ausnahme der oben erwähnten Schluckpneumonien entweder auf eine „erbliche Uebertragung" — Vorgänge, die noch sehr der Aufklärung bedürfen! — zurückzuführen, oder die Erkrankung wird durch den Placentarkreislauf von der Mutter auf das Kind übermittelt.

Früher fand die Annahme einer erblichen Uebertragung bei der Tuberculose und speciell bei den frühzeitig zur Entwicklung kommenden tuberculösen Lungenentzündungen der von phthisischen Eltern stammenden Kinder keinen erheblichen Widerspruch. Nach der Entdeckung der Tuberkelbacillen durch Rob. Koch und der Feststellung, dass dieselben bei intacter Placenta auf den Foetus nicht übergehen, haben sich unsere Anschauungen völlig zu Gunsten einer erst späteren, extrauterinen Infection geändert. Vereinzelt treffen wir aber Neugeborene mit so weit vorgeschrittenen tuberculösen Lungenentzündungen (Cavernenbildung!) an, dass eine intrauterine Infection nicht absolut ausgeschlossen zu sein scheint. Für die croupöse Pneumonie liegen einige wohlverbürgte Beispiele (Marchand, Vits, Rosenberg) vor, welche den Beweis liefern, dass der Pneumococcus, resp. dessen Giftstoff von der an croupöser Pneumonie erkrankten Mutter durch den Placentarkreislauf auf das Kind übergeht und hier die gleiche Erkrankung hervorrufen kann. Dieser Entstehungsmodus der Lungenentzündung bei Neugeborenen bildet bei den meisten septischen, noch mehr aber bei den syphilitischen Lungenentzündungen die Regel.

I. Die syphilitischen Lungenentzündungen. Bei der congenitalen Syphilis constatirt man 3 verschiedene Erkrankungsformen in den Lungen. Diese können jede für sich allein, oder mit einer der beiden anderen vereinigt, oder auch alle drei zugleich auftreten (A. Heller).

1. Finden sich Gummata (in 25·4% des syphilitischen Neugeborenen. Hecker). Diese bilden isolirte Herde, die nicht selten erweichen und abscessähnliche Höhlen einschliessen. Klinisch sind diese Zustände ohne Bedeutung.
2. Die sogenannte *„weisse Pneumonie."*
3. Die *„interstitielle Pneumonie."*

Nur die beiden letzten Formen mögen hier eine kurze Besprechung finden.

a) Bei der weissen Pneumonie sind die Lungen sehr gross und schwer, sie zeigen Rippeneindrücke, bedecken den Herzbeutel und füllen die ganze Brusthöhle aus. Ihre Farbe ist weiss, resp. grau- oder röthlich-weiss. Auf dem Durchschnitt zeigt das Gewebe dieselbe Farbe, wie die Oberfläche. Die starke Auftreibung der Lungen wird durch die Füllung der Alveolen mit einem zelligen Material bedingt (Virchow). Dasselbe besteht zum grössten Theil aus abgestorbenen, mehr oder weniger in fettiger Entartung und in Zerfall begriffenen Epithelien. Die Lunge ist in ausgesprochenen Fällen völlig luftleer und nicht aufblasbar. Nur bei geringeren Graden und unter stärkeren Druck lassen sich einzelne Alveolen zur Entfaltung bringen. Pleura, Pericard und Thymus zeigen bisweilen Ecchymosen. Die weisse Hepatisation ist selten; man findet sie fast ausschliesslich (einen Fall von weisser syphilitischer Pneumonie bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Knaben theilt v. Szontagh mit!) nur bei todgeborenen oder bei zu früh, mit den unzweideutigen Zeichen der congenitalen Syphilis geborenen Kindern. Solche Kinder sind nicht lebens-

fähig. Sie sterben kurze Zeit nach der Geburt, da keine Luft in die mit abnormen Material angefüllten Alveolen eindringen kann.

b) Die interstitielle Pneumonie tritt in wechselnder Stärke und Ausbreitung auf. Bald ist die ganze Lunge, bald sind einzelne Lappen- oder Lappenabschnitte befallen. Sie beginnt schon während des fötalen Lebens und kann bereits vor der Geburt einen hohen Grad erreichen. In solchen ausgesprochenen Fällen sind die Lungen gross, bald blass, bald dunkler, grauroth, sehr derb anzufühlen, trotzdem aber noch allenthalben mehr oder weniger lufthaltig. Das intraalveoläre Gewebe ist verbreitet. In Folge dessen sind die Alveolen stark eingeengt und oft nur die Reste derselben als kleine rundliche Lücken aufzufinden. Die Verbreiterung der Maschen wird durch Vermehrung des Bindegewebes, sowie durch eine reichliche, zellige Infiltration bedingt. Auffallend ist die Vermehrung der Capillaren in dem interalveolären Gewebe. Dieselben sind erweitert und geschlängelt. Die Epithelien der Alveolen sind gequollen, häufig mit braunen oder gelblichen Pigmentkörnern durchsetzt; die eingeengten Alveolen sind oft völlig mit solchen Pigmentmassen erfüllt. Es muss betont werden, dass es sich hier nicht um acute Entzündungsprocesse handelt, sondern um Veränderungen, welche bereits einen Abschluss, eine gewisse Festigkeit und Dauerhaftigkeit erreicht haben.

Die interstitielle, syphilitische Lungenentzündung schliesst die Möglichkeit der Fortexistenz des Individuums nicht aus. Ist der Process allerdings schon bei der Geburt des Kindes ein sehr ausgedehnter und weit vorgeschrittener, so liegen die Verhältnisse nicht günstiger, wie bei der weissen Pneumonie. Die Kinder können zwar lebend geboren werden und, wenn sie sonst kräftig sind, ganz gut athmen, doch bald erlöschen die Athembewegungen und, da sich die eingeengten Alveolen nicht in genügender Weise entfalten können, so tritt unter Zunahme der Kohlensäurevergiftung der Erstickungstod ein.

Befinden sich die Lungenveränderungen zur Zeit der Geburt in einem geringeren Stadium ihrer Entwicklung, sind also die Lungenalveolen noch in ausgedehnterem Maasse functionsfähig und die Kinder sonst kräftig, so bleiben sie am Leben und können im günstigen Falle die Pubertätsjahre, selbst ein höheres Alter erreichen. Freilich hängt die Lebensdauer solcher syphilitischer Kinder keineswegs von den Lungenveränderungen allein ab, sondern in erster Linie von der Schwere der syphilitischen Infection überhaupt. Gewöhnlich lässt der allgemeine Ernährungszustand sehr viel zu wünschen übrig; ausserdem sind noch andere syphilitische Organerkrankungen vorhanden; doch kommen auch wohlgenährte und gut entwickelte Kinder zur Section, bei welchen als Todesursache die interstitielle Pneumonie gefunden wurde (A. Heller). Solche Kinder mit interstieller Pneumonie schweben in steter Lebensgefahr, da sie ganz besonders zu acuten entzündlichen Erkrankungen veranlagt sind. Eine grosse Zahl derselben stirbt an acuten Magen- und Darmaffectionen, andere an Pleuritiden, Bronchitiden oder acuten Bronchopneumonien. Letzterer Umstand erschwert die scharfe Trennung der specifisch syphilitischen von den secundären septischen oder „catarrhalischen" Lungenentzündungen syphilitischer Kinder ungemein.

F. Balzer und A. Grandhomme unterscheiden auf Grund ihrer Untersuchungen an syphilitischen Föten und todt-geborenen Kindern von syphilitischen Lungenentzündungen.

1. Frische und wenig ausgesprochene Bronchopneumonien.
2. Bronchopneumonien mit eingesprengten Herden (pseudo-lobäre auf den hinteren Abschnitt der Lungen beschränkte Formen).
3. Bronchopneumonien mit weisser Hepatisation ohne Erweiterung der Bronchien.
4. Bronchopneumonien mit Bronchiectasien.

Die beiden letzten Formen entsprechen der weissen Hepatisation und dem Schrumpfungsstadium der interstitiellen syphilitischen Pneumonie. In wie weit die beiden ersten Formen als specifisch syphilitisch angesehen werden dürfen, ist schwer zu entscheiden.

Intra vitam wird die Diagnose der syphilitischen Lungenentzündungen in vielen Fällen überhaupt nicht, in anderen nur vermuthungsweise gestellt werden können. Das Vorhandensein einer nicht symmetrischen Lungendämpfung bei erschwerter Athmung, Fehlen von Knisterrasseln, sowie der Athemgeräusche überhaupt an den gedämpften Stellen würde bei zu früh geborenen, syphilitisch-cachektischen Kindern namentlich solchen, bei denen sich Pemphigus, Epiphysenlockerungen etc. zeigen, mit ziemlicher Sicherheit auf eine weisse Hepatisation der Lungen hindeuten. Noch geringere diagnostische Anhaltspunkte bietet die interstitielle Pneumonie, da sie nur ausnahmsweise deutlich abgrenzbare Dämpfungbezirke erkennen lassen wird. Auffallen muss auch hier die sehr oberflächliche, verlangsamte, oft mühsame Athmung und die Häufigkeit des Absetzens der Kinder beim Trinken, um Luft zu holen. Trotzdem entbehrt dieselbe nicht einer gewissen praktischen Wichtigkeit. Bleiben die Kinder am Leben, so gewinnen diese Athembewegungen unter dem Einflusse einer specifischen, syphilitischen Behandlung (Sublimatbäder, Schmiercuren, innerlich Calomel) an Tiefe und Ausdehnung. Die Kinder nehmen zu, besonders dann, wenn ihnen Brustnahrung gereicht werden kann. Indessen kann bei anscheinend gut gedeihenden, bereits mehrere Monate alten Kindern, oft noch ganz plötzlich und unerwartet der Tod eintreten. — Solche Vorkommnisse, verdienen in forensicher Beziehung behufs Feststellung des natürlichen Todes volle Berücksichtigung. Die interstitielle Pneumonie ist in diesen Fällen als Todesursache anzusehen!

II. Die septischen Lungenentzündungen spielen im frühen Kindesalter eine grosse Rolle. Sie sind zwar nur die Theilerscheinung einer allgemeinen septischen Infection, doch localisirt sich der Process mit Vorliebe in den Lungen. Ihr Entstehen verdanken sie den Eindringen pathogener Staphylococcen- und Streptococcenarten. Wir unterscheiden congenitale, und später erworbene septische Pneumonien. Im ersten Falle erfolgt die Infection intrauterin durch Uebertritt der Eiter- und Entzündungserreger von der puerperal erkrankten Mutter aus auf den Foetus mittelst des Placentarkreislaufes; oder es gelangen die im Fruchtwasser enthaltenen, infectiösen Keime bei vorzeitigen Athem- und Schluckbewegungen in den Respirations- respective Verdauungstractus der Kinder. Es handelt sich dann also um sogenannte Schluckpneumonien oder intestinale Infectionen mit vorwiegender Localisation der Krankheit in den Lungen. Bei den später erworbenen extrauterin entstandenen Pneumonien kommt in erster Linie die Infection von der Nabelwunde aus in Betracht. In der Mehrzahl der Fälle werden wir phlegmonöse Entzündungen und Vereiterungen der Nabelgegend etc. nicht vermissen, doch können dieselben auch fehlen. Ausser der Nabelgegend bietet aber selbstverständlich auch jede andere Stelle der lädirten Haut- oder Schleimhaut (der Nasen-Rachenraum, die Vagina etc.) willkommene Eingangspforten für die septischen Microorganismen. Dabei sind keineswegs Infectionen vom Magen-Darmcanal aus oder direct von den Lungen ausgeschlossen. In den Gebäranstalten, Findelhäusern etc. herrschen zeitweise septische Lungenentzündungen endemisch (Miller, F. Gärtner, Epstein, Fischl.) Fischl hat nachgewiesen, dass bei den gastrointestinalen Erkrankungen der Findelhauskinder (Brechdurchfall!) die Lungen ein sicheres und, wie der oft an Pneumonie erfolgte Tod beweist, ein sehr gefährliches Reservoir der eingedrungenen septischen Infectionserreger (Staphylococcen und Streptococcen) darbieten. Die Pneumonien, welche sich bei älteren Kindern im Verlaufe von Diphtherie entwickeln, können septischer Natur (M. Prudden und W. P.

Northrup) sein, obgleich auch hier ausgesprochene croupöse Pneumonien zur Beobachtung kommen.

Die angeborenen septischen Pneumonien werden kaum Gegenstand klinischer Behandlung. Die Kinder werden zwar meist von den an Puerperalfieber erkrankten Müttern lebend geboren, bleiben aber kaum länger als 3, 4 Tage am Leben. Sie sind ungemein elend, schwach und hinfällig, wimmern nur und machen ganz ungenügende Saugbewegungen. Bald sind die septisch erkrankten Kinder cyanotisch, bald hochgradig icterisch oder beides. Manchmal besteht Neigung zu Blutungen (Nabelblutungen etc.). Da aber Dyspnoe, Husten, Temperatursteigerungen fehlen (N. Müller), werden die Lungenaffectionen oft gar nicht diagnosticirt, oder als Atelectasen gedeutet. Trotzdem finden sich bei der Section ausgedehnte Verdichtungen ganzer Lungenlapppen meist im Stadium der rothen Hepatisation, daneben stets blutige seröse Transudate in dem Pericardialraum, in die Pleurahöhlen etc.; ausserdem vielfache Ecchymosen und Blutsuffusionen, apoplectische Herde im Gehirn, Erweichungen und Vergrösserungen der Milz, parenchymatöse Erkrankungen der Niere u. s. w. Complicationen mit Pleuritis exsudativa purulenta sind häufig.

Die erworbenen septischen Pneumonien verlaufen acut, unter stürmischen Erscheinungen. Meist handelt es sich um Kinder mit phlegmonösen Entzündungen und Vereiterungen der Nabelgegend. Die Infection schreitet in dem perivasculären Zellgewebe der Nabelarterien weiter, gelangt auf das retroperitoneale und periaortale Zellgewebe, geht auf das Bindegewebe des hinteren Mediastinums über und schliesslich auf das subpleurale und interlobuläre Bindegewebe. Es verbreitet sich also der infectiöse, entzündliche Process hauptsächlich durch die Lymphgefässe der Lungen fort (Buhl.) Vornehmlich werden die Theile der Lungen nahe an ihren Wurzeln und gleichmässig die beiden unteren Lungenlappen befallen. Häufig sind diese Lungenentzündungen von doppelseitigen, eitrigen Pleuritiden complicirt. Die klinischen Erscheinungen sind markirt durch plötzliche Athemnoth, Ansteigen der Temperatur und bald sich anschliessenden schweren Collaps mit Auftreten von Icterus. Ausgebreitete doppelseitige Dämpfung der beiden unteren Lungenlappen; abgeschwächtes Athmen, Fehlen von Crepitationsgeräuschen, da der Process interstitiell und rasch tödtlich zu verlaufen pflegt.

Von einer Behandlung, abgesehen von einer strengen Prophylaxis, die septischen Infectionen überhaupt zu verhüten, kann füglich nicht gut die Rede sein. Am rationellsten ist die Verabreichung von Analepticis. (Champagner, theelöffelweise, — Thee mit Spir. aeth., Liquor amon. anis u. dergl.)

Sowohl die syphilitischen, wie die septischen Lungenentzündungen sind als eine Theilerscheinung einer frühzeitigen Allgemeininfection des kindlichen Gesammtorganismus aufzufassen. Eine grössere Wichtigkeit und eine grössere Bedeutung muss ohne Zweifel allen Pneumonien im Kindesalter zuerkannt werden, welche sich unter den analogen Verhältnissen wie bei den Erwachsenen, gleich von vornherein als eine primäre Localerkrankung oder, sagen wir lieber, als eine Localinfection der Lungen entwickeln.

Klinisch unterscheiden wir 1. die croupöse oder fibrinöse Pneumonie und 2. die sogenannte catarrhalische Lungenentzündung, die Bronchopneumonie.

III. **Die croupöse Pneumonie** wird durch den Erguss eines fibrinreichen, rasch zerrinnenden Exsudates in die Lungenalveolen charakterisirt. Wir bezeichnen diese Pneumonie auch als lobäre Pneumonie, da mit einem Schlage grössere Lungenpartien, zum mindesten ein ganzer Lungenlappen befallen zu werden pflegt. In den typisch verlaufenden Fällen, und das sind gewöhnlich solche, bei welchen bis dahin ganz gesunde kräftige

Kinder von der Erkrankung ergriffen werden, bietet die croupöse Pneumonie auch bei kleineren Kindern ein deutlich abgrenzbares Krankheitsbild dar.

Unter stürmischen Erscheinungen, ganz acut, ohne Vorboten setzt ein hohes Fieber (40°—41° C.) ein. Schüttelfrost ist selten; an Stelle desselben treten bei zarteren Kindern Collapse, wohl auch Convulsionen. Erbrechen gehört zu den häufigen Initialsymptomen. Grössere Kinder klagen über Kopfweh, Schmerzen im Halse, sowie über Schmerzen auf der kranken Seite (Pleuritis), oder auch auf der ganzen Brust und im Epigastrium. Bisweilen bemerkt man flüchtige Erytheme am Halse am Rumpf, auch Herpes labialis. Gleich von vornherein gewinnt man den Eindruck einer schweren Allgemein-Erkrankung. Die Haut fühlt sich heiss und trocken an, die Wangen sind geröthet. Die Pupillen sind weit, der Blick feucht verschwommen. Der Gesichtsausdruck ängstlich, die Gesichtszüge schmerzlich verzogen. Nasenflügelathmen ist vorhanden; die Athemfrequenz ist sehr erhöht (60, 80 Athemzüge in der Minute und mehr). Die Athmung erfolgt oberflächlich, stöhnend ächzend, jagend, bisweilen aussetzend; oft durch trockene, kurze, anscheinend schmerzhafte Hustenstösse unterbrochen. Die erkrankte Seite wird unwillkürlich geschont und bleibt sichtlich in ihren Athembewegungen zurück. Die Herzthätigkeit ist erheblich gesteigert, die Pulsfrequenz auffallend erhöht. Meist sind die Kinder etwas benommen und unbesinnlich. Sie liegen zusammengekauert auf dem Rücken und vermeiden jede Lageveränderung, wimmern und stöhnen, ohne durch lautes Schreien ihr Missbehagen zu äussern. Die Zunge und die Mundschleimhaut ist trocken, der Durst auffallend vermehrt. Der Appetit fehlt gänzlich. Bisweilen sind Durchfälle vorhanden. Der Urin wird nur spärlich entleert (200—300 *ccm*), hat ein hohes specifisches Gewicht, kann vorübergehend Eiweiss enthalten, zeigt Peptonurie, sowie Aceton- und Acetessigsäurereaction (v. Jaksch, Hellström). Das Fieber steigt steil an, erreicht innerhalb 12 Stunden seinen Höhepunkt.

Auf dieser Höhe hält es sich ohne wesentliche Remissionen längere Zeit. (5—8) Tage lang). Während des Fiebers ist eine Besserung des Krankheitszustandes nicht zu erwarten. Im Gegentheil die Athemnoth und die Oppressionszustände erfahren eine unliebsame Steigerung. Aber erst vom 2., 3. Tage ab sichern die physikalisch nachweisbaren Veränderungen auf den Lungen die Diagnose. Man hört an einer circumscripten Stelle, am häufigsten hinten unterhalb der Scapula oder an den Seitentheilen des Thorax an einem der unteren Lungenlappen mehr oder weniger deutliches Knisterrasseln. Die Stelle selbst ergibt tympanitischen Percussionsschall, aber schon jetzt fühlt der percutirende Finger bei kurzem, leisen Anschlag (ein Plessimeter darf freilich nicht in Anwendung gebracht werden) eine grössere Resistenz und am folgenden Tage lässt sich eine ausgesprochene Dämpfung anfangs noch mit tympanitischen Beiklang, später mit völlig leeren Percussionsschall nachweisen. Gleichzeitig schwinden die Rasselgeräusche, man hört deutliches Bronchialathmen, Bronchophonie und verstärkten Stimmfremitus (beim Schreien der Kinder).

Mit dem Eintritt der Krise bildet sich die pneumonische Verdichtung innerhalb einiger Tage vollständig zurück. Man hört wieder Knisterrasseln, der Percussionsschall wird an der gedämpften Stelle wieder tympanitisch und hellt sich mehr und mehr auf. — Der physikalische Befund gibt uns somit Aufschluss über das anatomische Verhalten des entzündeten Lungenlappens. Wir unterscheiden bekanntlich: 1. das Stadium der entzündlichen Anschoppung (*engouement*) 2. das Stadium der rothen und 3. das der grauen oder gelben Hepatisation. Knisterrasseln und tympanitischer Percussionsschall deutet im Beginn der Krankheit auf das Stadium des Engouements am Ende derselben auf die Lösungsvorgänge im Stadium der grauen

Hepatisation, während die Dämpfung mit ausgesprochenem Bronchialathmen dem Stadium der vollendeten Hepatisation entspricht.

Die Krise erfolgt unter collapsähnlichen Erscheinungen am 5., 7., 9., 11. Tage, ohne dass indessen die ungeraden Zahlen ganz besonders bevorzugt zu sein brauchen. Die Temperatur sinkt meist während der Nachtstunden innerhalb 12—24 Stunden um fast 4° C., doch geht sie nie unter 36° C. zurück.

Die Kinder liegen apathisch da, sehen verfallen aus, die Haut fühlt sich kühl an, ein starker Schweissausbruch erfolgt, doch bleibt der Puls meist kräftig. Die kleinen Patienten verfallen in einen tiefen ruhigen Schlaf, aus dem sie mit freier Athmung, gehobener Stimmung und frei von Schmerzen erwachen. Der Husten wird lockerer und feucht; Appetit stellt sich ein, Urin wird reichlich entleert. Puls und Temperatur bleibt normal und die volle Genesung erfolgt in kurzer Zeit.

Abweichungen von diesem Typus sind im Kindesalter häufig. Ihnen unterliegt nicht nur das Fieber, sondern auch die physikalisch nachweisbaren Veränderungen auf den Lungen; — also die beiden Hauptmerkmale, auf die sich die Diagnose der croupösen Pneumonie im Kindesalter stützt. Im allgemeinen bestimmt die Virulenz der Infection den Verlauf und die Dauer der Krankheit. Von nicht geringen Einfluss sind aber auch die constitutionellen Verhältnisse und die besonderen Eigenthümlichkeiten des Einzelindividuums. — Der anatomische Process braucht nicht nothwendiger Weise alle 3 Stadien zu durchlaufen. Dem zu Folge fehlen bei Kindern bisweilen die physikalischen Symptome ganz, oder sie sind eben nur angedeutet. Dann ermöglicht das Fieber allein in Verbindung mit gewissen Iuitialsymptomen (plötzliches Erkranken, Erbrechen, bisweilen auch Herpes) die Diagnose. Hieher gehören die rudimentären oder larvirten Pneumonien. (L'Espine v. Dusch). Solche Abortivformen werden selbstverständlich oft übersehen, oder sie unterliegen auch einer anderen Beurtheilung. Ein hohes Fieber setzt acut ein, aber schon am 3., 4, Tage erfolgt die Krise und ein völliges Wohlbefinden. Diese im Kindesalter so häufigen fieberhaften Erkrankungszustände unbestimmten Charakters werden von Anderen als *„ephemere Fieber,“* *„Drüsenfieber,“* *„Febris herpetica“* etc. bezeichnet. v. Dusch ist geneigt, dieselben als nicht zur Entwicklung gekommene Lungenentzündungen als abortive, pneumonische Infectionen aufzufassen.

Diesen stehen die zwar selteneren, aber sicher beobachteten fulminant tödtlich verlaufenden Fälle gegenüber. Der Tod erfolgt unter cerebralen Erscheinungen. Aber die Section lässt keine Localerkrankung im Gehirn, sondern die ersten Anfänge einer meist im oberen Lungenlappen zur Entwicklung kommenden Pneumonie erkennen. Bei den central an der Lungenwurzel gelegenen Pneumonien breitet sich der entzündliche Process nicht immer auf die Lungenperipherie aus. Man wird daher eine ausgesprochene Dämpfung während der ganzen Krankheit vermissen, gewöhnlich sind aber circumscripte Rasselgeräusche event. auch Bronchophonie zu hören. Besondere Eigenthümlichkeiten zeigen die Pneumonien in einem der oberen (rechts häufiger) Lungenlappen. In solchen Fällen beherrschen gastrische, noch häufiger cerebrale Erscheinungen den Krankheitsbild *(cerebrale Pneumonie)* Sehr heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, selbst einige Zeit anhaltende Bewusstlosigkeit. Plötzliches Aufschreien, Gesichtszuckungen, Unruhe, Jactationen, Convulsionen, Delirien. Ja sogar Strabismus, Nackenstarre und halbseitige Lähmung (Aufrecht) ist beobachtet worden. Die physikalisch nachweisbaren Veränderungen treten erst später in einem oder auch beiden oberen Lappen, selten vor dem 5., 6. Tage auf. Das Fieber zeigt sehr hohe Temperaturen hat aber häufig einen ausgesprochenen remittirenden, selbst intermittirenden Charakter (Henoch). Die Krise erfolgt ge-

wöhnlich nicht vor dem 10., 11. Tage, aber trotz dieser so beängstigenden Symptome ist auch hier meist eine völlige restitutio ad integrum zu erwarten. v. JAKSCH bringt die nervösen Zustände mit dem Vorhandensein der Diaceturie in Zusammenhang, andere (v. JÜRGENSEN) führen sie auf die Giftwirkung der Pneumonieerreger im Gehirn- und Rückenmark zurück. Hiefür spricht der Umstand, den die specifischen Krankheitserreger (siehe weiter unten) nicht bloss in dass Lungen, sondern auch in der Ventricular- und Subarachnoidalflüssigkeit, sowie im Piagewebe gefunden wurden. (KLEBS, EBERTH.)

Ein sprungweises Wiederaufflammen der Temperatur ganz analog den Temperatursteigerungen eines Erysipels ist der Wanderpneumonie (*Pneumonia migrans*) eigen. (In ätiologischer Beziehung ist ein Abhängigkeitsverhältnis der Wanderpneumonie von der Erysipelasinfection nicht unwahrscheinlich. KLINGMÜLLER, EBERTH). Ist der entzündliche Process in dem einen Lungenlappen zum Stillstand gekommen, so greift derselbe plötzlich unter erneuten stürmischen Erscheinungen auf einem anderen Lappen über und so wird eventuell nach und nach die ganze Lunge ergriffen. Diese Vorkommnisse ereignen sich nach meinen Erfahrungen bei Kindern relativ häufiger, als bei Erwachsenen. Eine Wanderpneumonie kann sich Wochen, selbst 1—2 Monate lang (ROLANDER, v. STARCK, UNRUH u. A.) hinziehen; trotzdem ist eine völlige Heilung auch hier nicht ausgeschlossen.

Seltener kommt es zu Recidiven. So sah z. B. TORDEUS ein Recidiv in denselben Lappen nach 4 Tagen, HELLSTRÖM nach 5 Tagen, v. DUSCH nach 11 Tagen eintreten.

Mag aber das Fieber der croupösen Pneumonie in seinem Verlaufe verkürzt oder über die Zeit hinaus verlängert sein, stets bewahrt es seinen typischen Charakter wenigstens in soweit, als die Temperatur acut einsetzt und falls keine Complicationen oder anderweitige Erkrankungen mit vorliegen, ein kritischer Abfall erfolgt. Am häufigsten tritt die Krise am 7. Tage ein. Nicht selten kommt es ein paar Tage früher zu einer Pseudokrise, d. h. die Temperatur geht im Laufe der Nacht um 2^0 und mehr, fast bis zur Norm zurück, steigt aber schon wieder in den Mittagstunden an und erreicht Abends die ursprüngliche Höhe. An Stelle der Febris continua zeigt die Temperatur bisweilen auch einen deutlich remittirenden, selbst intermittirenden Charakter (z. B. bei Pneumonien im oberen Lappen). Nicht jedesmal bildet sich mit dem Abfall der Temperatur zur Norm auch die Lungeninfiltration in wenigen Tagen zurück. Die Dämpfung kann 8, 14 Tage selbst längere Zeit fortbestehen. Um sich vor unliebsamen Verwechslungen mit einem Pleuraexsudat zu schützen, unterlasse man in solchen zweifelhaften Fällen nie die Probepunction mittelst der PRAVAZ'schen Spritze. — Ausnahmsweise bilden sich aber die physikalischen Symptome noch vor den Eintritt der eigentlichen Krise zurück.

Complicirter werden die Verhältnisse, wenn nicht gesunde, sondern bereits kranke Kinder von einer croupösen Pneumonie ergriffen werden, (sogenannte secundäre Pneumonien.) So sieht man croupöse Pneumonien im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Masern, Keuchhusten etc.) zur Entwicklung kommen. Werden Keuchhustenkinder von einer solchen Pneumonie plötzlich befallen, so hören die charakteristischen Keuchhustenparoxysmen während des Bestehens der Pneumonie auf, sie setzen aber nach Eintritt der Krise wieder mit gleicher Heftigkeit ein. Fällt die Pneumonie in das Floritionsstadium der Masern, so blasst das Exanthem plötzlich ab, die Kinder sehen livid und verfallen aus, die Temperatur bleibt eine excessiv hohe, bis die Krise erfolgt. Freilich gehört der kritische Abfall und die normale Lösung der Lungeninfiltration bei solchen synchron mit anderen acuten Infectionskrankheiten auftretenden Pneumonien zu den Ausnahmen. Dass auch katarrhalische und croupöse Pneumonien bei ein

und demselben Individuum gleichzeitig auftreten können, erscheint mir unzweifelhaft. Die diagnostische Beurtheilung solcher Mischformen und Uebergangsformen ist sehr schwierig. Wir werden noch auf diesen Punkt zurückkommen. Der Verlauf und der Ausgang der „secundären" Pneumonien wird meist ein irregulärer und atypischer sein. Ganz ausgeschlossen ist ein normaler Verlauf bei phthisisch veranlagten oder mit latenter Tuberculose behafteten Kindern.

Im grossen und ganzen gestaltet sich die Prognose der croupösen Pneumonie für das Kindesalter auffallend günstig. Die Mortalität beträgt im I. Lebensdecennium etwa 4%—5%. Die meisten Todesfälle fallen auf das erste Lebensjahr, während im späteren Kindesalter (7.—15. Jahr) ein letaler Ausgang geradezu selten ist. Die Sterblichkeitsprocente würden sich noch erheblich verringern, wenn wir von vornherein solche Fälle ausscheiden, bei denen schon vor dem Ausbruch der Pneumonie ernste Erkrankungen bestanden. Die Gefahren der croupösen Pneumonie sind bei Kindern wohl weniger in der Insufficienz des Herzens (wie Jürgensen meint), als in der Insufficienz der Respiration selbst (Baginsky) zu suchen, hervorgerufen durch die so plötzliche Ausschaltung einer grösseren Lungenpartie. Ein noch grösserer Einfluss muss den relativ häufig (in 23%—24% Jürgensen) auftretenden Complicationen zuerkannt werden. Sie entwickeln sich im Verlaufe der Pneumonie, oft aber auch erst später. (Folgekrankheiten.) An erster Stelle verdient hier die Pleuritis genannt zu werden. Jede pneumonische Infiltration, welche die Lungenoberfläche erreicht, führt zu einer Entzündung der Pleura pulmonalis (Pleuropneumonie.) Das Seitenstechen und die oft fühlbaren und hörbaren Reibegeräusche sind hierauf zurückzuführen (Pleuritis sicca.) Zu serösen oder serofibrinösen Ergüssen (meist einseitig links) kommt es namentlich bei kleineren Kindern häufig ($^1/_5$ aller Fälle. Müller). Eitrig können dieselben werden, wenn sie sehr massig sind und längere Zeit bestanden haben. Empyeme treten häufiger bei Bronchopneumonien und doppelseitig mit Vorliebe bei den septischen Lungenentzündungen auf. Nicht zu unterschätzen in ihrer Bedeutung sind auch gleichzeitig vorhandene Bronchitiden (Capillarbronchitis), sowie Brechdurchfälle. Seltener sind Nephritis, Endo- und Pericarditis, Meningitis etc.

Bestehen fieberhafte Zustände fort, hellt sich der gedämpfte Lungenschall nur unvollkommen auf, bleibt eine grössere Resistenz der erkrankten Lungenlappen zurück, hört man circumscripte, zähblasige Rasselgeräusche, so deutet dies auf Vereiterungen, Abscessbildungen phthisische Zerstörungen (Cavernenbildung) in den Lungen hin. Lungengangrän ist selten, ebenso chronische Schrumpfungsprocesse (Induration) ohne eitrigen Zerfall.

IV. **Die Bronchopneumonie** verdient recht eigentlich die Bezeichnung der ***„Kinderpneumonie"***. Ihr gehören mehr als $^2/_3$ aller Lungenentzündungen im Kindesalter an. Besonders häufig ist sie in den beiden ersten Lebensjahren. Sie entwickelt sich im Anschluss an acute oder chronische Bronchitiden, in dem der entzündliche Process von den feineren Bronchien auf die Alveolarwandungen übergreift. Im Gegensatz zu der croupösen, lobären Pneumonie bezeichnet man die Bronchopneumonie auch als lobuläre Pneumonie, da die Lunge von mehreren kleineren oder grösseren entzündlichen Herden durchsetzt zu sein pflegt. Erst durch das Zusammenfliessen solcher Herde kommt es zu ausgedehnteren Infiltrationen. So findet man dann auch bei der Bronchopneumonie, seltener einseitig, häufiger doppelseitig in toto verdichtete Lungenlappen. Die Verdichtung kommt dadurch zu Stande, dass sich die Lungenalveolen mit abgestossenen Lungenepithelien und massenhaften, lymphoiden Zellen anfüllen, denen gegenüber die Fibrinausscheidungen geringfügig erscheinen.

Dabei sind die Alveolarwandungen, sowie das interstitielle Lungengewebe verdickt und zellig infiltrirt.

Die Bronchopneumonie kann ganz acut unter stürmischen Erscheinungen mit sehr hohem Fieber einsetzen und in wenigen Tagen ihren lobulären Charakter einbüssen. Diese Form, welche man als *„grippöse" Bronchopneumonie* (N. Müller) bezeichnet, unterscheidet sich von der croupösen Pneumonie oft nur dadurch, dass einige Tage vorher Schnupfen, Laryngopharyngitis und Tracheitis mit geringeren Fiebererscheinungen bestanden hat. Plötzlich hört die Secretion der Nase auf; — „der Schnupfen ist zurückgeschlagen," wie der Laie sagt. — Das Fieber steigt plötzlich an, erreicht eine excessive Höhe, bedeutende Dyspnoe stellt sich ein, und man constatirt ausser katarrhalischen, feinblasigen, feuchten oder trockenen Rasselgeräuschen gewöhnlich beiderseits an der hinteren Thoraxfläche die noch im Entstehen begriffenen oder die bereits deutlich ausgesprochenen Infiltrationen der unteren Lungenlappen. Complicirt wird diese Form nicht selten durch eine Otitis media purulenta.

Häufiger sind die weniger stürmischen, allmälig oder mehr sprungweise um sich greifenden, lobulären Lungenentzündungen; diese entwickeln sich oft ohne merklichen Uebergang aus der längere Zeit bestehenden Bronchitis heraus. Man könnte die ersten Anfänge dieser mehr schleichend sich entwickelnden Lungenentzündungen am besten als Lungenkatarrh bezeichnen; womit angedeutet werden soll, dass in einem jeden Falle ausgedehnter Bronchitis wenigstens bei kleineren Kindern schon mehr oder weniger zahlreiche, kleinere, bronchopneumonische Herde vorhanden sind, ehe sie direct nachgewiesen werden können. Sie finden sich zerstreut auf beiden Lungen mit Vorliebe hinten, in den unteren Lungenlappen, aber auch vorn, besonders an den Lungenrändern. Sie sind deutlich abgegrenzt und erscheinen als inselförmige Infiltrationen von blaurother Farbe Linsen-, 5, 10 Pfennig, bisweilen schon Markstück gross, etwas eingesunken und von lufthaltigen, mehr hellrothen, fleischfarbenen, emphysematös aufgeblähten Lungengewebe umgeben. Die infiltrirten Stellen bieten eine glatte Schnittfläche dar, von der sich nur wenig röthliches Serum abstreifen lässt, sie sind völlig luftleer, lassen sich nicht aufblasen und sinken herausgeschnitten im Wasser unter. Durch Grösserwerden und Confluiren der einzelnen Herde entstehen dann ausgedehntere (lobäre) Infiltrationen.

Das plötzliche Ansteigen des Fiebers und die bis zur Dyspnoe sich steigernde Zunahme der Athemfrequenz im Verlaufe der bestehenden Bronchitis deuten auf das rapidere Fortschreiten des entzündlichen Processes auf die Lungenalveolen hin.

Das Fieber zeigt entsprechend der schubweisen Verbreitung der bronchopneumonischen Herde einen sehr irregulären Verlauf. Charakterisirt wird derselbe durch einen stark remittirenden Typus und den völligen Mangel eines kritischen Abfalles. Erinnert sei übrigens hier daran, dass im frühesten Kindesalter bei lebensschwachen, elenden, dürftigen und mangelhaft entwickelten Kindern eine Temperatursteigerung ganz vermisst werden kann, bisweilen sogar subnormale Temperaturen beobachtet werden. Die schon vorhandene Cyanose nimmt zu, Blutstauungen in den peripheren Venen werden sichtbar, die Athmung ist beschleunigt, und mit den steigenden Luftmangel werden die accessorischen Athemmuskeln bald mit in Thätigkeit versetzt. Man beobachtet Nasenflügelathmen, deutliche Contractionen der Musc. sternocleidomastoidei, der scaleni, der pectorales. Die abnorm gesteigerten Zwerchfellscontractionen bedingen eine tiefe Furchenbildung an dem unteren Rippenrand, sowie inspiratorischen Einziehungen an den unteren und seitlichen Theilen des Thorax. Besonders auffallend entwickelt sich dieser Athemtypus bei rachitischen Kindern. Der Puls ist sehr frequent, dabei schwach und klein. Der

Druck ist vermehrt. Kleinere Kinder trinken an der Brust sehr hastig, lassen aber die Brustwarze oft fahren; häufig erfolgt beim Trinken Hustenreiz und die genossene Nahrung wird dann wieder herausgebrochen. Bei grösseren Kindern ist der Husten quälend, dabei trocken, oft paroxysmenartig auftretend besonders Nachts, so dass die Kinder unruhig werden und keinen Schlaf finden, kleinere Kinder namentlich schwach gebaute und schlecht genährte husten dagegen auffallend wenig.

Naturgemäss ist der physikalische Nachweis solcher disseminirter, bronchopneumonischer Herde mit Sicherheit schwer zu führen. Die zuverlässigsten Resultate liefert im Anfang die Auscultation. Umschriebenes Knisterrasseln neben den auf beiden Lungen verbreiteten, bronchitischen Geräuschen (feinblasiges oder mittelblasiges Rasseln, Giemen und Pfeifen) dürfte in vielen Fällen allein die Diagnose eines derartigen pneumonischen Herdes sicherstellen. Meist gelingt es dann auch an dieser Stelle eine geringere Resistenz mit tympanitischen Beiklang „herauszupercutiren." Eine Dämpfung wird nur dann zu erwarten sein, wenn die Infiltration bereits einen Umfang von mindestens 2 Mark-Stückgrösse erreicht hat. In solchen Fällen wird dann unter Umständen auch bronchiales Athmen, bronchiales Rasseln, Bronchophonie etc. wahrgenommen werden können. Doch sind diese Percussions- und Ausculationserscheinungen fast täglichen Schwankungen ihrer Ausbreitung und Intensität nach unterworfen. Oft sind sie doppelseitig, wenn auch nicht stets symmetrisch vorhanden. Eine grössere Ausdehnung pflegen die Infiltrationen mit Vorliebe in den unteren Lungenlappen zu erreichen.

Selbst bei acutem Verlauf dürften bis zur völligen Wiederherstellung der Patienten 3—4 Wochen vergehen. Die Dauer und die Schwere der Erkrankung ist abhängig von der Ausbreitung des localen Processes, vom Alter, von den allgemeinen Ernährungs- und vorherigen Gesundheitszustand des Patienten, von den hygienischen Verhältnissen (Wohnung etc.) unter denen Patient sich befindet, von der Jahreszeit, den Witterungsverhältnissen u. s. w. Ein längeres Sichhinziehen mit erneuten Verschlimmerungen bildet bei der Bronchopneumonie der Kinder die Regel. In den schnell günstig verlaufenden Fällen lässt das Fieber schon nach der ersten Woche nach, die Cyanose und die Athembeschwerden werden geringer, der Husten lockerer, die Rasselgeräusche feuchter und reichlicher, die gedämpfte Stelle hellt sich mehr und mehr auf, wird tympanitisch und zeigt schliesslich wieder normalen Lungenschall. Auch hier ist eine leise Percussion mit kurzen Anschlag ohne Plessimeter und Hammer anzurathen. Mit der Rückbildung der Infiltration hebt sich auch das Allgemeinbefinden, die Nächte werden ruhig, Appetit stellt sich ein und die Besserung schreitet, wenn auch langsam doch stetig fort. Nie erfolgt aber ein kritischer Temperaturabfall und ein plötzlicher Umschlag zur Besserung. In anderen Fällen, unterstützt und begünstigt durch die schon vorhandene weit verbreitete Bronchitis und das schnell zur Entwicklung kommende Lungenemphysem, tritt mit der Zunahme der Temperatur und der Steigerung der Athemfrequenz eine von Stunde zu Stunde sich verschlimmernde Insufficienz der Respiration und der Herzthätigkeit auf.

Die Cyanose nimmt zu, leichte Oedeme an den Augenlidern, den Händen und Füssen stellen sich ein. Der Puls wird immer kleiner, setzt aus, die Kinder werden somnolent, kurz es bilden sich die Symptome einer hochgradigen Kohlensäureintoxication aus. Der Tod erfolgt gewöhnlich unter den Erscheinungen des Lungenödems. Noch häufiger nimmt aber die acut einsetzende Krankheit einen chronischen Verlauf. Besserungen und Verschlimmerungen wechseln mit einander ab. Heilung ist auch bei einem protrahirten Verlauf nicht ausgeschlossen, doch sind Complicationen (Pleuritis, Pericarditis, fettige Degeneration der Herzmusculatur, Darmaffectionen), zu fürchten; häufig kommt es auch zu Verkäsungen, eitrigem Zerfall, oder chronischen Verdichtungen des

Lungengewebes. Schliesslich gehen die Kinder an allgemeiner Erschöpfung, an secundärer Lungen-Tuberculose oder allgemeiner Miliartuberculose etc. zu Grunde.

Ein solch ungünstiger Ausgang dürfte besonders den secundären Lungenentzündungen eigen sein. Man bezeichnet damit Pneumonien, welche Kinder befallen, deren Körperconstitution durch unmittelbar vorausgegangene oder noch bestehende Erkrankungen chronischer oder acuter Art besonders alterirt und geschwächt ist. Eine auffallende Disposition für Lungenentzündungen erlangen die Kinder nach vorausgegangenen Magen- und Darmstörungen bei bestehender schwerer Rachitis, Scrofulose, Tuberculose etc., speciell aber durch solche acute Infectionskrankheiten, bei denen die Respirationsorgane schon an und für sich in arge Mitleidenschaft gezogen zu sein pflegen. (Influenza, Masern, Keuchhusten etc.). Während aber bei Masern und Keuchhusten Lungenentzündungen relativ häufig vorkommen, so treten bei Kindern die Influenzapneumonien ganz in den Hintergrund. Es erklärt sich dieser Umstand wohl daraus, dass bei der Influenza der Kinder die Respirationsorgane in geringerem Maasse befallen werden, jedenfalls die nervösen und gastrischen Formen vorherrschen. (Carstens, Baginsky.) Ob aber die Masern- und Keuchhustenpneumonien den Masern- und Keuchhustenerregern selbst ihre Entstehung verdanken, oder man eine Neu-Infection mit anderen Pneumonieerregern annehmen soll, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Eine solche „Mischinfection" pflegt man ja bei den secundären, croupösen Pneumonien ohne weiteres zu acceptiren. Soviel steht fest, dass die Keuchhusten- und Masernpneumonien, wenn auch nicht ausschliesslich, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle lobuläre von den Bronchien ausgehende Entzündungen darstellen. Sie entstehen durch Aspiration der mit specifischen Entzündungserregern vermengten Secretes der erkrankten Bronchialschleimhaut. Atelektasenbildung kann der Erkrankung des Lobulus vorausgehen, ist jedoch nicht absolut nothwendig. Das Exsudat ist vorwiegend ein zelliges und zeigt eine ausgesprochene Neigung zu necrotischem Zerfall. Bei der Ausfüllung der Alveolenräume und dem Sitzenbleiben dieses Exsudates in den Alveolen sprechen besonders interstitielle peribronchiale Entzündungen eine Rolle. Das wuchernde Bindegewebe obliterirt theilweise die Lymphgefässe, theils wird dadurch ihre Resorptionsfähigkeit beschränkt. Der Zerfall des Exsudates beginnt central. Der centrale Zerfallsherd hebt sich scharf als ein gelblicher unscheinbarer Punkt von dem dunkelblauroth gefärbten, entzündlichen oder katarrhalischen Gewebe ab. Je zahlreichere Alveolen von dem Zerfall und den Erweichungen des Exsudates betroffen werden, um so eher ist auch eine Zerstörung des Alveolargewebes zu gewärtigen. Anderseitig erklären sich die Ausgänge solcher Pneumonien in Lungencirrhose, Bronchiectasien, Phthise aus den interstitiellen Entzündungen des den Bronchus begleitenden Bindegewebes. (A. Tobeitz, E. Kromeyer.)

Die bisherigen Schilderungen dürften den Anschein erwecken, dass die **Differentialdiagnose** zwischen der croupösen und der Bronchopneumonie im Kindesalter keinen grossen Schwierigkeiten unterläge. Dies ist durchaus nicht der Fall! Die Schwierigkeiten sind um so grösser, je kleiner das Kind ist. Oft fehlte die Gelegenheit, die Erkrankung von Anfang an zu beobachten.

Das Confluiren einzelner Herde führt bei der Bronchopneumonie ebenfalls die Infiltration eines ganzen Lungenlappens herbei. Gelangt der Einzelfall in diesem Stadium zur Untersuchung, dann entscheide weder der Sitz (obwohl bei der Bronchopneumonie häufiger die beiden unteren Lappen befallen werden!), noch die Ausbreitung der pneumatischen Infiltration für die eine oder andere Form der Lungenentzündung. Aufklärung gibt aber meist

die Anamnese und der weitere Verlauf. Für die Bronchopneumonie spricht das Vorausgehen katarrhalischer Erscheinungen von Seiten der oberen Luftwege (Schnupfen, Rachen- und Kehlkopfkatarrhe, Tracheïtis) und das Neuentstehen frischer Entzündungsherde während des Bestehens oder Schwindens der ursprünglichen Infiltration. In Folge dessen wird der Verlauf der Erkrankung ein protrahirter, Besserungen und Verschlimmerungen wechseln mit einander ab, das Fieber zeichnet sich durch sprungweise Exacerbationen aus, die Kranken kommen mehr und mehr herunter, magern ab, und die Reconvalescenz dauert länger. Die croupöse Pneumonie zeigt dagegen einen glatten, typischen Verlauf. Die physikalisch nachweisbare Dämpfung schwindet schnell, mit dem Fieberabfall erfolgt Euphorie, die Reconvalescenz ist eine sehr kurze.

Doch nicht immer! In einigen Fällen besteht Bronchitis mit Fieber, plötzlich verschlimmert sich dasselbe, Febris continua, nach einiger Zeit typischer definitiver Fieberabfall, wie er der croupösen Pneumonie eigen ist, die Localsymptome schwinden, aber die Bronchitis bleibt. — Oder plötzlicher Beginn mit Verdichtung etc., der erwartete Fieberabfall erfolgt nicht, weil eine Bronchitis fortbesteht, die Lösung geht langsam vor sich, die Reconvalescenz ist protrahirt. Solche Vorkommnisse sind keineswegs selten. Man hat sie dahin gedeutet, dass die croupöse und katarrhalisch pneumonischen Processe gleichzeitig bestehen und beide Processe in einander übergehen können (J. Scheef, v. Jürgensen, v. Dusch, Baginsky, Henoch, Steffen, und Ziemssen etc.).

In den meisten Fällen dieser Mischformen oder Uebergangsformen ist es effectiv unmöglich zu bestimmen, wo die katarrhalische Form aufhört und die croupöse anfängt. Hierüber gibt nicht einmal der Leichenbefund die gewünschte Klarheit und Sicherheit. Soviel steht fest, dass bei Sectionen kleinerer Kinder nicht selten Fälle constatirt wurden, wo die croupöse Pneumonie sich auf circumscripte insuläre Lungenbezirke beschränkte (*Pneumonia crouposa partialis* s. *vesicalis* Bednar) oder, wo in ein und derselben Lunge neben einer mit croupöser Pneumonie afficirten Stelle Herde mit katarrhalischer Pneumonie gefunden werden (Scheef u. a.). Die Fibrinablagerungen in den Alveolen sind keineswegs ausschlaggebend und für die croupöse Pneumonie pathognomonisch. Von verschiedenen Seiten (J. T. Klein, Charcot, H. Queissner) und neuerdings wieder von Ribbert und seinen Schülern ist darauf hingewiesen, dass sich fibrinöse Exsudate sowohl bei der croupösen Pneumonie, als auch bei den primären, wie secundären katarrhalischen Lungenentzündungen, bei den diphtheritischen, wie tuberculösen Pneumonien u. s. w. bilden. Die Entscheidung dieser strittigen Fragen hätte man nun wohl von der Bacteriologie erwarten können. — Die anfangs nur schüchtern laut gewordene, später besonders von Jürgensen energisch vertretene Anschauung, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit sei, dürfte heut zu Tage wohl kaum noch einen erheblichen Widerspruch finden. Hierfür spricht schon das plötzliche Auftreten und der typische Verlauf der Krankheit, welcher ja auch bei etwas grösseren, über 2 Jahre alten, bis dahin gesunden kräftigen Kindern fast niemals zu fehlen pflegt. Mehr noch die zeitweise herrschenden Endemien, respective Epidemien unter der Kinderwelt, wie bei Erwachsenen. Eine Häufung der Fälle beobachtet man hier zu Lande fast in jedem Jahre während der ersten Frühlingsmonate (März, April, Mai). — Grössere Epidemien sind freilich seltener. Sehr charakteristisch für die croupöse Pneumonie sind die Familienerkrankungen (v. Raven, Daly etc.) und die Hausendemien (Semtschenko) mehr noch das Gebundensein der Pneumonie an bestimmte Localitäten (Keller-Jürgensen, v. Dusch). Gewiss trägt der innige Verkehr der Familienmitglieder und Hausbewohner die Schuld der weiteren

Verbreitung der Krankheit in sich; trotzdem scheint eine directe Uebertragung, Contagiosität im engeren Sinne, nicht zu bestehen. Die Pneumonie ist eine exquisite Hauskrankheit (Schaefer-Krisiner), d. h. es ist nichts ungewöhnliches, dass wiederholte Erkrankungen in demselben Hause vorkommen. Zeitlich liegen aber solche Erkrankungen oft weit auseinander. Dies deutet darauf hin, dass die Ansteckungsstoffe der croupösen Pneumonie ausserhalb des erkrankten Organismus ihre Ansteckungsfähigkeit bewahren, — an der Localität haften! — um gelegentlich wieder in andere Individuen einzuwandern. Die Häufigkeit der Erkrankungen der Kinder bringt v. Dusch damit in Zusammenhang, dass diese auf den Fussboden spielend und herumkriechend leicht den daselbst befindlichen Staub mit den etwa darin enthaltenen Pneumonieerregern einathmen. Leicht verständlich ist es, dass die Pneumonien in den kinderreichen Familien der niederen Volksclassen besonders grassiren. In ätiologischer Beziehung spielen die für den Erwachsenen pathognomonischen Pneumoniesputa gewiss eine ganz analoge Rolle, wie die Sputa der Phthisiker. Werden diese nicht desinficirt, trocknen sie ein, so mischen sich die in den Sputis enthaltenen specifischen Microorganismen mit dem Fussbodenstaub etc., gelangen in den Mund, respective die Respirationsorgane der Kinder und finden dann eventuell ein weiteres günstiges Entwicklungsfeld. Dass auch bei den Kindern individuelle Differenzen betreffs der Disposition bestehen, bedarf keiner Erörterung. Nur sei hier darauf hingewiesen, dass die einmal überstandene Pneumonie dem betreffenden Individuum keine Immunität verleiht, im Gegentheil, sie hinterlässt namentlich für das folgende Jahr eine erhöhte Disposition. Allerdings sind mehrmalige Erkrankungen bei kleineren Kindern wohl etwas seltener, als bei Erwachsenen. Bald wird dieselbe Lunge und derselbe Lappen bei späteren Pneumonien, bald werden aber auch früher verschont gebliebene Theile der Lunge befallen.

Ungleich schwieriger und verwickelter aber als z. B. bei der Tuberculose gestalten sich die Verhältnisse für die Pneumonie insofern, als hier sicher verschiedene, und nicht ein einziger, specifischer Mikroorganismus in Frage kommt. Als Pneumonieerreger mögen genannt werden der Friedländer'sche Diplococcus, der Fränkel-Weichselbaum'sche lanzettförmige Pneumoniecoccus und der pneumonische Streptococcus von Babes-Neumann.

Damit ist aber die Reihe der Möglichkeiten noch keineswegs erschöpft. (Das Virus des acuten Gelenkrheumatismus, der Malaria, des Typhus kann gleichfalls Pneumonie bedingen.) An erster Stelle verdient aber unbestritten, der Häufigkeit seines Vorkommens entsprechend, auch bei den Pneumonien im Kinderalter der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniecoccus genannt zu werden. (H. Neumann, H. Queissner u. a.)

Seine diagnostische Bedeutung im Sputum der Kinder fasst Neumann dahin zusammen, dass dieser Pneumoniecoccus mit grosser Wahrscheinlichkeit eine pneumonische Erkrankung anzeigt, ohne dass ein negativer Befund sie mit Sicherheit ausschliesst. Die Unterscheidung der Bronchopneumonien von der croupösen (fibrinösen) Pneumonie lässt sich aber durch die bacteriologische Sputumuntersuchung nicht erreichen. (Unter 14 Fällen von Bronchopneumonie der Kinder wurde 12 mal der Pneumoniecoccus Fränkel-Weichselbaum gefunden! Neumann.) Sputa kann man auch von kleineren Kindern jeder Zeit zur Untersuchung gewinnen. Das Verfahren ist ein sehr einfaches. Man drückt die Zunge mit den Mundspatel herab, führt mit der anderen Hand einen in eine Arterienpincette eingeklemmten sterilisirten Wattebausch bis zum Glottiseingang ein und erregt dadurch Hustenstösse. In Folge dessen werden Schleimmassen etc. aus dem Kehlkopfe herausgeschleudert, diese bleiben an der Watte hängen und können zur weiteren bacteriologischen etc. Untersuchung ver-

wendet werden. Eine Expectoration der Sputa erfolgt ja sonst nur bei grösseren (6, 8, 10 Jahr alten) an Lungenentzündung erkrankten Kindern, die kleineren verschlucken die herausgebrachten Schleimmassen sofort.

Erinnert sei übrigens daran, dass auch bei gesunden Individuen, bei Kindern freilich anscheinend seltener, als bei Erwachsenen (Neumann), im Rachenschleim resp. in dem aus dem Respirationstractus herrührenden Secret neben anderen Mikroorganismen die betreffenden Pneumoniecoccen gefunden werden; ziemlich constant und in reichlicher Anzahl aber dann, wenn der betreffende eine Lungenentzündung überstanden hat.

Im Lungengewebe ist der Pneumoniecoccus um so reichlicher vorhanden, je frischer der entzündliche Process, während er in den älteren Theilen der Hepatisation zu Grunde geht. Experimentell ist ja der Beweis geliefert, dass mittelst Reinculturen dieses Mikroorganismus bei einzelnen Thierspecies (Hammel, Hund etc.) das anatomische Bild der fibrinösen Pneumonie erzeugt werden kann. Nebenbei besitzt aber der Pneumoniecoccus die Eigenschaft, Localerkrankungen entzündlicher (meist serofibrinöser) Art hervorzurufen. Es darf daher nicht Wunder nehmen, dass so häufig in den Pleuraexsudaten (Pleuropneumonie) Pneumoniecoccen nachgewiesen worden sind. Die genuine, croupöse Pneumonie ist aber keineswegs die einzige Form, unter welcher die Lunge in Folge dieser Pneumoniecocceninfection zu erkranken pflegt.

Wir finden den Pneumoniecoccus (aber auch hier nicht constant, andere (Pneumonieerreger z. B. Streptococcen- Babes Neumann), können an seine Stelle treten!) — bei den sogenannten katarrhalischen oder Bronchopneumonien ebenso, wie bei den secundären im Verlaufe der verschiedensten Krankheiten entstehenden Lungenentzündungen. Freilich wird hier der Nachweis oft schwieriger, da bei der Bronchopneumonie und den secundären Lungenentzündungen häufig noch zahlreiche andere Bacterien (pathogener und nicht pathogener Natur) vorhanden zu sein pflegen.

Wie lassen sich aber die klinischen Unterschiede der Lungenentzündungen erklären? Vorausgesetzt, dass wirklich ein und derselbe Mikroorganismus (Fränkel-Weichselbaum) sowohl die croupöse, wie die Bronchopneumonie eventuell bedingen und herbeiführen kann?

Die Verschiedenheit der Virulenz des Pneumoniecoccus wäre hier in Erwägung zu ziehen. Im grossen und ganzen erzeugt eine „reine“ Pneumoniecocceninfection die croupöse Pneumonie, während bei der Bronchopneumonie meist eine Mischinfection besteht. Eine gewisse Abhängigkeit des klinischen Verlaufes und des bacteriellen Befundes scheint somit zu bestehen. Man könnte annehmen, dass der Pneumoniecoccus durch die Vermischung mit anderen Bacterien die Fähigkeit einbüsse, eine typische Pneumonie zu erzeugen. Ein nicht geringerer Factor dürfte aber auch die individuelle Disposition, in noch höherem Grade aber die locale Disposition der Lunge sein. Jedenfalls darf man annehmen, dass ein gesundes kräftiges Kind und eine ganz normale, gesunde Lunge anders auf die Infection reagiren wird, als ein schwächliches Kind und eine nicht völlig intacte Lunge.

Hiemit liesse sich gut in Einklang bringen, dass jüngere und schwächliche Kinder in überwiegender Mehrzahl an Bronchopneumonie erkranken, während die croupöse Pneumonie erst vom 3. bis zum 7. Lebensjahre ihre höchste Frequenz erreicht, dass fernerhin sich mit Vorliebe bei vorausgegangenen Bronchitiden und im Anschluss an bestimmte Infectionskrankheiten (wie Masern, Keuchhusten) Bronchopneumonien entwickeln, dass endlich bei Thieren nach Vagusdurchschneidung constant katarrhalische Pneumonien auftreten. Halten wir an den bacteriellen Ursachen der Lungenentzündungen fest, so bleibt uns zunächst nichts anderes übrig, als für die meisten Fälle der oft klinisch so

grundverschiedenen Lungenentzündungen im Kindesalter einen gemeinsamen Entstehungsmodus) anzunehmen. Ob diese Anschauung die richtige ist, das wird freilich weiteren Untersuchungen und der weiteren Forschung überlassen bleiben müssen.

Die **Therapie** wird in erster Linie der Prophylaxis eine weit grössere Aufmerksamkeit schenken müssen, als dies bisher geschehen ist. Eine Isolirung der erwachsenen Pneumoniker, mehr aber noch eine Vernichtung der Sputa muss bei dieser Krankheit in gleicher Weise gefordert werden, wie bei der Phthisis pulmonum. Ebenso nothwendig ist eine Desinfection aller mit den pneumonischen Sputis eventuell verunreinigten Gegenstände (Taschentücher etc.).

Das Unterlassen dieser Maassregeln erklärt genügsam die bereits erwähnte Thatsache des Gebundenseins der Pneumonie an bestimmte Localitäten (Häuser und Wohnungen). Allgemeinere Vorschriften über das Lüften der Zimmer und Schlafräume, das Aufwaschen der Fussböden etc. zu geben, würde zu weit führen. Sie sind zwar selbstverständlich, werden aber oft genug selbst von dem behandelnden Arzte nicht streng genug gefordert und die Ausführung unterbleibt.

Nicht weniger Werth ist auf das tägliche Baden, das häufigere Händewaschen und die Reinigung des Mundes bei Kindern zu legen. Aber nicht bloss dann, wenn ein Familienmitglied an Pneumonie erkrankt ist oder ein Pneumoniekranker dieselbe Wohnung früher inne gehabt hat. Mundausspülen und Gurgeln sollte den Kindern so frühzeitig wie möglich beigebracht und angewöhnt werden. Kleineren Kindern muss der Mund vorsichtig mehrere Male des Tages ausgewaschen und gereinigt werden.

Ist die Krankheit zum Ausbruch gekommen, so pflegt gewöhnlich das „hohe Fieber" die Angehörigen am meisten zu ängstigen. Man lasse sich nicht verleiten, die Temperatur um jeden Preis herabdrücken zu wollen. Namentlich sei bei der Pneumonie der Kinder vor Anwendung der modernen Antipyretica (*Antipyrin, Antifebrin* etc., etc.) ausdrücklich gewarnt. Sie wirken auf Kosten der Herzthätigkeit. Collapserscheinungen, hochgradige Cyanose, unregelmässiger, aussetzender, kleiner Puls und Sinken der Temperatur oft unter die Norm sind beängstigende und geradezu gefahrdrohende Zustände, welche nach diesen Mitteln bei Kindern leicht eintreten können. Die medicamentöse Temperaturherabsetzung vermag aber auch ohne diese Zwischenfälle weder den Pneumonieverlauf günstig zu beeinflussen, d. h. abzukürzen, noch trägt sie dazu bei, das subjective Wohlbefinden der kleinen Patienten zu heben. Den letzteren Einfluss dürfen wir aber den lauwarmen Vollbädern (25—28° R) nachrühmen, an deren Stelle bei sehr schwächlichen, elenden Kindern die Priessnitz'schen Einwicklungen des ganzen Körpers treten mögen. Sehr zu empfehlen sind bei eintretender Atheminsufficienz, drohender Herzschwäche und beginnender Kohlensäureintoxication kalte Uebergiessungen (etwa 12—18° R) über Bauch und Kopf im lauwarmen Bade. Sie sind sehr geeignet, tiefe und ausgiebige Inspiration anzuregen. Nicht zu sparsam sei man mit der Verabreichung der Alkoholica und Analeptica, besonders bei drohenden Schwächezuständen, bei Eintritt der Krise etc. Champagner theelöffelweise, Wein, Cognac, Spiritus aethereus in Thee, Liquor Ammon. anis., eventuell Kampferöl- oder Aetherinjectionen u. dergl.

Expectorantien (von „Brechmitteln" mache man möglichst wenig Gebrauch!) sind nur da indicirt, wo wirklich Schleimmassen in den Bronchien etc. vorhanden sind; also die Lösung der infiltrirten Stellen bereits erfolgt ist: *Ipecacuanha* (*Inf. rad. ipecac. 0·1—0·3: 100, Liquor. Ammon. anis. 0·5, Syr. balsam. Peruvian. 15·0. 1—2 stündlich 1 Theelöffel!*) *und Apomorphin.* (*Apomorph. hydrochlor. 0·01, Acid. hydrochlor. 0·5. Syr. simpl. 20. Aqu. dest.*

q. s. ad 100. Det. in vitr. nigro. S. 2—3 stündlich 1 Theelöffel) möge hier speciell erwähnt werden.

Bei fortbestehender Infiltration auch im Beginn derselben ist die Verabreichung des *Jodkalium (Kali jodat. 1·0 Aq. lauroceras. 0·5 Syr. simpl. 15·0 aq. dest. q. s. ad 120·0. 3 stündlich 1 Kinderlöffel)* des Versuches werth.

Im grossen und ganzen müssen wir aber offen gestehen, dass der medicamentösen Behandlung ein specifischer Einfluss nicht zukommt, mögen wir es mit der croupösen oder der Bronchopneumonie zu thun haben. Unser Hauptaugenmerk wird stets darauf gerichtet sein müssen, die Kräfte der Kranken durch eine geeignete Ernährung etc. zu erhalten und nicht durch ungeeignete Medicamente (z. B. *Digitalis*) zu beeinträchtigen.

POTT.

Pneumonomykosis (abgekürzt *Pneumomykosis*) ist eine Bezeichnung für die mykotischen Lungenaffectionen. Man versteht hierunter Krankheitsprocesse, bei welchen eine Infection mit Schimmelpilzen*) in Frage kommt. Würde man hiezu auch die Spaltpilzinfectionen rechnen, so wären auch die croupöse Lungenentzündung und die Lungentuberkulose zur Lungenmykosis zu zählen; letztgenannte Lungenaffectionen nehmen jedoch schon vermöge ihrer klinischen Bilder und ihrer besonderen Frequenz eine vollständige selbstständige Stellung; ein hieran reiht sich die **Actinomykose der Lungen**, obwohl eine Reihe von Autoren den Strahlenpilz zu den Spaltpilzen rechnet während andere an der früheren Anschauung, dass er einen Schimmelpilz vorstelle, festhalten.

Die Actinomycesinfection des Lungengewebes verläuft unter dem Bilde einer eitrigputriden Bronchitis. Im Sputum findet sich der charakteristische Pilz. Die physikalische Untersuchung weist Infiltrate mit oder ohne Höhlenbildung und acute oder meist chronisch entzündliche Affection der Pleura nach. Nach Halban sind bis 1896 im ganzen circa 65 Fälle der Krankheit bekannt.

Die **Lungenactinomykose** hat gewöhnlich in dem Unterlappen ihren Sitz, doch kann sie zuweilen auch im Oberlappen beginnen. Die rechte Lunge soll häufiger befallen sein als die linke (Silberstern). James Isreal hebt das gleichzeitige Vorkommen von Actinomykose der Zähne hervor, die sich aber keineswegs in allen Fällen von Lungenactinomykose findet. Differentialdiagnostisch gegenüber Lungentuberkulose ist der Befund von Tuberkelbacillen, während elastische Fasern auch bei Lungenactinomykose im Auswurfe gefunden werden (Halban). Doch kann wie ein Fall Eichhorst's beweist, Actinomykose zu bestehender Tuberkulose dazukommen. In Begleitung der Lungenerscheinungen finden sich zuweilen Nervensymptome wie Intercostalneuralgien, Paraesthesien, Vagussymptome (Puls und Respirationsanomalien, Miosis). Der Process überschreitet die Lungengrenzen und greift die Nerven an, ebenso wie er auch durch die Brustwand hindurch bis nach aussen vordringen kann. Nach Schlange kann auf diese Weise die ganze Pilzcolonie wie ein Fremdkörper aus dem Körper ausgestossen und so die Heilung des Processes angebahnt werden. Diese Fälle sind es auch, in denen die Chirurgie den Weg zur Heilung ebnen kann. Sonst ist die Prognose im allgemeinen infaust. Grosse Jodkaliumgaben und Tuberkulininjectionen werden weiters als Heilmittel empfohlen.

Von der Pleura aus kann die Actinomycesinfection ihren Weg ins Pericard, Mediastinum, in das Zwerchfell, in die Bauchhöhle und ins retroperitoneale Gewebe nehmen. Ueberall, wo der Pilz hinkommt, entstehen Eiterherde, die sich Fistelgänge und Höhlungen bahnen, während das benachbarte Gewebe mit mächtiger Bindegewebswucherung reagirt.

Die **Aspergillusmykose** der Lungen ist eine seltene Erkrankung, insoferne der Aspergilluspilz direct die Ursache einer Lungenaffection bildet. Hingegen sind die Fälle sehr zahlreich, in denen die Pilzwucherung secundär in einem schon kranken, meist zerfallenden Gewebe erfolgte. So fanden Hasse und Welker den Pilz im Innern eines Lungenkrebses, Lichtheim in den Herden einer embolisch infarcirten Lunge, Fürbringer in der tuberku-

*) Vergl. Artikel „*Pilze*“ im Bande „**Hygiene und Gerichtliche Medicin**“.

lösen Lunge eines Diabetikers, SLUGTER in einer Lungengangränhöhle. Dagegen hat VIRCHOW zuerst einen Fall publicirt, in welchem der Pilz sich auf der vorher gesunden Schleimhaut ansiedelte, also eine wirkliche parasitäre, keine saprophitische Affection angenommen werden konnte. In gleichem Sinne wäre auch ein Fall von HERTERICH als wahre, parasitäre Aspergillusmykose aufzufassen. Zieht man auch jene Fälle in Berücksichtigung, in denen der Aspergillus in der Nase, im Ohre und im Auge gefunden wurde, so muss man sich doch der SCHUBERT'schen Anschauung anschliessen, welche sagt: die Aspergillen wachsen vorwiegend saprophytisch, auch wo sie sich in thierischen Körperhöhlen finden, parasitär im engeren Sinne treten sie nur ausnahmsweise auf. Der wichtige Unterschied dieser Ansicht liegt in der Frage des ätiologischen Momentes: das parasitäre Wachsthum gilt als krankheitserregend, das saprophytische ist eine Complication einer schon vorhandenen Krankheit.

Bei Thieren werden in den Luftwegen der Lunge sehr häufig Schimmelpilze beobachtet. Durch die Untersuchungen von BOLLINGER, KITT, SCHULTZ, JOHNE u. A. ist es insbesondere zweifellos bewiesen, dass die in eine vollkommen intacte Lunge mit der eingeathmeten Luft eingedrungenen Sporen gewisser Aspergillusarten sich daselbst zu entwickeln und herdförmige Entzündungen mit Nekrotisirung des Gewebes zu erzeugen vermögen.

Die **Pneumonomykosis sarcinica** stellt eine weitere Form von Lungenmykose dar, bei der die im Mageninhalt so häufig gefundene Sarcine sich in der Lunge angesiedelt findet. In dem ersten von VIRCHOW beschriebenen Falle fand sich in dem mikroskopisch untersuchten Fetzen einer gangränösen Lungenpartie, solche Menge von Sarcine, dass die Masse fast ganz daraus zu bestehen schien. VIRCHOW hält diese Lungensarcine mit der Magensarcine für identisch. Später haben ZENKER, FRIEDREICH, NAUWERK, BAMBERGER, COHNHEIM u. A. solche Fälle erwähnt.

Im Gegensatze zu VIRCHOW hält FISCHER die Lungensarcine als eine von der Magensarcine differente Species und führt als unterscheidende Merkmale an: die Lungensarcine ist bedeutend kleiner als die Magensarcine und farblos, während Magensarcine eine gelbe Farbe zeigt.

Die gegenwärtige Anschauung über die Bedeutung der Lungensarcine geht dahin, dass sie durch ihre Ansiedlung das Lungengewebe nicht zu schädigen vermag, dass sie insbesondere in tuberkulösen Lungen und bei Lungeninfarct mit nachfolgender Gangrän gefunden wird, im Allgemeinen aber immer nur einen zufälligen und nebensächlichen Befund bildet.

Lungensoor wurde zuerst von SLAVJANSKY beschrieben (1867.) Derselbe fand bei der Section eines an Lungenentzündung verstorbenen Kranken in dem gesunden Oberlappen einen erbsengrossen Knoten, dessen mikroskopische Untersuchung eine Anhäufung von Oidium albicans zeigte. Später hat ROSENSTEIN von einer Kranken berichtet, die wegen Epilepsie ins Spital kam und plötzlich an putrider Bronchitis erkrankte. In den Sputis fand sich massenhaft Oidium albicans. ROSENSTEIN nimmt eine Infection von einem benachbarten Patienten an, der an Soor litt. Der Fall endigte mit Genesung. Die neuere Zeit hat keine weitere Mittheilung über Lungensoor gebracht, was wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, dass man zur Anschauung gelangte, den Befund derartiger und ähnlicher Pilze als nebensächlichen Befund zu betrachten.

Pneumonomykosis mucorina beschrieb zuerst FÜRBRINGER. Er fand bei der Section einer Magencarcinomkranken mit zahlreichen Metastasen in Pleura und Leber gangränescirende Lungenherde, deren mikroskopische Untersuchung Conglomerate von Mucor mucedo ergab. An der Grenze dieser Lungenpartien setzte die Pilzvegetation meist scharf ab, nur an einzelnen Stellen reichten spärliche Mycelfäden bis ins gesunde Gewebe. Desgleichen fand FÜRBRINGER

in dem haemorrhagisch verdichteten Gewebe eines an Emphysem und Darmkatarrh gestorbenen Mannes einen Mucorpilz in üppiger Vegetation.

Ausser den genannten Pilzformen wurde noch eine Reihe anderer Species in den Sputis von Lungenkranken gefunden, ohne dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem Vorkommen dieser Pilze und der Lungenaffection erbracht werden könnte. R.

Pneumo-Spirotherapie. Gewöhnlich bezeichnet man mit diesem Namen die Behandlung der Krankheiten des Respirationstractes durch locale Einwirkung von Luft von verschiedener Dichte auf die Lunge. Ich möchte den Begriff der Pneumotherapie erweitern und denselben auf die Behandlung von verschiedenen Krankheiten ausdehnen, bei denen die Medicamente in die Lunge und durch diese ins Blut eingeführt werden; während ich den Begriff der Spirotherapie auf jene Versuche einschränken möchte, bei denen das Medicament mittelst In- und Exspiration in die Lunge gelangt.

Geschichte. Es ist nahe gelegen, bei einem Menschen der an Athembeschwerden leidet, diese Beschwerden durch Einathmung verschiedener Substanzen zu behandeln. So wurden denn im Zeitalter des Hippokrates solche Einathmungen in Form von Räucherungen angewendet. — Die Erfahrung, dass Priester, die an Athembeschwerden litten, durch die zu religiösen Zwecken angewendeten Räucherungen eine temporäre Besserung ihres Zustandes empfunden hatten, mochte den Anlass zur therapeutischen Verwendung der Räucherungen gegeben haben. — Eben so wurde die Beobachtung, dass Brustkranke sich während der Seefahrten wohler fanden, die Veranlassung die Athmung von Seeluft als Heilmittel für Brustkranke zu verwenden. Räucherungen verschiedener, balsamischer harziger Substanzen und die Anwendung von Salzwasser und anderer die Lungenschleimhaut austrocknender Substanzen blieben die spärlichen Anwendungen der Pneumo-Spirotherapie, bis gegen das letzte Viertel des vorigen Jahrhundertes.

Mit Priestley, der im Jahre 1774 den Sauerstoff in der Luft entdeckt und rein dargestellt und gezeigt hat, dass derselbe zum Athmen und zum Leben der Menschen und Thiere unentbehrlich ist, wurden der Pneumo-Spirotherapie grosse Hoffnungen entgegengebracht, die sich aber leider bisher nicht erfüllt haben. Der Grund hievon ist in dem verwickelten Vorgang des Athmens zu suchen, der ungeachtet der zahlreichen, über diesen Gegenstand angestellten Untersuchungen und Experimenten an Thieren und Menschen zur Stunde noch immer nicht ganz aufgeklärt ist. Die Mehrzahl der Schriften, die sich mit der Pneumo-Spirotherapie befassen, enthalten neben der Aufzählung und Schilderung der vielen neu erfundenen Apparate und Behelfe, so wie der Applicationsmethoden dieser Therapie, nur hypothetische Behauptungen und sogar unrichtige Anschauungen, die sich von Buch zu Buch übertragen, und eine klare Auffassung und den Fortschritt in dieser Frage gehindert haben.

In den nachfolgenden Blättern soll in Kürze der gegenwärtige Standpunkt der Frage besprochen werden. Es soll hier nicht etwa eine Compilation aller diesbezüglichen Anschauungen aller angestellten Versuche und aller neu erfundenen Apparate und Methoden gegeben werden. Eine solche würde einen dicken Band füllen, ohne Klarheit und Verständnis in die Frage zu bringen, noch einen Fortschritt in derselben anzubahnen. Es soll hier das Wesen, der Kern der Pneumotherapie blosgelegt, die gewonnenen unanfechtbaren Resultate festgestellt, die unerwiesen hypothetischen als solche hingestellt und gezeigt werden, in welcher Richtung ein Fortschritt in dieser Therapie sich zu bewegen hat. Zu diesem Zwecke wird es nöthig sein allenthalben die physikalischen und die vitalen Vorgänge auseinander zu halten und gesondert zu behandeln.

Wir beginnen mit dem normalen Athmen und haben dem Programme gemäss zuerst den physikalisch chemischen, dann erst den vitalen Theil des Athmens zu besprechen.

Die atmosphärische Luft gleichviel ob dieselbe, an der Meeresküste, auf hohen Bergen, oder aus grossen Höhen mittelst Luftballon gesammelt, oder aus der Tiefe der Bergwerke heraufgeholt wird, besteht hauptsächlich aus zwei coërciblen Gasen, dem Sauerstoff und dem Stickstoff, und zwar dem Volumen nach, aus circa 21 Raumtheilen Sauerstoff und 79 Raumtheilen Stickstoff, in runder Zahl 20 Sauerstoff und 80 Stickstoff oder

auf jeden Raumtheil Sauerstoff kommen 4 Raumtheile Stickstoff, die miteinander innig gemengt, aber nicht chemisch gebunden sind. Ausser diesen beiden Bestandtheilen findet sich in der Luft in minimalster Menge ein neues, bisher nicht näher bekanntes Gas, das Argon und wie es scheint auch das Helium, neben geringen Mengen von Kohlensäure zu gewissen Zeiten und regionär auch Spuren von Ammoniak und Salpetersäure. Ausserdem feste Körper in verschiedener Menge als Verunreinigung der Luft. Diese sind in erster Linie der feine Detritus der verschiedenen Gebrauchsobjecte und der Nahrungsmittel, das sind Kohlenstoff oder Kohlenstaub, fein zerriebene Wolle, Haare, Federn, Holz, Mehl, Kiesel und andere Erden, Metalle und Pollenstaub neben verschiedenen kleinen, organisirten Keimen, die verschiedenen Bacterien, und anderen Verunreinigungen, von denen wir hier ganz absehen wollen.

Wenn wir hier von atmosphärischer Luft sprechen, so haben wir stets die 3 Gase, den O, den N und die CO_2 im Auge. Der Kürze halber sollen die Gase stets nur mit ihren kurzen, üblichen, chemischen (Symbolen) Bezeichnungen gebraucht werden. Dabei sind der O und der N als die normalen Bestandtheile, die CO_2 als Verunreinigung der Luft zu betrachten. Die beiden normalen Bestandtheile, der O und der N sind als indifferente Gase zu betrachten, die gleichmässig miteinander gemischt, aber nicht verbunden sind und sich auch für gewöhnlich nur unter gewissen Bedingungen miteinander und mit anderen Stoffen chemisch verbinden. — Der O sowohl als der N befinden sich nicht als Atome, sondern als Moleküle zu je zwei Atomen in der Luft vereinigt, also als O_2 und als N_2 mit einander gemischt, und diese moleculare Bindung scheint der Grund der Indifferenz der Gase zu sein; denn, wenn die moleculare Bindung der 2 O aus irgend einem Grunde aufhört und das Molekül in 2 selbstständige Atome von O zerfällt, dann verbindet sich das frei gewordene O mit anderen Atomen. Der O ist dann kein indifferentes Gas mehr, sondern verbindet sich mit sehr vielen, um nicht zu sagen mit den meisten Elementen. Der O_2 zerfällt leicht aus dem Molekül in seine Atome um sich mit anderen Atomen chemisch zu verbinden. Der Stickstoff hingegen ist im Molekül fester verbunden, zerfällt nicht leicht in seine Atome, bleibt daher indifferent, nur bei hoher Temperatur, durch Elektricität und durch andere Agentien gelingt es das Stickstoffmolekül in seine Atome zu zerlegen und mit anderen Atomen chemisch zu verbinden. In der atmosphärischen Luft findet dieses nicht oder nur selten statt.

Alle Gase haben die Eigenschaft sich continuirlich auszudehnen und weniger dicht zu werden. Sie dringen dabei in alle Gase, in alle Flüssigkeiten und selbst in feste Körper ein. In Gase dringen Gase unbegrenzt, d. h. eben so wie in den leeren Raum ein, in Flüssigkeiten dringen Gase nur in beschränktem Maasse und in noch geringerem Maasse dringen dieselben in feste Körper ein. Das Vermögen der Gase sich auszudehnen und dünner zu werden würde zur endlichen Entfernung der Gase von unserem Planetenführen, wenn dieselben nicht durch die Schwere an demselben festgehalten würden. Die Gase dehnen sich solange aus, bis die Kraft der Ausdehnung eben so gross als die Schwerkraft ist. In der Höhe von etwa 10 deutschen Meilen ist die Schwerkraft der einzelnen Luftmoleküle ebenso gross als ihr Ausdehnungsvermögen und das ist nahezu die Grenze der Atmosphäre.

Weil die Luft schwer ist, drückt jede Luftschichte auf die unter ihr liegenden, so dass die Luft im Niveau des Meeres am dichtesten ist, weil sie den Druck aller über ihr liegenden Luftschichten zu tragen hat. Jede höher gelegene Luftschichte hat weniger zu tragen, ist also weniger dicht. — Ein Liter Luft im Niveau des Meeres, wird demnach dichter, also schwerer sein, als ein Liter Luft aus der Höhe von 1000 Metern genommen. Im Niveau des Meeres wiegt 1 Liter Luft bei 0^0 1·2930 *g* und ist etwa 770 leichter

als Wasser. Die Dichte oder Schwere der Luft ist an allen Orten messbar und kann in Grammen ausgedrückt werden. Im Niveau des Meeres hat jeder cm^2 Luft die ganze Luftsäule zu tragen, die auf ihm lastet. Diese ganze Luftsäule hat ein Gewicht von 1033·448 *g*, sie ist eben so schwer, wie eine Quecksilbersäule, die 1 cm^2 Fläche und 76 *cm* Höhe hat. Die Dichte oder Schwere der Luft an einem beliebigen Punkt der Höhe wird demnach durch den Barometerstand an diesem Punkte gemessen. — Im Niveau des Meeres ist der mittlere Barometerstand 76 *cm*. Das Gewicht der ganzen Luftsäule auf 1 cm^2 Fläche bis zur Höhengrenze der Luft wird 1033·448 *g* — 1·033448 *kg* oder in runder Zahl 1 *kg* betragen. Eben so gross ist der Druck, den die Luft auf jeden cm^2 der im Niveau des Meeres befindlichen Objecte übt. Man nennt dieses Gewicht von 1 *kg* auf den cm^2 den Atmosphärendruck oder den Druck von einer Atmosphäre. In einer Höhe, in der das Barometer 38 *cm* zeigt, wird die Luftschichte bis zur Höhengrenze nur 0·5 *kg* schwer sein und auf jeden cm^2 nur einen Druck von 0·5 *kg* üben. Das Gewicht der Luftsäule, welche auf alle Objecte drückt, mit denen die Luft in Berührung ist, und die durch das Barometer gemessen wird, nennt man die Tension oder die Spannung der Luft in der betreffenden Höhe. — Man spricht daher von der Tension, von dem Drucke der Luft von 1. von $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$, . . . $^1/_{10}$ Atmosphäre und verstehet darunter einen Druck von 1, $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$, . .. $^1/_{10}$ *kg* auf dem cm^2, und von einem Druck von 2, 3, 4 . . . n Atmosphären also von einem Druck von 2, 3, 4 . . . n *kg* auf den cm^2.

Dieser Druck von 1 Atmosphäre d. i. von 1 *kg* auf jeden cm^2 wird von der gesammten Luft ausgeübt. Da die Luft aber aus O und N besteht, so wird der Druck von beiden Gasen, aus denen die Luft sich zusammensetzt ist, ausgeübt werden. Weil aber jedes der Gase so wirkt, als ob das andere Nachbargas gar nicht vorhanden wäre, so wird jedes der beiden Gase sich an dem Atmosphärendruck in dem Maasse seiner Quantität betheiligen. Der O beträgt $^1/_5$, der N $^4/_5$ der Atmosphäre; es wird daher der O einen Druck von 200 *g* und der Stickstoff einen solchen von 800 *g* auf den cm^2 ausüben. Den Druck, den der O und der N für sich auf die Einheit der Fläche übt, nennt man den Partialdruck der einzelnen Gase. In einer Höhe, in welcher das Barometer 19 *cm* zeigt, wird der O einen Partialdruck von 50 *g* und der N einen solchen von 200 *g* haben. Es ist leicht einzusehen, dass in sehr hohen Luftregionen, der Partialdruck der beiden Gase sehr klein werden muss, obwohl das Verhältnis derselben zu einander ungeändert wie 1:4 bleibt.

Man sollte daher erwarten, dass die beiden Gase, nach ihrem Partialdruck in die Flüssigkeiten und in die feste Körper eindringen werden, dass also diese Gase auch im Verhältnis wie 1:4 ins Wasser und in andere Flüssigkeiten dringen. Das ist nun nicht der Fall. Ein Liter Wasser nimmt (bei 0° und 760 *cm*) nur 0·041 Liter O und nur 0·0018 Liter N auf. Das Wasser vermag also unter denselben Verhältnissen etwa 28 mal weniger N als O aufzunehmen; d. h. die Löslichkeit des O ist für Wasser 28 mal so gross als jene für den N.

Das im Wasser oder in einer anderen Flüssigkeit gelöste Gas ist zwar unverbunden, aber als solches nicht sicht- oder erkennbar. Es ist zwischen den Flüssigkeitsmolekülen vertheilt, und kommt erst als Gas wieder zum Vorscheine, wenn der Druck auf die Flüssigkeit kleiner, oder wenn die Temperatur derselben grösser wird; dann kann die Flüssigkeit das Gas nicht in derselben Menge gelöst enthalten, das Gas kommt dann in Form von Gasblasen zum Vorschein. — Soviel über die physikalisch chemischen Eigenschaften der Luft.

Das Athmen ist ein vitaler Vorgang, der durch das ganze Leben dauert, automatisch vor sich gehet, von dem Willen des Athmenden unabhängig ist, gegen sein Willen erfolgt, und nur mit dem Tode endet. Die dau-

ernde Hinderung des Athmens ruft unausbleiblich den Tod herbei. — Der mechanische Theil des Athmens besteht in einer temporären Erweiterung des Brustkastens, durch Verkürzung der Inspirationsmuskeln, wodurch die Luft in den Brustkasten eindringt, und in einer Erschlaffung der Muskulatur, wodurch der Brustkasten zusammenfällt, der Hohlraum der Brust wird kleiner, die eingedrungene Luft wird zum Theil wieder ausgepresst. Die In- und Exspiration erfolgt beim automatischen Athmen rhytmisch, 12 bis 16 mal in der Minute. Das Athmen kann in Krankheiten arrhytmisch, sehr beschleunigt (bis 140—160 mal in der Minute) oder sehr verzögert (6—8 mal in der Minute) werden, und auch durch den Willen lässt sich die Tiefe und Frequenz des Athmens innerhalb bestimmter Grenzen vergrössern oder verkleinern. Die Automatik des Athmens hängt von der unwillkürlichen Verkürzung der Inspirationsmuskeln, und Erweiterung des Binnenraumes des Brustkastens ab, die durch das O Bedürfnis des Centralnervensystems herbeigeführt ist. Wenn dieser O Bedarf im Nervensystem nicht vorhanden ist, werden die Inspirationsmuskeln sich nicht verkürzen, der Thorax sich nicht erweitern, es wird kein automatisches Athmen erfolgen, es wird ein Zustand der Apnoe vorhanden sein, der so lange dauern wird, bis sich der O Bedarf geltend macht und die Athemmuskeln zur automatischen Verkürzung veranlasst.

Bei der Exspiration wird nicht der gesammte Luftinhaft der Lunge ausgepresst, ein Theil derselben, $^1/_8$—$^1/_{10}$ des Volumens, bleibt in der Lunge zurück, (*the residual air*). Bei der Inspiration wird nur so viel Luft eindringen als früher bei der Ausathmung ausgeathmet worden ist, d. i. 400 bis 500 cm^3 Luft. Es kommt daher die eingeathmete Luft nicht direct mit den Lungenbläschen in Berührung, sondern nur mit der daselbst zurückgebliebenen Luft mit der *residual air*, und mit dieser findet ein Austausch der Gase, zwischen ihr und der eingeathmeten Luft nach dem Gesetze der Diffusion der Gase statt. Dieser Austausch ist kein continuirlicher, sondern nur ein unterbrochener, in solange die eingeathmete Luft mit der *residual air* in Berührung geblieben ist. Nur die *residual air* ist dauernd mit der inneren Wand der Lungenbläschen in Berührung und übt daselbst ihre Wirkung aus.

Es wurde als Eigenschaft der Gase in Flüssigkeiten und selbst in feste Körper einzudringen angeführt und es wurde die Löslichkeit des Wassers für O und N in Zahlen angegeben. — Ob auch das Blutserum den O und den N aufzulösen vermag und wie gross die Löslichkeit des Blutserums für jedes der beiden Gase ist, darüber fehlen zur Stunde exacte Beobachtungen. Für das gewöhnliche Athmen kommt übrigens die Frage über die Löslichkeit der Luftbestandtheile weniger in Betracht, denn das Wesen der Athmung ist nicht in den im Blutserum gelösten Luftbestandtheilen, sondern in dem von den rothen Blutkörperchen lose gebundene O zu suchen. Das in den rothen Blutkörperchen enthaltene Hämoglobin besitzt eine Affinität zum O, mit dem es sich lose zu Oxyhämoglobin verbindet. Das Blut, welches früher dunkel war, wird durch diese lose chemische Verbindung hellroth, zu arteriellem Blute umgewandelt. Diese Umwandlung des dunkeln, venösen Blutes in helles, arterielles Blut, nennt man die Blut- oder Lungenathmung. Diese Lungenathmung stellt aber nicht etwa eine Verbrennung des im Eiweiss (Hämoglobin) enthaltenen C zu CO_2 vor, sondern eine chemische Bindung des O vom Hämoglobin, nachdem dasselbe seinen CO_2 Gehalt abgegeben hat. Wobei zu bemerken ist, dass die CO_2 nicht in der Lunge, jedenfalls nicht ganz in der Lunge producirt, sondern mit dem venösen Blute mitgebracht wird. In den Lungencapillaren findet ein Austausch durch Diffusion zwischen der im venösen Blute gelösten CO_2 und dem O der residual air statt. Der diffundirte O wird dann vom Hämoglobin lose gebunden und als arterielles Blut zu allen Geweben und zu allen Organen des thierischen Körpers weiter geführt. In den Geweben erfolgt der

wichtige, vitale Vorgang der Gewebsathmung. In allen Geweben und Organen wird durch die Einwirkung des O des Blutes, die specielle Function des Gewebes oder des Organes effectuirt. Die verschiedenen Muskeln ziehen sich zusammen, leisten Arbeit und verbrauchen dabei O. Das Gehirn, die Ganglien und die Nerven üben ihre verschiedenartige Function aus und verbrauchen dabei O. Die Drüsen bereiten ihr verschiedenartiges Secret und entleeren dasselbe. Bei der Gewebsathmung wird O verbraucht, es wird das Körper- oder Organeiweiss zerlegt, es bilden sich eine grosse Zahl fester, flüssiger und auch gasiger Zerfallproducte, aber auch eine beträchtliche Zahl neuer Synthesen; vitale Vorgänge, von denen nur einige Se- und Excrete, wie Harnstoff, Harnsäure, Galle, Schweiss, Zucker, Kohlensäure etc. unvollkommen bekannt sind. Die gasigen Zerfall- und Ausscheidungsproducte der Gewebsathmung erfolgen in der Regel durch die Lunge, aber auch durch die Oberfläche der Haut und des Darmes. Unter diesen ist die CO_2 am genauesten bekannt, und lässt sich leicht qualitativ und quantitativ bestimmen; die anderen sind noch wenig bekannt, viele derselben machen sich durch einen übeln Geruch bemerkbar, alle sind ausnahmslos mehr oder wenig schädlich, oder giftig und wirken krankmachend, wenn sie im Körper zurückgehalten werden, oder wenn sie einem anderen Organismus einverleibt werden.

Auch von der bestbekannten CO_2 weiss man nur, dass sie nicht durch directe Verbindung des O mit dem bei dem Zerfall des Eiweisses freigewordenen C entstehet, sondern dass sie wahrscheinlich aus den im Blute vorhandenen Bicarbonaten durch Umwandlung in Monocarbonate hervorgeht. Sowohl die CO_2 als die anderen noch nicht näher bekannten gasigen Zerfallproducte der Gewebsathmung gehen von den Körper- oder Gewebscapillaren in die Venen und mit diesen in die Lungencapillaren, wo sie durch Diffusion in die Reserveluft ausgeschieden werden.

Es muss noch einmal hervorgehoben werden, dass so wie bei der Muskelcontraction auch bei der Gehirn- und Nervenfunction stets O verbraucht und CO_2 und andere Zerfallproducte aus den Capillaren in die Venen ausgeschieden wird, dass die Hirn- und Nervenfuction so wie die Muskelcontraction beim Fehlen von O beeinträchtigt oder verhindert ist. Die automatische Erweiterung des Thorax durch die Inspirationsmuskeln erfolgt stets nur über Anregung des nervösen Respirationscentrums zu dem Zwecke, um dem Mangel an O abzuhelfen und vorzubeugen und zwar ohne dass diese Nervenfunctien zum Bewusstsein des Athmenden kommt; daher auch die Unmöglichkeit das Athmen willkührlich zu unterdrücken; denn sobald der O Mangel sich im Respirationscentrum fühlbar macht, gleichviel ob das Bewusstsein noch vorhanden oder schon geschwunden ist, werden die Inspirationsmuskeln zur Contraction und zur Erweiterung des Brustkastens angeregt. Andererseits, wenn sehr viel arterielles Blut vorhanden, oder wenn dasselbe sehr O reich ist, (wie bei den Vögeln, besonders bei den Wasservögeln) oder wenn das Gehirn und Rückenmark bei seiner Function nur sehr wenig O verbraucht, wo sich also nicht leicht ein O Mangel fühlbar macht, wird die Respiration sehr verlangsamt sein und für längere Zeit ganz ausbleibenkönnen. Eine Ente kann 10—12 Minuten lang ohne Nachtheil mit dem Kopf unter Wasser gehalten werden, sie braucht so lange nicht zu athmen, während ein Säugethier unter denselben Verhältnissen schon nach 2—3 Minuten unter dem Wasser zu athmen gezwungen ist und dabei ertrinkt. Beim Säugethier stellt sich sehr bald Dyspnoë ein. Beim Vogel ist Apnoë vorhanden und erst nach 10—12 Minuten stellt sich Dyspnöe ein.

Der vitale Vorgang des physiologischen Athmens besteht demnach in der losen chemischen Bindung des O in den Lungencapillaren und in der Abgabe desselben in den Körpercapillaren der Gewebe sowie in der Einleitung einer Umlagerung

und eines Zerfalles der Eiweissmolecüle und Abfuhr und Ausscheidung der Zerfallproducte (*Gewebsathmung*).

In den Lungencapillaren besteht aber noch ein anderer vitaler Vorgang, die Absorption. Die die Lungencapillaren bedeckende Schleimhaut, respective das Epithel derselben hat die Fähigkeit nicht nur gasige, sondern auch flüssige und selbst feste Substanzen theils durch die Wand hindurch, theils durch Mündung der Lymphgefässe aufzunehmen und direct oder indirect ins Blut und in die Gewebe zu bringen.

Die Aufnahme von nicht gasigen Substanzen wurde zwar eine Zeit lang negirt, aber jetzt ist die Aufnahme sichergestellt. Man kann es jeden Augenblick, durch das Thierexperiment und am Menschen auf dem Sezirtisch nachweisen, dass fein vertheilter Kohlenstaub, abgesehen von den vielen Hindernissen, die derselbe an unregelmässigen Ausbuchtungen in der Nasen- und Rachenhöhle, an den Falten und Isthmen des Kehlkopfes, an der klebrigen Auskleidung des Luftröhrentractes und in der Flimmerbewegung für seine Fortbewegung findet, doch bis in die Lungenbläschen vordringt und sich in das extravesiculäre Lungengewebe ablagert (Arnold) und noch besser ist dieses durch die künstliche Einführung des fein vertheilten Carmins, Zinnobers und anderer Anilin-Farbstoffe in die Lunge nachzuweisen. Man kann ferner durch die Einführung von Milch in die Luftwege sehr bald Milchkugeln im Blute und in den Geweben nachweisen (Peiper). Ebenso zeigt sich, dass geringe Mengen extravasirten Blutes rasch in den Lungenbläschen absorbirt werden (Nothnagel). Nur von den Bacterien und den Schimmelpilzen ist die Absorption in der Lunge nicht mit Sicherheit constatirt, jedenfalls werden die Stoffwechselproducte der Mikroorganismen, so wie andere Flüssigkeiten und verflüssigte Gifte in der Lunge absorbirt und von da in die Lymphe, und ins Blut gebracht. Unter solchen Verhältnissen wird es begreiflich, dass die Athmung die Quelle von Krankheiten werden kann.

In der Wirklichkeit werden Krankheiten hervorgebracht,

1. entweder dadurch, dass die krankmachende Substanz direct ins Blut gebracht wird, durch subcutane oder intravasculäre Einspritzung.

2. Indem dieselbe in die Verdauungswege gebracht und von dort durch Resorption ins Blut gelangt.

3. Indem dieselbe mit der eingeathmeten Luft in die Lungen kommt und von dort im Wege der Resorption in die Blutbahn gelangt. Man hat es bereits seit langem gewusst, dass viele Blut- und Infectionskrankheiten ihren Eintritt in den Körper durch die Lunge nehmen.

Ziffermässig ist die Krankheitsfrequenz, wie sie durch den Verdauungstract, und auf dem Wege der Athmung zustande kommt, noch nicht festgestellt, aber man wird kaum fehlgehen mit der Annahme, dass die Mehrzahl der Infectionskrankheiten durch die Lunge ihren Weg nimmt, und daher der Ursprung der Pneumo-Spirotherapie, welche auch das Heilmittel durch die Lunge in den Körper bringen will. — Man hatte bei dieser Methode hauptsächlich die Erkrankungen der Lunge im Auge gehabt und hat es als Hauptvorzug der Methode angesehen, dass sie gleichsam eine locale Therapie der Lungenkrankheiten bewirken soll, doch ist diese Anschauung nicht ganz richtig. Der Nutzen der localen Therapie soll nicht geleugnet werden, aber die Lungenerkrankungen sind der Mehrzahl nach allgemeine Erkrankungen, manche sogar constitutionelle Krankheiten, bei solchen aber ist und bleibt die allgemeine Behandlung die Hauptsache. Bei Blattern, Scharlach, Typhus, Syphilis etc. wird die locale Behandlung nur ein Adjuvans der allgemeinen Behandlung sein, und so soll es auch bei den Lungenkrankheiten sein. — Nur jene locale Behandlung, bei welcher das Medicament von dem Krankheitsherd ins Blut dringt und daselbst seine therapeutische Wirkung übt, hat eine selbstständige Berechtigung, das ist aber dann eine allgemeine Behandlung. Die

Pneumo-Spirotherapie ist eine solche allgemeine Behandlung, bei welcher das Heilmittel von der Lungenschleimhaut aus in Blut gebracht wird.

Nachdem nun die Medicamente in allen 3 Aggregatzuständen vorkommen, so handelt es sich darum zu bestimmen, ob die Pneumo-Spirotherapie als allgemeine Methode für feste, flüssige und gasförmige Heilmittel anwendbar ist; ob und welche Vor- und Nachtheile sie gegen die anderen Applicationsarten per os, durch die Einbringung der Medicamente durch die Haut, durch das subcutane Bindegewebe oder durch directe Einführung in die Venen, durch die Methode der Infusion und Transfusion hat.

Es muss die Pneumo-Spirotherapie als Methode zur Aufnahme sowohl fester, als flüssiger und gasförmiger Heilmittel in die Lunge und Ueberführung derselben ins Blut als zulässig bezeichnet werden; denn Niemand wird leugnen, dass die kräftige Einblasung von fein vertheilten Calomel oder eines anderen alkoholisirten, medicamentösen Pulvers, welches direct in die Trachea gebracht wird, im Körper die Quecksilber- oder eine andere therapeutische Wirkung hervorbringen wird. Ebenso wird jedermann zugeben, dass eine wässerige Lösung von Jodkalium oder eines anderen Medicamentes, welche durch ein Instrument wie bei der Tubage durch die Stimmritze direct in die Luftröhre gespritzt wird, im Körper die Wirkung des Jodkali oder des anderen gelösten Medicamentes zeigen wird. Aber es wird diese Methode der Einblasung eines fein vertheilten Pulvers oder die Einspritzung eines gelösten Medicamentes direct in die Trachea, wohl kaum jemals eine allgemeine Verwendung finden. Beide Applicationsarten wurden eine Zeitlang von Laryngologen verwendet, sind aber mit Recht gegenwärtig ganz aufgegeben. Es unterliegt gar keiner Schwierigkeit sowohl feste als auch flüssige Medicamente in Form von gasigen, d. i. von athembaren Medicamenten umzuwandeln, so dass die Pneumotherapie zur Spirotherapie wird.

Vorerst sollen die in der Natur zu beobachtenden Veränderungen besprochen werden, die beim Athmen verdünnter und verdichteter Luft sich einstellen.

a) Das Wesen der Bergkrankheit und der klimatischen Kurorte.

Es ist eine bekannte Thatsache, „dass die besten Fussgänger in der Ebene beim Bergsteigen früher oder später stark ermüden, und dass die Ermüdung mit zunehmender Höhe sich aussergewöhnlich steigert.“ Zuerst macht sich nur eine Schwere in den Beinen bemerkbar, beim Höhersteigen kommt es zu einer allgemeinen Ermüdung, das Athmen wird schwer, kurz und keuchend, der Puls wird schnell, der Kopf ist eingenommen. Der Bergsteiger muss öfters anhalten und ausruhen. Bei noch höherem Aufstieg, steigern sich die Beschwerden, es stellen sich starke Beklemmung und Schwindel ein, der Bergsteiger ist gezwungen sich nieder zu legen um auszuruhen, schliesslich treten Ohnmachten ein, derselbe ist gezwungen, das Ziel aufzugeben. Diese Erscheinungen wurden von Sausure, Humbold, den Brüdern Schlagintweit und Anderen in voller Uebereinstimmung geschildert, und zwar in den europäischen Alpen bei einer Höhe von 2000—2500 *m* und in den transoceanischen Bergen bei einer Höhe von 3000—3500 *m*, und doch schwinden alle Beschwerden, sobald der Gipfel oder der Rücken der Berge erstiegen ist. Ich brauche nur auf die Bevölkerung, die auf der Hochebene von Mexico lebt und auf die im Hymalaya-Gebirge gelegene reich bevölkerte Stadt Daba, die in einer Höhe von 4800 *m* liegt, etwa so hoch wie die Spitze des Montblanc, hinzuweisen. Auf dem Rücken der Anden und der Cordilleren gibt es Ansiedelungen, wo Tausende, von Menschen leben, schwer arbeiten, auf die Jagd gehen und Kriege führen etc.

Auf die vielen unrichtigen Erklärungen, die man für die Beschwerden beim Bergsteigen gegeben hat, kann ich hier nicht näher eingehen, eben so wenig befrie-

digt die Annahme „einer Gewöhnung“ für das Verschwinden der Beschwerden, beim Ersteigen des Gipfels der Berge.

Schon Alexander von Humbold hat die Beschwerden beim Bergsteigen dem Mangel an O zugeschrieben, und Paul Bert hat durch seine schönen Untersuchungen nachgewiesen, dass mit der zunehmenden Berghöhe die Tension des O abnimmt und ein O Deficit entsteht, welches die Lungen- und Gewebsathmung insufficient erscheinen lässt, und dass dieses O Deficit sich um so bemerkbarer macht, wenn durch Muskelanstrengungen oder andere Körperfunctionen O verbraucht wird. Dabei bleibt es aber immer noch unerklärt, warum die geschilderten Beschwerden beim Erreichen des Bergesgipfels verschwinden, da in dieser Höhe das O Deficit noch fort besteht.

Es wurde jedoch bald der Weg für eine Erklärung der unerklärbaren Erscheinung gegeben. Das O Deficit kann unschädlich gemacht werden, durch ein geringeren Verbrauch von O, eine Art von Accomodation der Ausgabe des O, der geringeren Einnahme desselben entsprechend, wie beim Winterschlaf der Thiere, wo der Verbrauch sich der geringeren Einnahme des O anpasst, oder durch anderweitige Deckung des O Deficites.

A. Münz hat im Jahre 1883 eine Anzahl Kaninchen auf den Pic du midi in eine Höhe von 2887 *m* gebracht und das Blut derselben mit dem Blute der Nachkommen verglichen und gefunden, dass 100 *g* Blut der Bergkaninchen ein spec. Gewicht von 1060·4 und 70·2 *mg* Eisen enthielten, während 100 *g* Blut der Thalkaninchen ein spec. Gewicht von 1046·2 und 40·3 *mg* Eisen enthalten. Viault hat zum Studium des Einflusses der verdünnten Luft auf den Organismus die Hochebenen der Cordilleren in Equador, Peru und Bolivia besucht und in Marococha, einem Bergort in einer Höhe 4392 *m*, sowohl an sich selbst, als bei anderen Ankömmlingen die Zahl der rothen Blutkörperchen in 3 Wochen von 5,000.000 auf 8,000.000 im mm^3 steigen gesehen. So gross war auch die Zahl der rothen Blutkörperchen bei den Bewohnern von Morococha. Im Jahre 1893 hat er die Versuche an Hunden, Hühnern, Kaninchen etc. fortgesetzt, die er auf den Pic du midi gebracht und schon nach 14 Tagen eine Vermehrung der Blutkörperchen nachweisen konnte. — Noch schlagender wurde die Zunahme der rothen Blutkörperchen mit der Lufthöhe in Arosa 1800 *m* über der Meeresfläche erwiesen. Egger, der Arzt in Arosa, hat an sich und an vielen Kranken, auch an Kellnern und anderen Dienstpersonalen, schon wenige Stunden nach deren Ankunft, ebenso an Kaninchen, die nach Arosa gesendet worden, eine solche Zunahme der rothen Blutkörperchen von circa 1,000.000 im mm^3 Blut nachgewiesen, nachdem die Zahl der Blutkörperchen von Professor Miescher vor der Abreise nach Arosa bestimmt worden sind.

Köppe hat dieselbe Zunahme der rothen Blutkörperchen in Reiboldsgrün, das nur 700 *m* über der Meeresfläche liegt, beobachtet. Derselbe hat auch nachgewiesen, dass der Hämoglobingehalt im Gebirge zunimmt, wenn auch nicht in dem Maasse wie die Zahl der Blutkörperchen.

Das Experimentum crucis war, dass Menschen und Thiere bei ihrer Rückkehr von Arosa nach Basel wieder ihre frühere Zahl der Blutkörperchen gezeigt haben. Es wurde demnach in dem Maasse als der O mit der Meereshöhe insufficient geworden, aus dem Knochenmark und aus den anderen blutbereitenden Organen neue Blutkörperchen erzeugt, welche die Oberfläche zur Aufnahme des O in dem Maasse vergrössert haben als durch die geringere Tension des O die Aufnahme desselben in einem Blutkörperchen kleiner geworden. Die neugebildeten Blutkörperchen waren kleiner als die alten und sind erst allmälig gewachsen. Bei der Rückkehr vom Gebirge ins Thal zerfallen die rothen Blutkörperchen wieder und sinken auf die frühere Zahl herab.

Daraus erklärt sich auch die therapeutische Wirkung des Höhenklimas.

1. Die Anregung zur Blutbereitung und die nachweisbare Neubildung von rothen Blutkörperchen.

2. Im Höhenklima ist die Luft weniger CO_2 hältig, es wird die Entkohlung des Blutes rascher vor sich gehen, auch findet sich weniger Staub und auch weniger Bakterien in der Bergluft.

3. Genaue Messungen haben ergeben, dass mit der Abnahme des O auch wenig CO_2 producirt wird, dass hauptsächlich die Gewebsathmung und der Gewebszerfall kleiner ist, daher eine Conservation des Körpers erreicht wird. Wenn unter solchen Verhältnissen die Lungenkrankheit geheilt ist, so kann, die Heilung nach Rückkehr des Genesenen ins Thal eine dauernde sein. Indessen wird die Heilung durch den temporären Bergaufenthalt nicht immer erfolgen, und bei der Rückkehr ins Thal, werden dann die alten Verhältnisse platzgreifen.

Es muss hier gleich hervorgehoben werden, dass die Zunahme der Blutkörperchen mit der Meereshöhe nur innerhalb gewisser Grenzen gilt. Bis zu einer Höhe von etwa 4000 *m* wurde sie von Viault nachgewiesen, doch ist es nicht wahrscheinlich, dass die Zunahme eine unbegrenzte ist, und dass dieselbe im Stande ist, den O Deficit unter allen Verhältnissen zu decken, es scheint vielmehr, dass beim Menschen und auch beim Säugethier die Abnahme des O der Luft auf weniger als 10—12% für längere Dauer mit dem Leben nicht vereinbar ist. Die Versuche, die mit dem Luftballon in dieser Richtung angestellt worden, scheinen bei aller Unvollkommenheit der Beobachtung dafür zu sprechen, dass bei einer Höhe über 10.000 *m* das Leben wegen zu geringer Tension des O nicht erhalten werden kann. Berühmt und unübertroffen ist die am 5. September 1862 von Coxwell und Glaisher zu wissenschaftlichen Zwecken unternommene Ballonfahrt. Glaisher ist schon in einer Höhe von etwa 8000 *m* bewusstlos geworden. Coxwell fühlte sich zwar sehr unwohl, war aber noch bei vollem Bewusstsein. Er dachte an den Abstieg, und als er den Arm erhob, um die Klappe zu öffnen, um das Gas ausströmen zu lassen, so war diese geringe Körperbewegung hinreichend, um auch ihn bewusstlos in die Gondel zurückfallen zu lassen. Beide Luftsegler blieben bewusstlos, bis sie beim Falle des Ballons in eine Höhe von etwa 7000 *m* gelangt waren. Die mitgeführte Taube war todt.

Man darf annehmen, dass in einer Höhe von 11.000 *m* die Tension des O so gering ist, dass dieselbe nicht hinreicht das dunkle, venöse Blut roth zu machen, es hört das Athmen und mit diesem die Circulation auf, der Tod eines jeden lebenden Wesen ist die unausbleibliche Folge einer solchen Ascension. Doch wäre es wünschenswerth auch bei der Ballonfahrt ähnliche Beobachtungen über Blutkörperchenzahl, Hämoglobingehalt und specifisches Gewicht des Blutes der Luftschiffer, schon in niederen Lufthöhen anzustellen.

b) Krankheiten der Taucher und der Caissonarbeiter.

Nun sollen noch jene Beobachtungen besprochen werden, die bei gewissen Berufsarten durch das Athmen in verdichteter Luft sich ergeben. Es sind diese Beobachtungen von jenen über die therapeutischen Ergebnissen des Athmens in verdichteter Luft sorgfältig zu trennen, weil es sich bei den letzteren nur um einen relativ geringen Ueberdruck handelt, der nur selten die Gesundheit schädigt, während es bei den nun zu besprechenden Beobachtungen stets um einen mehrere Atmosphären betragenden Ueberdruck handelt, der immer schädlich ist, und bei welchen besondere Cautelen nothwendig sind, um dauernde Gesundheitsstörungen oder den Tod zu verhüten.

Die Taucher, Perlfischer, die Arbeiter bei Fundirungen von Wasserbauten in der Tiefe von Flüssen oder am Boden des Meeres, sind gezwungen, eine Luft zu athmen, die auf mehrere Atmosphären comprimirt ist. Diese Art Berufsmenschen sind gezwungen in einem Taucherapparat, oder in Taucherglocken, oder in Cylindern, in Kästen (Caissons) zu athmen und zu arbeiten, in denen die comprimirte Luft der Wassersäule, die auf den Tauchapparat ruht und auf denselben drückt, das Gleichgewicht hält. Nun entspricht eine Wassersäule von 1000 *cm* Höhe, und 1 cm^2 Fläche dem Gewichte von circa 1 *kg* d. i. von einer

Atmosphäre. Man kann daher sagen, dass in der Tiefe von 10 *m*, die Athemluft des Tauchers einen Ueberdruck von 1 Atmosphäre hat, also auf 2 Atmosphären comprimirt sein wird. In einer Tiefe von 20, 30, 40 . . . . 60 Meter, wird die Athemluft des Tauchers auf 3, 4, 5 . . . 7 Athmospären comprimirt sein. Nun enthält die Luft, an der Meeresfläche unter dem Drucke 1 Atmosphäre in einem bestimmten Volumen, (1 Liter) 20 Theile O und 80 Theile N. Sie wird daher in der Tiefe von 10, 20, 30 . . . n mal 10 *m* auf 2, 3, 4 . . . (n + 1) Atmosphären comprimirt sein; es wird daher in der genannten Tiefe 1 Liter Athemluft 40, 60, 80 . . . (n + 1)mal 20 Theile O und 80, 160, 240 . . . (n + 1) 80 Theile N enthalten. Nachdem in den blauen Gewässern von Kamtschatka eine Tiefe von 5000 *m* und im atlantischen Ocean, 20 *km* vom Aequator entfernt, eine Meerestiefe von 7370 *m* gemessen worden, so wird die Luft in dieser Tiefe auf 600 bis 700 Atmosphären comprimirt sein, d. h. 1 Liter Luft wird 1220 bis 1420 Theile O und 48.800 bis 56.800 Theile N, demnach 600 bis 700 mal so viel O und N enthalten als an der Meeresfläche. Das sind Druckgrössen, die kein warmblütiges Thier und nur wenige Kaltblüter zu ertragen vermögen. Nur gewisse Weichthiere, Fische und Aale, deren Weichtheile halbflüssig und incompressibel sind, vermögen einen so hohen und selbst einen noch höheren Druck zu ertragen. Bei Warmblütern ist ein Druck von 5 Atmosphären die Grenze, bei der das Leben noch erhalten bleiben kann.

Taucher und Arbeiter bei Wasserbauten werden sich nicht leicht entschliessen in einer 40 *m* übersteigenden Tiefe zu arbeiten, da die Gefahren für sie schon bei Arbeiten innerhalb 40 *m* Tiefe sehr gross sind, und bei dieser aus gesunden, jungen und kräftigen Männern bestehenden Gesellschaft eine jährliche Sterblichkeit von circa 40% zeigen (Le roy de Mericourt).

Bei einem Druck von 4—5 Atmosphären ist sowohl von Seite des O, besonders aber von Seite des N eine Gefahr für das Leben des Athmenden enthalten. Zahlreiche Versuche haben ergeben, dass ein Blut, welches mehr als 20% O enthält auf das Central-Nervensystem reizend und bei stärkerer Concentration sogar giftig wirkt und dasselbe unter allen Verhältnissen in seiner Function schädigt. Es stellen sich Muskelkrämpfe und Herabsetzung des Stoffwechsels und der Gewebsathmung ein, welche man aus der geringen Menge der producirten und ausgeathmeten CO_2 erkennen kann.

Noch grösser aber ist die Gefahr für das Leben von Seite des comprimirten N. Bei einem Atmosphärendruck von 3—5 *kg* auf den cm^2 wird der N in grösserer Menge ins Blut eindringen und in demselben gelöst sein, weil der N mit keinem Bestandtheile des Blutes eine Verbindung eingeht. Wenn nun der Luftdruck nachlässt, vermag das Blut die Menge des gelösten N nicht mehr in Lösung zu erhalten. Der N wird in kleinen Gasbläschen in Form von feinem Schaum frei. Der im Blute sich bildende Schaum hindert die Blutcirculation in den Capillaren, weil der Blutdruck nur den Schaum zusammendrückt, aber das Blut nicht fortbewegt. Durch diese Stauung in den Capillaren wird den einzelnen Organen die Zufuhr von arteriellem Blute förmlich abgeschnitten. Versuche an Thieren, die durch einige Zeit unter einem Drucke von mehreren Atmosphären athmen mussten, haben gezeigt, wenn der Ueberdruck plötzlich beseitigt worden ist, dass die Thiere, wie vom Blitz getroffen todt zusammen gesunken sind. Im Herzen hat man schaumiges Blut, in den Capillaren des Gehirns und des Rückenmarkes kurze Blutsäulchen und durchsichtige (lufthältige, blutleere) Gefässchen, die Hirnsubstanz blutleer gefunden. Das Gas wurde zwar nicht näher chemisch untersucht, doch dürfte dasselbe weder O noch CO_2 sondern nur N gewesen sein, welcher unter dem starken Druck im Blute gelöst und beim Nachlass des Druckes als Schaum und als zusammengeflossene Gasblasen aus dem Blute ausgetreten war. Wenn aber der Ueberdruck der Luft nicht plötzlich reducirt worden ist, so zeigten sich die Erscheinungen der Blutleere immer zuerst im Lendenmark. Die Thiere konnten den Urin nicht halten, schleppten die Hinterbeine nach, sind aber so lange am Leben geblieben, bis die Degeneration des Rückenmarkes nach aufwärts gegen das verlängerte Mark gestiegen ist.

Bei Menschen, die im Wasser unter einem Druck von 4—5 Atmosphären athmen, zeigt sich zunächst ein Jucken der Haut, als wenn dieselbe durch Flohstiche gereizt würde und kleine schmerzhafte Erhöhungen, die als kleine Muskelschwellungen erkannt werden. Beide Erscheinungen werden dem im Blute gelösten Stickstoff zugeschrieben. Im Uebrigen befindet sich der Arbeiter unter dem starken Luftdrucke leidlich wohl. Der Kopfschmerz und das Ohrensausen lassen bald nach. Nur in dem Uebergang von der comprimirten in die gewöhnliche Luft liegt die grosse Gefahr für die Gesundheit und das Leben des Tauchers. Beim raschen Uebergang aus der verdichteten in die gewöhnliche Luft sterben dieselben plötzlich wie vom Blitze getroffen unter den Erscheinungen von Synkope wie beim Versuchsthier. Das Herz und die grossen Gefässe sind vom schaumigen Blut erfüllt und stellen ihre Pulsationen ein; aber auch bei langsamern Uebergang aus der verdichteten in die gewöhnliche Luft treten zuweilen dauernde Gesundheitsstörungen in Form von Paraplegien der unteren Extremitäten ein.

Diese wenigen Beobachtungen mögen genügen über das Athmen extremer Verdichtungen und extremer Verdünnungen der Luft. Es sollen jetzt das Athmen verdichteter und verdünnter Luft zu therapeutischen Zwecken besprochen werden, wobei mit den pneumatischen Kammern begonnen werden soll.

I. Pneumotherapie.

a) **Pneumatische Kammern** (Ausführliches über diese therapeutischen Apparate finden sich bei v. Vivenot und Oertel). Bei dem Umstande, dass die therapeutische Bedeutung der comprimirten Luft in den empfohlenen Krankheiten sehr widersprechend lauten, soll hier nur das Wesen dieser Behandlungsmethode, so wie die geänderten physikalischen und chemischen Verhältnisse beim Athmen der verdichteten Luft in den pneumatischen Kammern kurz besprochen werden; die vitalen Vorgänge aber, die durch das Athmen verdichteter Luft hervorgerufen werden, sind nur insoweit zu erwähnen, als dieselben objectiv nachgewiesen oder nachzuweisen sind, während die therapeutischen Erfolge dieser Behandlungsmethode noch so schwankend sind, dass es hinreichen wird, die Krankheiten anzuführen, bei denen die Methode empfohlen worden ist. Eine Kritik dieser therapeutischen Ergebnisse wird sich aus dem Nachfolgenden von selbst ergeben.

Die pneumatischen Kammern sind Apparate nach Tabarié, Lange, v. Liebig, Simonoff und Anderen, die aus Eisenblech, auch aus anderem luftdicht gemachtem Material gefertigt sind, in denen die Luft durch Dampf- oder andere Maschinen messbar verdichtet werden kann, und in denen 1 oder mehrere Menschen für einige Zeit zu Heilzwecken die verdichtete Luft athmen sollen. Solche Apparate, die mit grösserem oder geringerem Comfort ausgerüstet, mit Licht, Ventilation und mit Signalapparaten zur Verständigung mit der Aussenwelt versehen sind, bestehen in Ems, Johannsberg, London, Lyon, Montpellier, Nizza, Petersburg, Boston, Stockholm, Stuttgart, Wien und an anderen Orten. In diesen Apparaten wird ein Ueberdruck von $^2/_5$ bis $^3/_7$ Atmosphären angewendet. Nimmt man an, der Druck einer Atmosphäre entspreche dem Gewichte einer Quecksilbersäule von 76 *cm* Höhe, so wird ein Ueberdruck von $^2/_5$ Atmosphären einem Barometerstand von 106·4 *cm* und jener von $^3/_7$ Atmosphären einem Barometerstand von 1085 *cm*, während ein Ueberdruck von $^1/_2$ Atmosphäre einem Barometerstand von 114 *cm* entsprechen würde.

Nachdem ein Barometerstand von 76 *cm* einen Mittelwerth darstellt und in der Wirklichkeit, an demselben Ort eine Schwankung von 2—3 *cm* ohne wahrnehmbare Veränderung des Allgemeinbefindens vorkommt, so kann man sich mit einem Ueberdruck von 30 *cm* im Apparat zu therapeutischen Zwecken zufrieden stellen. Meines Wissens wird in keinem Apparat ein Ueberdruck von 38 *cm* = $^1/_2$ Atmosphäre verwendet. Der Ueberdruck kann selbstver-

ständlich nur allmälig durch Einpumpen von Luft in die pneumatische Kammer erreicht werden. Man richtet es so ein, dass in jeder Minute das Barometer um einen *cm* im Apparat steigt, dass demnach zur Erzeugung eines Ueberdruckes von 30 *cm* eine Zeit von 30 Minuten nothwendig ist. Diese Zeit ist auch ausreichend zur Accomodation des im Apparate Athmenden an die verdichtete Luft; dann lässt man den Kranken 1 Stunde lang in der constant 30 *cm* Ueberdruck verdichteten Luft athmen. Die Abnahme des Druckes soll mindestens eben so langsam, wie die Verdichtung erfolgen (30 Minuten dauern). Die Behandlungsdauer im Apparat beträgt daher 2 Stunden täglich, wobei auf die allmälige Verdichtung und Verdünnung der Luft je $^1/_2$ Stunde und auf das Athmen der verdichteten Luft eine Stunde verwendet wird. Die Cur wird durch 4 bis 8 Wochen hindurch fortgesetzt.

Nimmt man den Druck auf jeden cm^2 der Körperoberfläche bei einem Atmosphärendruck mit 1083·448 *g* an, so wird der Druck auf dieselbe Oberfläche bei einem 30 *cm* betragenden Ueberdruck 1441·0 *g* betragen.

Durch die Verdichtung der Luft wird die Temperatur in der pneumatischen Kammer, die ursprünglich 20° C betragen hat bei der Verdichtung auf circa 27° steigen; will man daher die Temperatur im Apparat 20° C nicht übersteigen lassen, so muss für eine entsprechende Kühlung gesorgt werden.

Durch die Verdichtung der Luft wird dieselbe auch mehr Wasserdampf als die gewöhnliche Luft enthalten. Endlich wird die Luft in dem Apparate umso mehr CO_2 enthalten, je mehr Personen gleichzeitig in dem Apparate athmen. Nach Pettenkofer athmet ein gesunder Mensch in der Stunde circa 12 Liter CO_2 aus, also in 2 Stunden 24 Liter CO_2 und 3 Personen werden daher in 2 Stunden 72 Liter CO_2 produciren. Da aber eine gute Luft nur 0·1% CO_2 enthalten darf, so ergibt sich eine Grösse der Ventilation, die in keinem Apparate zu erreichen ist. Dabei ist nur die leicht nachweisbare CO_2 berücksichtigt; da aber beim Athmen auch die bei der Gewebsathmung durch den Eiweisszerfall sich bildenden gasigen Producte, die theils durch die Lunge ausgeathmet oder durch die Hautoberfläche frei werden, die Luft verderben, die auch nur durch die Ventilation beseitigt und unschädlich gemacht werden können, so ist klar, dass auch die besteingerichteten Apparate, wie sie in Reichenhall und St. Petersburg existiren, den vollen Anforderungen der Hygiene nicht zu entsprechen vermögen.

Von den chemischen Veränderungen in der pneumatischen Kammer ist nur so viel bekannt, dass während 1 Liter gewöhnlicher Luft 20% O und 80% N enthält, die auf 106 *cm* Quecksilber verdichtete Luft circa 28% O und 112% N enthalten wird. Es ist wahrscheinlich, dass dem grösseren Luftdrucke und dem grösseren Reichthum von O und N in demselben Volum der Luft entsprechend mehr O und mehr N in dem Blute gelöst sein werden. Die Blutanalysen der in verdichteter Luft athmenden Thiere sprechen für einen etwas reicheren Gasgehalt des Blutes dieser Thiere; dagegen ist es sehr zweifelhaft, ob die Blutkörperchen mehr O im Hämoglobin lose chemisch gebunden enthalten.

Die Angaben über die Grösse der CO_2 Ausscheidung, der Blutwärme, so wie über die Grösse der Gewebsathmung, über die Bildung von Harnstoff, über die Grösse der in Folge der Athmung in verdichteter Luft geänderten Se- und Excrete lauten sehr widersprechend. Während v. Vivenot und Panum eine Vermehrung der CO_2 Ausscheidung beim Athmen verdichteter Luft gefunden haben wollen und aus diesem Befunde auf einer stattgefundenen grösseren Aufnahme und Verbrauch von O schliessen, hat v. Liebig und Paul Bert eine Abnahme der CO_2 Ausscheidung nachgewiesen. Ebenso widersprechend sind die Einwirkungen der verdichteten Luft auf die Körpertemperatur und auf das Körpergewicht. v. Vivenot hat an sich und anderen

Personen eine Erhöhung der Körperwärme, während Stembo, Liebig, und Paul Bert eine Abnahme der Blutwärme constatirt haben. Ebenso haben die Beobachtungen von Simonoff und Sandahl eine Abnahme des Körpergewichtes durch das Athmen in verdichteter Luft, dagegen haben Katschenowsky, Lange, v. Vivenot eine Gewichtszunahme wahrgenommen und wollen die beobachtete Gewichtsabnahme nur auf den stattgehabten Fettverlust beziehen. Auch soll die Zunahme nur bei gesunden Personen, während bei kranken und fiebernden Personen eine Abnahme des Körpergewichtes stattfinden soll. Die gegebenen Erklärungen für die Zu- und Abnahme sind nicht sehr überzeugend, ja nicht einmal plausibel, weshalb auf dieselben hier nicht näher eingegangen werden soll.

Nicht einmal der Einfluss der Athmung in verdichteter Luft auf die Tiefe und Frequenz der Respiration, sowie auf die vitale Lungencapacität, und noch weniger auf die Frequenz, Füllung und Härte des Pulses, auf den Blutdruck im Herzen und in den Gefässen ist sichergestellt.

In verdichteter Luft soll die Athmung leichter und die dabei zu überwindenden Hindernisse sollen kleiner sein. In Wirklichkeit ist nur die Inspiration leichter, die Exspiration mühsamer und dem zufolge auch langsamer. Während in gewöhnlicher Luft die Dauer der In- zur Exspiration sich wie 4 : 5 verhält, ist dieses Verhältnis in verdichteter Luft wie 2 : 3. Die Frequenz soll ab- und die Tiefe der Athmung entsprechend zunehmen, und zwar soll die Zahl von 20 Athmungen in gewöhnlicher Luft auf 4 bis 5 in verdichteter Luft sinken, doch kehren Frequenz und Tiefe nach dem Uebergang in gewöhnliche Luft auf das frühere Maass zurück. Auch die Lungencapacität soll durch das Athmen grösser werden und mittelst Percussion durch den Tiefstand des Zwerchfells und Abnahme der Herzdämpfung nachzuweisen sein, und diese Zunahme der vitalen Capacität soll auch noch einige Zeit nach Beendigung der Cur in der pneumatischen Kammer anhalten.

Man nimmt ferner an, dass in verdichteter Luft, in Folge des grösseren Druckes das Herz sich nicht genug erweitern und daher weniger mit Blut füllen soll (?) und dasselbe soll auch in den grösseren Gefässen der Fall sein. Nur in der Schädelhöhle und im Knochen, wo die Arterien in starren und unnachgiebigen Wänden eingeschlossen sind, sollen dieselben durch die verdichtete Luft weniger comprimirt werden (? ?); dagegen soll an den Hautgefässen die Compression der Grösse der Luftverdichtung proportional sein, daher die Haut und die Schleimhaut relativ blass erscheinen. Die Pulsfrequenz soll bei Gesunden in verdichteter Luft um 4—8 und dort wo eine Pulsbeschleunigung besteht, sogar um 20 Schläge in der Minute sinken und der Grund dieser Verlangsamung soll in dem grösseren Luftdruck auf die Arterie liegen (?), deshalb soll die Abnahme der Pulsfrequenz nach dem Uebergang von verdichteter in gewöhnliche Luft wieder schwinden (?).

Panum hat eine Abnahme des Blutdruckes, Bert eine Zunahme des Druckes in den Arterien beim Athmen in verdichteter Luft gemessen. Durch das Athmen in verdichteter Luft soll die Vertheilung des Blutes im Körper geändert werden, es sollen namentlich die Organe des Unterleibes auf Kosten der relativen Blutleere der Haut überfüllt sein; in Folge dessen sollen die Menstrual- und Hämorrhoidalblutungen reichlicher sein, dafür soll die Ausdehnung der Därme durch Gase abnehmen, die Harn- und die Darmentleerung soll in comprimirter Luft zunehmen. Dagegen soll eine vorhandene gesteigerte Secretion der Schleimhaut der Nase, des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien und der Scheide durch die Athmung verdichteter Luft in der pneumatischen Kammer abnehmen. Ebenso sollen seröse Ergüsse in der Pleura, im Peritoneum, in den grossen Gelenken durch die pneumatische

Kammer zur Resorption kommen. Von den Anwendungen der pneumatischen Kammer beim Vorhandensein eitriger Ergüsse in den genannten Höhlen ist selbstverständlich nirgends die Rede.

Nach dem Gesagten wird die Behandlung der verdichteten Luft in der pneumatischen Kammer von den Aerzten hauptsächlich bei den chronischen Erkrankungen der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Lunge angewendet, insoferne dieselben nicht durch anderweitige Erkrankungen complicirt erscheinen. Ganz besonders bei den einfachen Formen der *Rhinitis* und *Pharyngitis catarrhalis,* bei der *Laryngitis,* beim *Bronchial-Katarrh.* Ganz besonders wird diese Behandlung gelobt, bei den asthmatischen Beschwerden, wie sie das Lungenemphysem verursacht, indem sie das Grundleiden, das *Emphysem*, bessert. — Ferner soll die Behandlung bei Verdichtung und Katarrh der Lungenspitzen und bei *beginnender Phthise*, bei seröser *Pleuritis*, *Peritonitis*, beim *Hydrops der Gelenke* von Nutzen sein. Contraindicirt ist die Behandlung bei allen Krankheiten, die mit starkem Fieber einhergehen, bei Herzschwäche, bei Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks, bei ausgebreiteter Lungen- und Darmtuberkulose, bei starken Lungen-, Magen-, Darm-, Menstrual- und Hämorrhoidalblutungen, bei Nieren-Erkrankungen und bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten.

Die Wirkung der pneumatischen Behandlung mit verdichteter Luft wird hauptsächlich der mechanischen Wirkung der verdichteten Luft, welche die Gewebe, die Organe, die Blut und Sauggefässe verdichtet und comprimirt und zum Theile aber auch den vitalen und dynamischen Einwirkungen dieser Compression und dem grösseren O gehalt der comprimirten Luft zugeschrieben.

Die behandelnden Aerzte berufen sich darauf, dass die Kranken sich bei und nach der Behandlung mit verdichteter Luft subjectiv wohler fühlen, und dass auch objectiv eine Besserung der betreffenden Beschwerden wahrzunehmen ist, und dass immer mehr Kranke diese Behandlung in Anspruch nehmen und dass auch die Indicationen für diese Behandlungsmethode in Zunahme begriffen sind. — Von dauernden Heilungen der mit verdichteter Luft behandelten Krankheiten wird nicht viel berichtet.

Ohne auf eine detaillirte Kritik dieser Methode einzugehen, soll nur hervorgehoben werden, dass die Anschauung, als bestehe die mechanische Wirkung der comprimirten Luft in einer Verdichtung der verschiedenen Gewebe des Körpers, unrichtig ist. Nur feste oder lufthältige Körper sind compressibel. Im thierischen Körper gibt es mit Ausnahme der lufthältigen Organe nur mit Flüssigkeit gefüllte Gewebe, die eben so wenig wie das Wasser oder andere Flüssigkeiten compressibel sind. Eben so unrichtig ist es von einer Verschiedenheit der Compression einzelner Organe oder Gewebe zu sprechen, eine solche kann nur im Beginne d. i. in den ersten Minuten der Behandlung vorhanden sein. In der kürzesten Zeit wird der Druck auf äussere und innere Organe und auf alle Gewebe gleich und derselbe sein und nachdem dieselben als halb und ganz flüssige Gebilde incompressibel sind, so kann von einer mechanischen Wirkung der Compression keine Rede sein. Es bleiben also nur die vitalen und die dynamischen Wirkungen der verdichteten Luft übrig.

Wenn man bedenkt, wie schwierig es ist, die unerklärlichen und unbegreiflichen, vitalen Ergebnisse äusserer, physikalischer Einwirkungen als solche festzustellen und wie leicht bei der grossen Verschiedenheit der individuellen vitalen Energien Widersprüche zu Tage treten und Beobachtungsfehler und Täuschungen unterlaufen können; dann ist gegenüber den aus den einzelnen Beobachtungen gezogenen Schlussfolgerungen und den auf unsicherer Basis aufgebauten therapeutischen Theorien in der Beurtheilung und in der gläubigen Annahme der erzielten Erfolge ein gewisser Grad von Skepsis wohl

berechtigt. — Dazu kommt noch, dass in den pneumatischen Kammern, auch in denen nach der neuesten und vollkommensten Construction, die Grösse der Ventilation unzureichend ist, dass also die Kranken in den Kammern, die eigenen Exhalationen und diejenigen ihrer Genossen wieder einathmen müssen und dass die Einathmung der unbekannten gasigen Zerfallproducte der Gewebsathmung möglicherweise den problematischen Nutzen der Einathmung verdichteter Luft zu paralysiren vermag, dass ferner diese Behandlung täglich 2 Stunden, durch mehrere Wochen hindurch dauert, mit Geldopfern verknüpft ist, die diese Behandlungsmethode nur den Wohlhabenden zugänglich macht, dass endlich auch bei diesen nach Ablauf der Cur in den pneumatischen Kammern, die früheren Zustände, gegen welche die Cur empfohlen und verwendet wurde, wiederkehren. Man kann daher der Behandlung mit verdichteter Luft in den pneumatischen Kammern keine grosse Zukunft prophezeien; sie wird, wie jede andere Methode, die den Kranken subjectiv eine temporäre Erleichterung ihrer Beschwerden bringt, nie ganz verschwinden, aber eine allgemeine Verwendung wird dieselbe nicht finden.

Die Behandlung in den pneumatischen Kammern mit verdünnter Luft, kann mit wenigen Worten erledigt werden.

Auch die Luftverdünnung wird niemals auf einen halben Atmosphärendruck auf einen Barometerstand von 38 *cm* Quecksilber sinken dürfen; es handelt sich vielmehr um eine Luftverdünnung von $^2/_5$ bis $^3/_7$ Atmosphären. Es entspricht einer Luftverdünnung, wie sie etwa am Montblanc vorhanden ist. Die Behandlung mit Luftverdünnung wird selbst von den Anhängern der pneumatischen Kammern selten empfohlen, noch seltener angewendet, weil dieselbe mit der Behandlung in einem Höhenklima, in einem Alpenlande nicht concuriren kann. In den Kammern athmet der Kranke in einem abgesperrten Raume bei unvollkommener Ventilation, ist genöthigt seine eigenen Exhalations- und Hautausdünstungen wieder einzuathmen. Er athmet nur durch zwei Stunden täglich. Im klimatischen Curort ist er Tag und Nacht der verdünnten Luft ausgesetzt, kann sich in freier Luft bewegen, die frei von CO_2, von Staub und Bacterien und anderen Schädlichkeiten ist. Die wenigen Anhänger verdünnter Luft in pneumatischen Kammern, weisen daraufhin, dass in Europa die klimatischen Curorte nur eine Höhe von 1000—1500 Meter, während man in der pneumatischen Kammer eine Luftveränderung erzeugen kann, die einer Höhe von 2000—3000 und mehr Meter entspricht. Doch ist darauf zu antworten, dass vielfache Erfahrungen den Nutzen der Curorte in einer Höhe von 800—1500 Meter bei den verschiedenen Krankheiten der Brustorgane ausser Zweifel gestellt haben; hauptsächlich, dass wie schon früher erwähnt worden ist, beim Höhenklima sich sehr rasch eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen und eine etwas geringeren Zunahme des Hämoglobingehaltes einstellt und dass dieser gesteigerten Blutbereitung ein lebhafterer Stoffwechsel und eine Hebung der Ernährung sowie eine Zunahme der Kräfte zu verzeichnen ist. Von den in der verdünnten Luft einer pneumatischen Kammer Athmenden ist bis jetzt weder eine Zunahme der rothen Blutkörperchen und der rothen Farbe des Blutes, noch eine Zunahme der Muskelenergie, wie sie den Bewohnern hoher Orte eigen ist, bekannt.

b) Tragbare pneumatische Apparate.

Es gibt eine grosse Zahl verschieden construirter Apparate, welche den Zweck haben die einzuathmende oder die auszuathmende Luft zu verdichten oder verdünnen. Der erste, derartige Apparat wurde von Hauke in Wien angegeben und auch praktisch angewendet. Der Apparat wurde von Störk modificirt, und von Waldenburg wesentlich verbessert, indem er demselben das Princip des Gasometers zugrunde legte und denselben auch zur Spirometrie verwendbar eingerichtet hat. Cube und Weil haben den Wal-

DENBURG'schen Apparat verdoppelt und es möglich gemacht verdichtete Luft einzuathmen und in verdünnte Luft auszuathmen. SCHNITZLER in Wien hat den einfachen Apparat von WALDENBURG und die Doppelapparate von CUBE und von WEIL modificirt, vereinfacht und für die Athmung medicamentöser Gase eingerichtet. FINKLER und KOCHS haben den Apparat WALDENBURG's modificirt, indem sie denselben aus 3 Cylinder zusammengesetzt haben; und zwar birgt der äussere Cylinder eine Doppelglocke, welche durch Gewichte, die über eine Rolle laufen, gehoben und gesenkt und durch verschieden gerichtete Ventile die Luft verdichtet oder verdünnt werden kann. Alle diese Apparate haben das Princip des Gasometers.

BIEDERT hat dem Apparat das Princip des Cylindergebläses zu Grunde gelegt, und hat denselben dadurch sehr vereinfacht und billig gemacht. B. FRÄNKEL hat den Apparat von BIEDERT dahin modificirt, dass er den vertical aufgehängten, cylindrischen Blasebalg BIEDERT's horizontal nach Art einer Ziehharmonika halten und vom Kranken bewegen lässt, wobei der Kranke sitzend verdichtete oder verdünnte Luft athmen kann. — GEIGEL und MAYR haben dem Apparat das Princip des Schöpfrades zugrunde gelegt. Es ist dieser Apparat der vollkommenste mit constantem Druck wirkende Mechanismus, aber er ist auch der theuerste (etwa 900 Mark), der nur von Anstalten verwendet worden ist. Bei allen Apparaten ist die zu athmende Luft durch einen Kautschukschlauch mit einer fest anschliessenden Gesichtsmaske verbunden, in welcher durch einen stellbaren Hahn die Luft aus dem Apparate, oder die äussere Luft den Zutritt zur Lunge und aus derselben gestattet.

Der Raumaufwand für die Abbildungen dieser Apparate und die Beschreibung, wie dieselben zu handhaben sind, steht in keinem Verhältnisse zu dem Nutzen, den sie dem praktischen Arzt und dem Kranken bieten, wie dieses später näher begründet werden soll, weshalb im Nachfolgenden sofort zu dem Wesen dieser Behandlung übergegangen werden soll.

Während in den pneumatischen Kammern, der in denselben Athmende sowohl äusserlich als innerlich einem erhöhten oder verminderten Luftdruck ausgesetzt wird, so dass alle Gebilde und alle Gewebe gleichmässig einen gesteigerten oder verminderten Luftdruck zu tragen haben, wirkt bei den portativen Apparaten der Druck nur einseitig auf die Schleimhaut des Respirationstractes gesteigert oder vermindert, während auf die Oberfläche des Körpers der äussere Luftdruck wirkt. Es ergeben sich bei dieser Methode des einseitigen Druckes folgende Combinationen der pneumatischen Behandlung.

1. Einathmung comprimirter Luft, wobei die Ausathmung entweder in comprimirte oder in gewöhnliche d. i. in verdünnte Luft erfolgen kann.

2. Einathmung gewöhnlicher Luft und die Ausathmung erfolgt in comprimirte Luft.

3. Einathmung verdünnter Luft, wobei die Ausathmung in gewöhnliche oder comprimirte Luft erfolgt.

4. Einathmung gewöhnlicher Luft, wobei die Ausathmung in verdünnte Luft erfolgt.

Alle diese Combinationen lassen sich mit portativen Apparaten ausführen. Sie wurden auch zum Theil aus theoretischen Gründen ausgeführt. Zu Heilzwecken jedoch wurde nur die Einathmung comprimirter und die Ausathmung in gewöhnliche oder in verdünnte Luft verwerthet.

Man muss sich bei diesem einseitig wirkenden Druck klar machen, wie derselbe auf die Respirationsorgane und wie er auf die Circulationsorgane wirkt. Nachdem bei diesen einseitig wirkenden Druck Luftverdichtungen und Luftverdünnungen die Zu- oder Abnahme des Druckes auf die Lungenschleimhaut und auf Lungengewebe beschränkt ist, so kann es sich niemals um so grosse Druckschwankungen wie in den pneumatischen Kammern von $^2/_5$ bis $^3/_7$ Atmosphären, sondern um niedrigere Druckschwankungen handeln. $^2/_5$ Atmosphären entsprechen einem Druck von 413 *g*, weil 1 Atmosphäre einem Druck 1033 gleicht. Es wird demnach eine Luftverdichtung von $^2/_5$ Atmosphären einem

Druck von 1447 *g* auf jeden Quadratcentimeter der Oberfläche geben; während $^3/_7$ Atmosphären 433 *g* demnach einem Druck von 1476 *g* entsprechen. Es wird demnach eine Luftverdichtung von $^3/_7$ Atmosphären auf jeden Quadratcentimeter der Körperoberfläche ein Druck von 1473 *g* also ein Ueberdruck von 443*g* betragen, da dieser Ueberdruck aussen und im Körper der gleiche ist, so wird derselbe ohne Schaden ertragen. Bei den portativen Apparaten aber, wo der Aussendruck nur 1033 *g* würde ein Ueberdruck von 414 bis 443 auf den Quadratcentimeter der Lungenoberfläche die Lunge bedeutend zerren und schädigen. Soll daher die pneumatische Behandlung mit portativen Apparaten ohne Nachtheil bleiben, so muss sowohl die Verdichtung als die Verdünnung der Luft viel kleiner sein.

Um eine richtige Vorstellung von der Grösse der zulässigen Verdichtung und Verdünnung im portativen, pneumatischen Apparat zu erlangen, soll in der nachstehenden Uebersicht, die Grösse der anzuwendenden Luftverdichtung und Luftverdünnung in Centimetern des Barometers und den diesem Barometerstand entsprechenden Druckgrössen in Grammen ausgedrückt, dargestellt werden.

Atmosphären	Barometerstand in Centimetern der		Luftdruck auf den Quadratcentimeter der Lungenschleimhaut in Grammen bei		Druck-Differenz
	Luftverdichtung	Luftverdünnung	Luftverdichtung	Luftverdünnung	
$^1/_{120}$	76·633	75·367	1041·6	1024·4	8 6
$^1/_{110}$	76·69	75·31	1042 39	1032·961	93·9
$^1/_{100}$	76·76	75·24	1043 3	1022·7	10 3
$^1/_{90}$	76·84	75·16	1044·4	1021·6	11·4
$^1/_{80}$	76·95	75·05	1045·9	1020·1	12 9
$^1/_{70}$	77·085	74·915	1047·71	1018·29	14·71
$^1/_{60}$	77·26	74·74	1050·2	1015·8	17·2
$^1/_{50}$	77·52	74·48	1053·6	1012·4	20·6
$^1/_{40}$	77·9	74·1	1058·75	1007·25	25·75
$^1/_{30}$	78·53	73·47	1067·4	998 6	34·4
$^1/_{20}$	79·8	72·2	1084·65	981·35	51·65
$^1/_{10}$	83·6	68·4	1136·6	929·7	103
$^1/_5$	91·4	60·6	1239·6	826·4	206
$^2/_5$	106·8	45·2	1446·2	629·620	413
$^3/_7$	108·55	43·45	1473·0	590·0	443
1	76·0	76·0	1033·0	1033·0	—

Aus dieser Uebersicht ist zu entnehmen, wie gross der Druck auf jeden Quadratcentimeter der Lungenschleimhaut beim Athmen der verdichteten Luft ist, und dass, wenn dieser Druck eine gewisse Grösse überschreitet, der Athmende ein Gefühl der Beklemmung und schmerzhaften Zerrung empfindet, welcher noch nach sistirter Athmung einige Stunden und selbst Tage anhalten kann, aber auch bei relativ geringem Druck, ist beim Einathmen ein Gefühl von stärkerer Anfüllung der Lunge als beim gewöhnlichen Athmen vorhanden.

Die Wirkung der Inspiration verdichteter Luft aus dem einseitig wirkenden Apparate ist eine mechanische, und besteht in einer Ausdehnung der Oberfläche und des Cubikinhaltes der Lunge. — Die bei der Verdichtung der Luft sich ergebende Vergrösserung des O Gehaltes kommt kaum in Betracht, weil die Verdichtung der Luft auf $^1/_{10}$ Atmosphäre, der O Gehalt nur um etwa 1·8% zunimmt, und statt 20% in gewöhnlicher Luft 21·8% in verdichteter Luft beträgt. Nun aber ist ein Ueberdruck von $^1/_{10}$ Atmosphäre für den Athmenden, schon sehr empfindlich, es wird gewöhnlich bei Kräftigen nur $^1/_{30}$ Atmosphäre Ueberdruck verwendet. Die Wirkung beim Einathmen verdichteter Luft kommt erst nach wiederholter Einathmung zur Geltung. Es wird zuerst die Reserveluft verdichtet, dann erst kommt es zu einer Ausdehnung, zu einer grösseren Entfaltung der Lunge, die man auch

am Brustumfange sehen und messen kann. Es werden gewöhnlich etwa 100 Inspirationen hintereinander gemacht. Werden zu viele Inspirationen hintereinander ausgeführt, oder ist die Luftverdichtung zu gross, so kann es leicht zu einer Dehnung oder Zerrung der Lunge, zu einem Verlust der Elasticität der Lunge und selbst zur Entwickelung eines Lungenemphysens kommen. Bei geschwächten Individuen darf man daher nur einen Ueberdruck von $^1/_{60}$, höchstens von $^1/_{50}$ Atmosphäre anwenden.

Die Einathmung von verdichteter Luft ist schwieriger, d. h. mit mehr Muskelanstrengung verbunden als das Einathmen gewöhnlicher Luft. Bei der Inspiration verdichteter Luft, sind mehr Widerstände zu überwinden; damit die verdichtete Luft in der Lunge Raum findet, muss die Elasticität des Lungengewebes theilweise überwunden werden, oder die Inspirationsmuskeln müssen den Thorax mehr als bei der gewöhnlichen Athmung erweitern, oder es muss beides geschehen, es muss kräftiger und tiefer inspirirt werden. Es trägt zwar der grössere endothoracische Druck durch die verdichtete Luft etwas bei zur Erweiterung der Lunge, aber zur Vergrösserung des Binnenraumes in der Lunge ist eine stärkere Verkürzung der Inspirationsmuskeln nöthig.

Dagegen scheint die Ausathmung in die gewöhnliche Luft, die dünner als die eingeathmete Luft ist, leichter und freier zu sein, sie erfolgt durch Zusammensinken des erweiterten Thorax durch die Elasticität der Lunge. — Sind aber die Lungenbläschen durch zu häufig aufeinander folgende Inspirationen verdichteter Luft ausgedehnt, so wird auch zur Exspiration in die gewöhnliche, also verdünnte Luft eine Muskelaction nothwendig sein. Die Bauchmuskeln und die andere Exspirationsmuskeln müssen sich verkürzen, um die eingeathmete Luft aus dem Thorax zu pressen. Noch grösser wird diese Anstrengung der Exspirationsmuskeln sein, wenn der Ausathmungsluft ein Hindernis, ein Widerstand entgegengesetzt wird. Wenn man den Athmenden in verdichtete Luft hinein ausathmen lässt, da müssen alle Exspirationsmuskeln angestrengt werden, um die Luft aus dem Thorax zu pressen, doch wurde die Exspiration in verdichtete Luft nicht therapeutisch verwerthet. Speck hat dieselbe aus theoretischem Interesse versucht.

Bei der Einathmung verdünnter Luft, wird, insolange die Reserveluft dichter als die einzuathmende Luft ist, dieselbe nicht in den Thorax dringen, erst, wenn der Thorax so viel erweitert worden ist, dass die Reserveluft dünner als die Inspirationsluft geworden, wird die letztere in den Thorax eindringen können. Da aber diese Erweiterung des Binnenraumes nicht gleich ausgeführt sein kann, jedenfalls nicht ausgiebig genug sein wird, so wird die erste Wirkung dieser Inspiration eine Einziehung der Haut in den Oberschlüsselbeingruben und im Jugulum sein. Das Athmen wird ganz so wie bei einer Larynxstenose insufficient sein. Der Athmende fühlt, dass er nicht genug Luft in seine Lunge bekömmt. Er spornt seine Inspirationsmuskel zu erneuerter Thätigkeit an, und durch methodische Gymnastik werden die Inspirationsmuskeln gekräftigt. Waldenburg hat gefunden, dass bei Fortsetzung der Versuche ein um $^1/_{40}$ Atmosphäre verdünnte Luft einzuathmen, es nach 4 Wochen gelungen ist, die 3 bis 4fache Quantität von Luft in die Lunge zu bringen, die er nach den ersten Versuchen in die Lunge gebracht hat. Doch hat Waldenburg in der Zwischenzeit auch verdichtete Luft einathmen lassen. Andere Versuche liegen nicht vor.

Viel wichtiger ist die Wirkung, die man den tragbaren pneumatischen Apparat auf das Herz und auf die Circulation zuschreibt. — Schon bei der gewöhnlichen Athmung tritt während der Inspiration eine Vergrösserung des Binnenraumes der Lunge und eine Verkleinerung des endothoracischen Druckes ein, dadurch wird das Blut in den Venen während der Inspiration angesaugt, fliesst leichter in das rechte Herz, während der Blutdruck im Aortensystem während der Inspiration sich ver-

mindert. Bei der Exspiration ist der Druck in der Lunge grösser, der Rückfluss des Blutes wird erschwert, der kleine Kreislauf führt weniger Blut, die äusseren Venen füllen und spannen sich, der Blutdruck im Aortensystem steigt, und die Blutgeschwindigkeit wird grösser. Bei der Einathmung verdichteter Luft, wird die Saugkraft der Lunge bei der Inspiration wegen erhöhten Druckes der einströmenden Luft abgeschwächt, dadurch soll die Systole unterstützt, die Diastole erschwert werden. Es soll dadurch der Blutdruck in den Arterien gefördert, in den Venen erschwert werden. Bei der Exspiration sollen diese Verhältnisse noch in erhöhtem Maasse eintreten, und erst gegen Ende der Exspiration, soll mehr Blut zum rechten Herzen fliessen; doch sind diese Annahmen nur theoretischen Erwägungen entnommen. In Wirklichkeit ist nur so viel zu sagen, dass beim Athmen verdichteter Luft, die temporäre Druckwirkung auf Arterien und Venen etwas grösser wird als beim normalen Athmen, die einzelnen Phasen dieses Druckes sind nicht näher bekannt, lassen sich auch mit Unterstützung der Kymographion nicht feststellen.

Für die Beurtheilung des Einflusses, welche das Ausathmen in comprimirte Luft, das Einathmen von und das Ausathmen in verdünnte Luft auf den Kreislauf haben, fehlen die nöthigen Prämissen, nachdem diese Athmungsarten in der Praxis nicht geübt werden, und die zu diesem Zwecke an Thieren ausgeführten Versuche an vielen Fehlerquellen leiden. Nachdem die Erörterung dieser Einwirkungen weder ein praktisches Interesse bietet, noch einwandsfreie theoretische Schlussfolgerungen zulässt, so können dieselben hier unberücksichtigt bleiben.

Soll nun über die Bedeutung und über den Werth der pneumatischen Methode der Athmung verdichteter und verdünnter Luft aus und in die einseitig wirkenden, tragbaren Inhalations-Apparate ein Urtheil abgegeben werden, so muss darauf hingewiesen werden, dass dieselbe gegenwärtig fast ganz verlassen ist, trotzdem dieselbe erst vor 40—45 Jahren in die Praxis eingeführt worden ist, und bei den Zeitgenossen die Hoffnung erweckt hat, diese Methode werde von grosser Bedeutung bei der Behandlung der verschiedenen Lungenerkrankungen sein. Der Grund, warum diese Behandlungsmethode ganz aufgegeben worden ist, liegt darin, dass sie nur vorübergehende und nur subjectiv empfundene Besserung des Zustandes, aber keine definitive Heilung zu erzielen vermochte, dass die Methode für den Kranken umständlich, mühsam, kostspielig und nicht immer ohne Nachtheile und Gefahren durchzuführen ist. Das Wesen der Methode besteht in einer mechanischen Einwirkung auf die innere Oberfläche der Lunge und auf die in der Brust befindlichen Kreislaufsorgane durch den gesteigerten und verminderten Druck der Luft, und durch die dabei ausgeübte Gymnastik der Respirationsmuskeln, sowie durch die Erregung und Hebung der Elasticität und des Tonus sämmtlicher in der Brusthöhle befindlichen Gewebe.

Diese mechanischen Einwirkungen üben zweifellos einen wohlthätigen Einfluss auf die Organe und Gewebe des Brustkastens. Aber diese Einwirkungen lassen sich auf viel einfachere, bequemere und angenehmere Weise zu Stande bringen durch das geänderte Athmen, wie es beim Ueberwinden grösserer Widerstände beim Bergsteigen, Laufen und Springen, beim Turnen, Eislaufen und Radfahren beim Reiten, Fechten und Schwimmen vorkommt. Bei allen den genannten methodisch geübten Körperbewegungen, tritt die gesammte Körpermusculatur in Action und auch der endothoracische Druck der Luft in der Brusthöhle ist mindestens eben so grossen Schwankungen unterworfen als bei der Application der tragbaren pneumatischen Apparate mit einem Ueberdruck von $^1/_{100}$ bis $^1/_{60}$ Atmosphären. — Unter solchen Umständen erscheint es gerechtfertigt von der bildlichen

Reproduction der vielen, mitunter sehr sinnreichen Apparate, die nur mehr ein historisches Interesse haben, an dieser Stelle abzusehen.

II. Spirotherapie.

Wir gehen nun daran die Einwirkung verschiedener Medicamente beim Einbringen derselben mit den Athembewegungen in die Lunge zu besprechen, wobei die Einwirkung der Spirotherapie auf die Erkrankung der Brust als auch anderer Organe berücksichtigt werden sollen. — Es ist dabei im Auge zu behalten, dass Medicamente nur wirken, wenn sie ins arterielle Blut und mit diesem zum Centralnervensystem und zu allen Organen und Geweben gelangen.

Medicamente ins Blut entweder durch die directe Einführung derselben in die Venen, durch die Methode der Infusion; oder auf indirectem Wege, durch Resorption.

Alle Oberflächen des thierischen Körpers besitzen mehr oder weniger, die Eigenschaft Medicamente zu resorbiren. Die Haut besitzt ein relativ geringes Resorptionsvermögen: grösser ist das Resorptionsvermögen der Schleimhäute, die aber nach ihrer Localität verschieden gross ist. Die Schleimhaut des Urogenitalsystemes inclusive der Blase, die Schleimhaut des Auges, haben im Vergleich zu anderen Schleimhäuten ein relativ geringes Resorptionsvermögen. Die Schleimhaut des Mundes, des Magens und des Darmcanals haben ein grösseres Resorptionsvermögen. Grösser ist das Resorptionsvermögen der Mastdarmschleimhaut, und am grössten ist das Resorptionsvermögen der Schleimhaut der Lunge und des Respirationstractes. Das höchste Resorptionsvermögen aber besitzt das subcutane Bindegewebe, das Drüsen und die periglanduläre Bindegewebe.

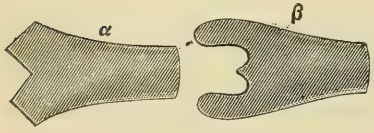
Wenn Medicamente ins Unterhautbindegewebe oder in das Drüsengewebe gebracht werden, so gehen dieselben fast ebenso schnell und so vollständig in Blut, über als wenn dieselben durch Infusion in die Venen gespritzt werden. Bei der Spirotherapie kommt nur das Resorptionsvermögen der Schleimhaut der Lunge und zum Theil der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien in Betracht. Es muss dabei hervorgehoben werden, dass das Resorptionsvermögen der Schleimhäute nicht für alle Medicamente gleich gross ist. So wirkt das Atropin und gewisse Mydriatica auf die Conjunctiva bulbi gebracht, schon in minimalen Mengen auf die Weite der Pupille, während andere Schleimhäute auf so kleine Dosen keine Veränderung der Pupille bewirken. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Schleimhaut des Mastdarmes und die der Lunge schon auf kleinste Mengen von Medicamenten reagiren und dieselbe in die Blutbahn bringen, während die Schleimhaut des Magens grössere Mengen desselben Medicamentes braucht, um die bestimmte Wirkung hervorzurufen. Man kann sich vorstellen, dass die Schleimhaut des Magens überhaupt ein geringeres Resorptionsvermögen besitzt, oder das der Magensaft das eingeführte Medicament, zum Theile verdaut, zerlegt, oder zersetzt und unwirksam macht und dass nur der vom Magensaft unberührte Theil des Medicamentes zur Wirkung kommt.

Bei der Spirotherapie handelt es sich darum zu bestimmen, wie viel von dem anzuwendenden Medicament in die Schleimhaut der Lungenalveolen gelangt, denn nur hier findet die Resorption des Medicamentes, d. i. Aufnahme desselben in die unmittelbar unter den Epithelien sich ausbreitenden Capillaren statt. Welches die kleinste Dosis eines Medicamentes ist, die auf die Lungenschleimhaut gebracht die medicamentöse Wirkung hervorbringt, lässt sich allgemein nicht angeben. — Diese Bestimmung ist sehr schwierig und bisher nicht durchgeführt worden. Bei der Respiration kommt das eingeathmete Medicament, gleichviel, ob dasselbe von Haus aus gasförmig ist, oder ob dasselbe durch Zerstäubung athembar gemacht wird, niemals direct mit der

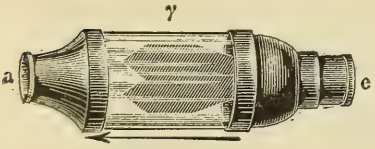
Schleimhaut der Alveolen in Berührung, sondern nur mit der Reserveluft und in dieser zur Schleimhaut der Alveolen. Es ist aber bisher nicht bestimmt worden, wie viel von dem Medicament in der Reserveluft zurückbleibt und wie viel von demselben mit der Exspiration wieder unverwendet in die Aussenluft kommt. Diese Bestimmung war bis vor Kurzem gar nicht möglich, und obwohl die Inhalationstherapie in der Praxis täglich verwendet wird, so hat doch Niemand eine Ahnung davon, ob und wie viel von dem Medicament bis zu den Epithelien der Alveolen gelangt. Von einer Dosirung des Medicamentes zum Zwecke der Spirotherapie, war bisher keine Rede. Ohne Dosirung aber gibt es keine Therapie. Dieser Uebelstand ist es, der einer allgemeinen Verwendung der Spirotherapie im Wege steht.

Vor einigen Jahren wurde der erste Versuch gemacht diesem Uebelstande abzuhelfen (NEUDÖRFER). Es musste zu diesem Zwecke ein Inhalationsapparat construirt werden, welcher es möglich macht, das zu inhalirende Medicament, gleichviel ob dasselbe gasförmig oder flüssig ist, sowohl der Theil desselben der in die Reserveluft gelangt, als auch jener Theil der bei der Exspiration wieder nach aussen in die Luft gelangt mit einiger Genauigkeit quantitativ bestimmen zu können. Zu diesem Zwecke muss die Inhalationsluft, von der Exspirationsluft getrennt werden. Die Athemluft muss geführt, (gesteuert) werden. Diese Steuerung der Luft soll aber so wie beim physiologischen Athmen ohne jede Anstrengung durch die Nase erfolgen, nur wo in der Nase ein Hindernis für den Durchgang der Luft vorhanden ist, muss durch den Mund geathmet werden. Die Führung (Steuerung) der Luft, geschieht durch das aus dünnem Kautschuk bestehenden Ventil α oder β Fig. 1. Diese Ventile werden in ein Glasrohr gesetzt (montirt) γ Fig. 1. und haben die

Fig. 1.



Lippenförmiges Ventil.



Montirtes Ventil.

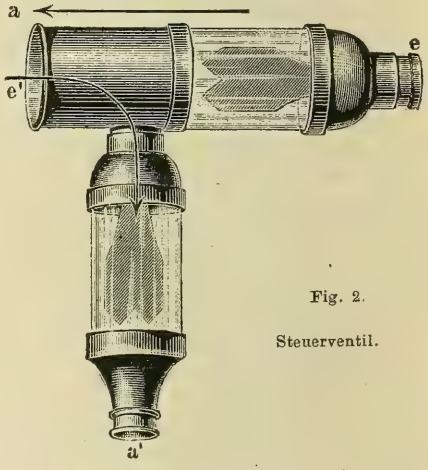


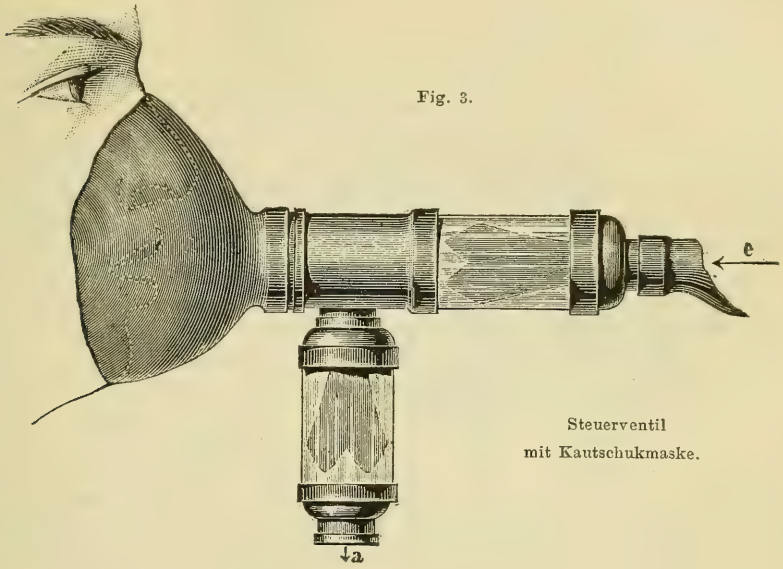
Fig. 2.

Steuerventil.

Eigenschaft sich bei der Bewegung der Luft in der Richtung des Pfeiles zu öffnen, und bei der Bewegung in entgegengesetzter Richtung zu schliessen. Das Oeffnen und Schliessen erfolgt ohne Anstrengung. Fig. 2. zeigt ein montirtes Steuerventil, welches der Bewegung der Luft nur in der Richtung der Pfeile gestattet, in welchem der horizontal gelegene Theil den Weg für die Inspirations-, der verticale Theil für die Exspirationsluft bestimmt ist. Fig. 3. zeigt, in welcher Weise die Luft wie beim physiologischen Athmen in die Lunge und von dort, ohne sich mit der Inspirationsluft mischen zu können, nach aussen geführt, gesammelt und untersucht werden kann. Die Richtung der Pfeile zeigen den Weg, den die Luft in die Lunge und von da nach aussen nimmt. Die Fig. 3. zeigt den Weg der Luft, wenn nur

durch den Mund, oder durch den Mund und Nase geathmet wird. — Man sieht, dass eine weiche elastische Maske Mund und Nase luftdicht umschliesst und der Luft den Weg durch den Mund oder durch die Nase gestattet. Wenn bloss durch die Nase geathmet werden soll, wird anstatt der Kautschukmaske, ein kurzes Stück angesetzt, welches zwei kurze Kautschukröhrchen trägt, in die zwei Glasoliven gesteckt werden, welche die Luft und das Medicament aus dem Apparate direct in die Nasenhöhlen und von da in die Lunge bringen sollen.

Fig. 3.



Steuerventil
mit Kautschukmaske.

Es ist ein Fehler aller Inhalations-Apparate, welche die zu inhalirende Substanz in Röhren der Lunge zuleiten, dass diese Röhren einen kleinen Querschnitt haben. Dadurch hat der Athmende die Empfindung als bekomme er nicht genug Luft. Derselbe strengt sich beim Athmen oft ohne Noth an, und ermüdet bei dieser Arbeit, wodurch sich die Vorstellung von ungenügender Luftzufuhr entwickelt. Die Luft adhärirt an der Wand des Kautschukrohres, und kann nur durch starke Anstrengung von derselben abgelöst werden; aber auch zum Ansaugen der Luft, ist eine Kraft zur Ueberwindung innerer Reibung der Luft nöthig. Deshalb muss das die Luft zuleitende Rohr mindestens den Durchmesser der Trachea eines erwachsenen Menschen haben.

Beim physiologischen Athmen adhärirt die Luft nicht an der inneren Trachealwand, weil dieselbe glatt und schleimig ist, hat daher keine besondere Arbeit zu leisten. Soll nun beim Inhaliren das Athmen leicht sein, so muss das Luftzuleitungsrohr einen Durchmesser von 10—15 *mm*, oder einen Querschnitt von 3—5 cm^2 haben. Dieser Inhalationsapparat, der gleich beschrieben werden soll, gestattet es sowohl gasige als auch flüssige Medicamente zu athmen, ferner die Quantität des in die Lungen gelangenden Medicamentes approximativ zu bestimmen, weiters die Ausathmungsluft mit den in ihr enthaltenen gasigen Zerfallproducten der Gewebsathmung von der Inspirationsluft zu trennen und die schädliche Wiedereinathmung derselben zu verhüten, endlich diese Zerfallsproducte, sowie den Theil des nicht in der Lunge zurückgehaltenen Medicamentes, aufzufangen, zu untersuchen und zu messen.

Von den zahlreichen früheren Inhalations-Apparaten sollen nur die nachfolgenden erwähnt werden und zwar für die Verathmung flüssiger oder verflüssigter Medicamente:

Der Apparat von Sales Girons besteht darin, einen dünnen Strahl des flüssigen Medicamentes mit grosser Kraft gegen eine feste Wand zu schleudern, wobei derselbe in Staub zersplittert wird. Die Idee dieses Zerstäubens ist der Beobachtung von Cataracten entnommen, wo Wasser von bedeutender Höhe gegen einen Felsen stürzt, dabei zerstäubt wird. Das zerstäubte Wasser eines Wasserfalles ist je nach dem Grade der Zerstäubung in weitem Umfange auf viele Meter weit als Wasserstaub sicht- und fühlbar.

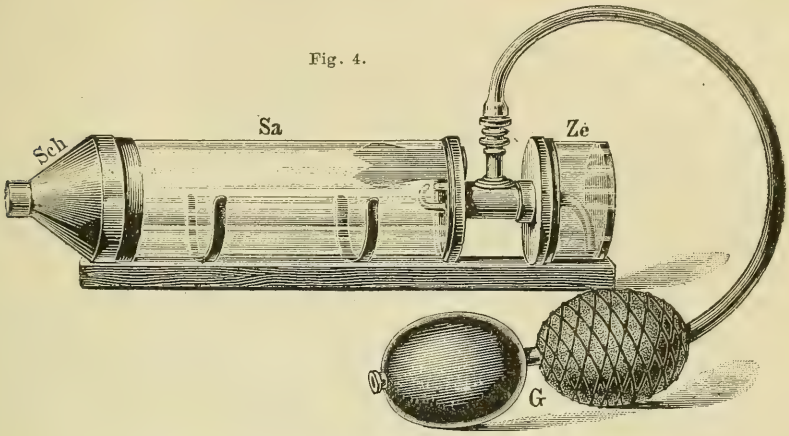
Der Zerstäuber von Sales Girons hat viele Modificationen erlebt. Alle zerstäuben das Medicament frei in die Luft, wie beim Wasserfall. Sales Girons hat das Wasser der Schwefelthermen in einem geschlossenem Zimmer zerstäubt. Die in ein solches Zimmer gebrachten Kranken athmeten eine Zeitlang das zerstäubte Wasser. Solche Inhalatorien wurden in allen namhaften Badeanstalten errichtet und bestehen noch, doch wird jetzt das Princip von Sales Girons bei Inhalations-Apparaten fast gar nicht mehr verwendet. — Mathieu hat die Zerstäubung der Medicamente dadurch erzeugt, dass er einen Flüssigkeitsstrahl gleichzeitig mit einem Strahl comprimirter Luft durch ein Capillarrohr trieb. — Den grössten Anklang fand die von Bergsohn eingeführte Verbesserung des Zerstäubers. Bergsohn hat zwei unter einem rechten Winkel zu einander stehenden Glas- oder Metallröhren mit einander verbunden, die Enden dieser Röhren in feine Spitzen ausgezogen. Das verticale Rohr taucht in ein kleines Gefäss, in welchem das flüssige Medicament sich befindet. Durch das horizontal liegende Rohr treibt er einen kräftigen Luftstrom, der beim Vorüberstreichen über die capillare Oeffnung des verticalen Rohres daselbst die Flüssigkeit zuerst aspirirt und dann zerstäubt. Diese einfache und sinnreiche Einrichtung wird seitdem bei allen Zerstäubungs-Apparaten verwendet. Richardson hat bei seinem Apparat zur localen Anästhesie das Princip von Mathieu mit der Aspiration nach Bergsohn combinirt. Endlich wurde in den nach Siegle construirten Apparaten, die Aspiration anstatt durch comprimirte Luft durch Wasserdampf hervorgebracht, Einrichtungen und Apparate, die von den früher allgemein angewendeten Spray-Apparaten bei der antiseptischen Wundbehandlung nach Lister ohnehin allgemein bekannt sind.

Alle diese Apparate und die vielen Modificationen lassen das zerstäubte Medicament frei in die Luft ausströmen, ohne bestimmen zu können, wie viel von dem zerstäubten Medicament in die Lungen gelangt und wie viel von demselben wieder ausgeathmet worden ist. In der nebenstehenden Fig. 4 ist der Apparat zur Spirotherapie abgebildet. Der Zerstäuber Ze nimmt eine messbare Menge des zu zerstäubenden Medicamentes auf. Die Zerstäubung findet nach dem Aspirationsprincipe Bergsohn's statt. Die Zerstäubung erfolgt in dem horizontal liegenden „Sammler" Sa, durch die Handhabung des Gebläses G. Die Zerstäubung des Medicamentes erfolgt wie bei jeder Zerstäubung in verschieden grosse Flüssigkeitspartikeln, die sich in dem gläsernen Cylinder ansammeln, sich zu Tropfen vereinigen und zu Boden fallen; nur der sehr feine, flüssige Staub geht in der Richtung des Luftstromes und verlässt den Sammler durch den Schornstein „Sch". Wird an den Schornstein ein 0·5 langer Schlauch angesetzt, so sieht man an dem distalen freien Ende eine feine schwarze Wolke wie Rauch aus dem Schornstein aufsteigen (daher der Name „Schornstein"). Wird dieser Wolke ein reines glänzendes Objectglas, wie es zur mikroskopischen Beobachtung verwendet wird, hingehalten oder wird das Ende des Schlauches auf ein reines Objectglas gerichtet, so sieht man auf dem Glase eine Trübung, gerade so als wenn dasselbe angehaucht worden wäre, als Zeichen, dass sich das zerstäubte Medicament auf dem kal-

ten Objectglas als feiner Flüssigkeitsstaub praecipitirt hat, welcher aber sehr schnell von dem Objectglas durch Verdampfung verschwindet. Wird nun der Schlauch mit dem Steuerventil und der Maske der Fig. 3 oder mit den Nasenoliven verbunden, so dringt dieser feine Flüssigkeitsstaub bis in die Lungen.

Dieser Flüssigkeitsstaub würde auch ohne active Athembewegung durch die Luftströmung, welche das Gebläse erzeugt, in die Lunge gelangen. Beim activen Athmen aber wird sich das Lippenventil an der Basis des Sammlers „Sa" öffnen, frische Luft wird zuströmen und mit dem Medicament gemischt, lebhafter in die Lunge einströmen.

Fig. 4.



Inhalations-Apparat mit Gebläse, Zerstänber, Sammler und Schornstein.

Bei einer bestimmten Grösse des Apparates wurden durch Messung folgende Daten erlangt: Das Gebläse „G" von mittlerer Grösse hat den Luftdruck auf eine $^1/_2$ Atmosphäre comprimirt, die Flüssigkeit zerstäubt und gegen den Schornstein getrieben.

Von dem zerstäubten Medicament haben sich 99% durch Reflexion an den Wänden des Sammlers und durch Zusammenfliessen in grössere Tropfen auf dem Boden des Sammlers angesammelt, nur 1% ist als Dunst geblieben und hat als solcher den Schornstein verlassen. Wird ein 10—15 *cm* langes Kautschukrohr mit dem Schornstein und distal mit dem Steuerventil verbunden und das Medicament verathmet, so dringt mindestens 1% des feinen Medicamenten-Staubes in die Lunge, während etwa 99% an der Wand des Sammlers, des Schlauches, des Steuerventiles etc, anhaftet. Bei der mittleren Tiefe einer Respiration kann man annehmen, dass die eine Hälfte des Medicamenten-Staubes in der Lunge bleibt und die andere Hälfte desselben mit der Exspirationsluft wieder ausgeathmet wird.

Es lässt sich nun folgende Berechnung machen: Gesetzt, man habe in den Zerstäuber 6—10 cm^3 einer 10%igen Jodkalilösung zum Zweck der Verathmung gegossen und beginnt durch rhythmische Druckbewegungen auf das Gebläse die Flüssigkeit zu zerstäuben, so wird allmälig die ganze Flüssigkeit zerstäubt, daher aus dem Zerstäuber verschwinden und sich zum grössten Theile in dem Sammler wieder ansammeln und nur ein kleiner Theil wird als feinster Flüssigkeitsstaub aus dem Apparate verschwinden und zwar wird von jedem cm^3 des Medicamentes 0·01 cm^3 sich in bleibenden Dunst umwandeln; es wird demnach 0·001 *g* Jodkali in dem als medicamentösen Dunst aus dem Schornstein in den Schlauch übergehen. Von dieser Quantität wird die Hälfte in der Lunge verbleiben und die andere Hälfte wieder ausgeathmet werden. Es werden also von jedem cm^3 einer 10%igen, vollkommen in Flüssigkeitsstaub umgewandelten Jodkalilösung 0·0005 *g* Jodkali in die Lunge und von da in's Blut übergehen. Wird nun nach Entleerung des Zerstäubers die Flüssigkeit aus dem Sammler in den Zerstäuber zurückgemessen, so findet man aus der Differenz, wie viel von dem zerstäubtem Medicament in Dunst übergegangen ist, wobei auf den Schwund beim Uebergiessen der Flüssigkeit Rücksicht zu nehmen ist. Aus jedem vollkommen zerstäubten cm^3 dieses Medicamentes gelangen 0·0005 Jodkali in den Körper.

Versuche, die mit der Verathmung einer 10%igen Jodkalilösung in dem Apparate bei Gesunden und Kranken vorgenommen wurden, liessen schon nach etwa 60 Athmungen, nach 10 Minuten, das Jodkali durch die Chloroform-Reaction im Harn nachweisen. Analog lässt sich die Quantität eines anderen, durch die Spirotherapie in den Körper gebrachten Medicamentes approxomativ berechnen und in vielen Fällen durch die Harnuntersuchung die stattgefundene Aufnahme desselhen in's Blut nachweisen. Es handelt sich zwar bei dieser Methode um sehr kleine Mengen von Medicamenten, die bei der spirotherapeutischen Verathmung in's Blut gelangen, diese genügen aber auch vollkommen zur Einleitung einer Heilwirkung, denn wenn die Dosis grösser wäre, so würden bei allen wirksamen Medicamenten, wie Jod- und Quecksilber- und Lösungen von Alkaloiden Vergiftungs-Erscheinungen eintreten.

Dem Umstande ist es zuzuschreiben, dass die zahlreichen Apparate, welche die Flüssigkeiten frei in die Luft zerstäuben, noch immer vielfach angewendet werden. Bekanntlich wurde in Pierre-Fonds, einer französischen Schwefeltherme, zuerst das Mineralwasser zerstäubt und verathmet und hat Sales Girons veranlasst, den ersten Zerstäubungs-Apparat construiren zu lassen. Die Verathmung der Mineralwässer wird seitdem auch in den anderen französischen Thermen bis auf den heutigen Tag angewendet. Auch in Deutschland und in Oesterreich werden die Mineralwässer von Ems, Kissingen, Vichy, Bilin, Gleichenberg, die Salzsoole von Reichenhall und Ischl etc. verathmet. Mit Rücksicht auf die guten Erfolge, die der Verathmung von Mineralwässern zugeschrieben werden, hat man versucht, anstatt der natürlichen Mineralwässer schwache Lösungen von Koch- und Seesalz, von doppeltkohlensaurem Natron etc. verathmen zu lassen und da der Erfolg dieser Verathmung ebenso günstig war, wie bei der Verathmung der natürlichen Mineralwässer, so hat die Inhalationstherapie mit zerstäubten Koch- und Seesalzlösungen einen solchen Aufschwung genommen, dass dieselbe bei allen chronischen Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien und der Lungen angewendet wird und von den Kranken selbst mit einem der vielen Modificationen des Siegle'schen Inhalations-Apparates, der sich fast in jeder Haushaltung befindet, ausgeführt wird.

Es ist gegen eine solche Verwendung der frei in die Luft mündenden Zerstäubung nicht viel einzuwenden, denn bei dieser Inhalation kann ein Theil der zerstäubten Kochsalz- und der alkalischen Lösung auch in die Lunge gelangen und dort seine Heilwirkung ausüben; der grösste Theil des zerstäubten Medicamentes aber geht in die freie Luft, auf das Gesicht, den Kopf und auf die Kleider, benetzt dieselben und geht verloren. Es hängt von der Richtung des feinen Flüssigkeitsstaubes und von der Entfernung ab, ob und wie viel von demselben in die Lunge kommt, was bei indifferenten Medicamenten von keiner besonderen Bedeutung ist. Bei der Verwendung von salpetersauren Silberlösungen, bei Sublimat-, Arsen-, Jodkali-, Carbol-, Creosot- und anderen Lösungen aber sollen nur in Inhalations-Apparaten, die eine Bestimmung der Dosis des aufgenommenen Medicamentes zulassen, verathmet werden. Bisher ist der oben abgebildete Apparat zur Spirotherapie der einzige, der eine solche Dosirung gestattet, der aber mancher Verbesserung fähig ist.

Im Nachfolgenden sollen einige Recepte angeführt werden, wie dieselben mit dem Apparate mit einigem Erfolge in der Behandlung der chronischen Tuberculose verwendet worden sind.

Rp.
Sal. culinaris.
Sal. marin. āā 0·5
Aqu. destillat. 95 0
Natr. arsenicosi 0·01
Aqua laur. cerasi. 10·0.
S. Zum Zerstäuben für 50—60 Athmungen.

Rp.
Hydrog. peroxydati 2·0—2·5
Aqu. destillat. 100·0
Extr. hyoscyami 0·05.
S. Zum Zerstäuben, 50—60mal zu athmen.

Rp.
Creosoti ex. bitum. phagi 0·25
Aether sulfuris 0·10
Aqu. amygd. amar. 0·15
Aqu. destill. 100·0.
S. Zum Zerstäuben, 50—60mal zu athmen.

Rp.
Guajacoli 0·25
Chloroformi 0·10
Extr. hyoscyami 0·05
Aqu. destill 100·0
S. Wie oben.

Rp.
Phenocoll hydrochlor. 5·0
Aqu. destillat. 100·0
Morph. hydrochlorici 0·05
S. Wie oben.

Ich will nur noch erwähnen, dass man an Stelle des Gebläses comprimirte Luft anwenden kann, dort wo Luftdruckleitungen vorhanden sind. Das Princip der Zerstäubung durch Dampf, wie beim SIEGLE'schen lässt sich bei dem oben abgebildeten Apparat zur Spirotherapie nicht verwenden.

* * *

Es erübrigt jetzt nur noch die Verwendung von **bei Lufttemperatur flüchtiger Medicamente** zur Spirotherapie zu besprechen. Die spirotherapeutische Verwendung flüchtiger Medicamente wird jetzt im grossen Maassstabe besonders von den Chirurgen und den Gynäcologen zum Zwecke der Analgesie und zur allgemeinen Anästhesie verwendet. Leider wird diese Methode noch heute in der primitiven Art angewendet, wie sie bei der ersten Application üblich war.

1. Inhalation von Chloroform.

Dieses wird in folgender Weise effectuirt. Es wird Chloroform auf einen Badeschwamm oder ein Gazegewebe aufgegossen und der Verdunstung überlassen, wobei das dampfförmige Chloroform in die freie Luft sich ausbreitet, und mit der Luft in die Lunge gelangt. Kein Mensch weiss bis jetzt, wie viel von dem Chloroform sich in die Luft ausbreitet und wie viel von demselben in die Lunge gelangt und wie viel in derselben bleibt. Niemand weiss in welchem Mischungsverhältnisse das der Luft beigemengte Chloroform eingeathmet wird. Es ist dieses Mischungsverhältnis auch kein constantes, es wird dieses Mischungsverhältnis unter nicht näher bekannten Umständen sehr gross sein, d. h. sehr viele Procente Chloroformdampf enthalten, und diese scheinen es zu sein, welche mit zu den zwar selten sich ereignenden Todesfällen durch Chloroform beitragen. Es würde der Chloroformtod ein viel häufigeres Accidens sein, wenn das dampfförmige Chloroform direct mit der Schleimhaut der Lungenalveolen anstatt mit der Reserveluft in Berührung käme. Ueber die Dosirung des Chloroform und der anderen zur Anästhesie verwendeten Medicamente ist absolut nichts bekannt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Verathmung von reinem Chloroform beim Ausschluss einer Verdünnung durch Luft — wenn dieses ausführbar wäre — absolut tödtlich wirkt, und dass auch eine hohe procentische Mischung des Chloroforms mit Luft, mit Gefahr für das Leben des Athmenden verknüpft ist. Andererseits weiss man, dass die Verathmung einer Luft, die $^1/_2$ Volumpercent Chloroformdampf enthält, hinreicht, um in 30 bis 100 Athmungen eine allgemeine Anästhesie hervorzurufen.

Es ist wahrhaft betrübend, dass in unserer Zeit, die den Stempel des Fortschrittes an der Stirne trägt, und sich der Unterstützung aller Zweige der Naturwissenschaft zu erfreuen hat, in dieser hochwichtigen Frage noch nichts unternommen worden ist. In England hat seinerzeit GLOVER das Chloroform aus einem Sack athmen lassen, in welchem dasselbe mit Luft gemischt war, über das procentuale

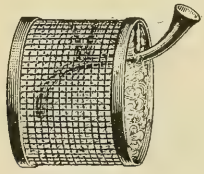
Verhältnis dieser Mischung ist mir nichts bekannt, jetzt scheint diese Methode aufgegeben zu sein und die Anästhesie erfolgt, wie auf dem Continent durch reichliches Aufgiessen von Chloroform auf einen von Skinner angegebenes, mit Flanell überzogenes Drahtgestell.

Die zu einer Narkose verbrauchte Menge von Chloroform beträgt 3—100 *g*, wie viel von dieser Quantität zur Narkose verwendet worden ist, davon hat Niemand eine Ahnung. Ein Fortschritt in dieser Frage ist nur möglich, bei Bestimmung der nachfolgenden Daten:

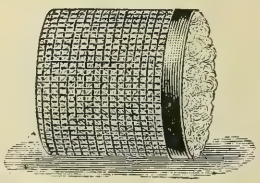
1. Mit Hilfe der Dampfdichte des Chloroforms wäre zu bestimmen, welches Volum 1 cm^3 flüssiges Chloroform, bei seiner Umwandlung in Dampfform annimmt, wobei man auf Temperatur und Luftdruck Rücksicht zu nehmen hat.

2. Wie viel flüssiges Chloroform wird bei einer bestimmten Temperatur und einem bestimmten Luftdruck in der Zeiteinheit in Dampfform umgewandelt? oder man kann diese Frage auch so formuliren: Wie viel vermag eine bestimmte Quantität Luft von der Temperatur t bei einem Barometerdruck b flüssiges Chloroform aufzulösen und in Dampfform in sich aufzunehmen? Wenn diese Fragen ziffermässig festgestellt sein werden, dann wird es keine besondere Schwierigkeit haben, der zu athmenden Luft ein bestimmtes Volumpercent von dampfförmigen Chloroform beizumischen, und dieses Mischungsverhältnis constant zu erhalten. Wenn man dann diese Mischung von Luft mit Chloroformdampf durch einen hiezu eingerichteten Apparat zur Spirotherapie athmen lässt, so wird es nicht schwer sein, das Chloroform, wie jedes andere Medicament genau zu dosiren, die Maximaldosis des für Thiere und Menschen gefahrlos zu verabreichenden Chloroforms zu bestimmen und festzustellen, welches die Minimaldosis zur Erzeugung der Anästhesie ist. Man kann dann das flüssige Chloroform auf einen porösen Körper (Glaswolle) in bestimmter Menge aufgiessen (ausbreiten) und in ein Drahtkorb von untenstehender Figur in den Sammler des spirotherapeutischen Apparates bringen, wie dieses an anderer Stelle bildlich dargestellt worden ist. Dieser Drahtkorb wird mit Glaswolle gefüllt und mit dem Anaestheticum, in der Menge von 1 cm^3 durchtränkt, und in den Sammler gesteckt, nachdem der Zerstäuber entfernt worden ist. — Man kann das Anaestheticum auch tropfenweise, aus einem Tropfapparate in die Tropfröhre continuirlich fallen lassen.

Fig. 5.



Drahtkorb mit Tropfröhre zur Aufnahme des Anästheticums.



Drahtkorb mit Glaswolle.

Ausser dem Chloroform, dem Aethyläther und den wenigen anderen zur allgemeinen Anästhesie verwendeten, bei gewöhnlicher Temperatur leicht in Dampf übergehenden flüssigen Medikamente, sind noch die nachfolgenden Gase als Heilmittel bei verschiedenen Krankheiten versucht worden.

2. Inhalation von Stickstoff.

Es lag nahe die die Luft zusammensetzenden Gase einzeln auf ihren therapeutischen Werth zu prüfen. Die ersten Versuche Gase therapeutisch zu verwenden geht zurück zu Bedoës. — Nysten hat den N in die Venen gespritzt und will von dieser Injection eine beruhigende Wirkung auf das Herz beobachtet haben. Demarquay und Leconte haben den N in das subcutane Bindegewebe und in das Peritoneum gespritzt und wollen nach dieser Einspritzung eine reichlichere Ausscheidung von O und von CO_2 durch die Lunge beobachtet haben. Sie haben ferner den N bei Wunden verwendet, und wollen gefunden haben, dass dieses Gas die Wunden nicht reizt und dass Operationen, die in einer Athmosphäre von N ausgeführt werden, nicht zur Eiterung führen und eine Heilung per primam intentionem begünstigen. Den grössten Anstoss zur therapeutischen Verwendung des N haben die Stickstoffinhalationen in einigen Bädern gegeben. In Lippspringe enthält das Wasser 4·5% N lose gebunden, der sehr bald in die Luft übergeht. In 100 Theilen des aus der Quelle ausströmenden Gases sind 83 Theile N. Noch reicher an N ist die

Ottilienquelle in Paderborn (Inselbad). 100 Theile des aus dieser Quelle ausströmenden Gases wurden als aus 97% N und 3% CO_2 bestehend erkannt. Helft und andere Badeärzte haben gefunden, dass die Einathmung dieses Thermalgases bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen der Schleimhaut in den Bronchien und in den Lungen den Hustenreiz mindern oder gar zum Schwinden bringen; das hektische Fieber bei Lungenerkrankungen soll abnehmen, der Appetit und Schlaf sich wieder einstellen und auch alle anderen Krankheitssymptome sollen sich schon in relativ kurzer Zeit nach Einathmung dieser Thermalgase sowohl subjectiv als auch objectiv bessern. Besonders günstig wirkt die Einwirkungdes Thermalgases bei hartnäckigen Katarrhen des Kehlkopfes.

Um sich vom Thermalgas unabhängig zu machen und die Athmung des N an jedem beliebigen Ort durchführen zu können, hat Dr. Treutler eine einfache Methode zur Darstellung des N angegeben.

Er lässt athmosphärische Luft langsam über Eisenspäne streichen, die mit einer Lösung von schwefelsauren Eisenoxydul befeuchtet sind. Das Eisen oxydirt sich unter Vermittlung des Eisenvitriols und entzieht der athmosphärischen Luft den O, welche bei ihrem Austritt nur aus N besteht. — Treutler hat sich dieses einfache Verfahren zur Darstellung des N patentiren lassen und in einer Brochüre im Jahre 1879 veröffentlicht. Den so gewonnenen Stickstoff liess er in einem portativen Inhalations-Apparat (den Doppelapparat von Weil) verathmen. Treutler hat so wie alle anderen die Wirkung der N Inhalation in dem Fehlen des O gesehen. Es soll durch das Fehlen des O, oder durch seine geringere Quantität in der Luft eine verminderte Oxydation und eine geringere Reizung der entzündeten Schleimhaut der Respirationsorgane stattfinden.

Er will nach der Einathmung des N an Kranken und an Gesunden, ein Erblassen und Kühlwerden der Haut, den Puls kleiner und frequenter werden gesehen haben, nur bei längerer Dauer der Einathmung von reinem N, soll Kopfschmerz und Schwindel sich einstellen, die aber bald vorübergehen und niemals zu Ohnmacht oder zu gefährlichen Zufällen Veranlassung geben. Nach der N Athmung soll sich ein eigenes Wohlbefinden, ein freieres Athmen, zuweilen nur soll sich jedoch für kurze Zeit das Gefühl der Ermüdung und einer Spannung in der Brust einstellen. Der Husten soll während und nach der N Inhalation stets gemildert gewesen sein. Als Ergebnis der N Athmung will er auch bei dem Kranken einen ruhigeren Schlaf, vermehrten Appetit, Verminderung des Nachtschweisses und der Diarrhoe, Zunahme des Körpergewichtes und der Lungencapacität und des Hautturgors beobachtet haben. Diese Veränderungen sollen schon nach einer 14 tägigen Verathmung des Stickstoffes zu beobachten sein. Treutler hält die N Athmung indicirt bei allen chronischen Krankheiten der Respirationsorgane, auch wenn sie von Fieber und Anämie begleitet sind, bei der chronischen Lungenentzündung, bei chronischer Phthise und bei Asthma. Bei acuter Phthise will er nur Besserung der Symptome beobachtet haben, so dass er eigentlich keine Contraindication zur Anwendung der Methode bei Erkrankung der Lunge kennt. Nur bei Erkrankungen der Niere, speciell bei morbus Brighti und beim Vorhandensein von Urämie soll die Stickstoffathmung schädlich und contraindicirt sein.

3. Inhalation von Sauerstoff.

Nachdem in der Luft der O für das belebende Element gehalten, und der Stickstoff nur als ein indifferentes Verdünnungsmittel des O betrachtet wird, sollte man glauben, dass die Einathmung von reinem O als ein sehr wichtiges Therapeuticum zu betrachten sei, das bei allen möglichen Krankheiten mit Vortheil zu verwenden ist; dem ist jedoch nicht so. Die Sauerstofftherapie hat sich nur für wenige krankhafte Zustände als Heilmittel erhalten können. — Während der N wie früher erwähnt worden aus einigen Thermalquellen frei zu Tage tritt und als N für sich verathmet werden kann, ist nichts Aehnliches vom O bekannt. Derselbe kommt niemals isolirt in der Natur vor und kann immer nur in der Gesellschaft von

N verathmet werden. Es wird zwar angenommen, dass die Waldluft reicher an O sei, weil die Pflanzen die CO_2 zerlegen, den Kohlenstoff zum Aufbau ihres Leibes verwenden und den O an die Luft zurückgeben sollen. Zahlreiche Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass die Waldluft nicht O reicher ist, dass dieselbe ebenso wie die Luft auf hohen Bergen, auf der Meeresfläche und in tiefen Gruben immer mit dem N im Verhältnis von 1:4 gemengt ist, und überall nur mit der 4fachen Quantität von N gemengt geathmet werden kann. Auch in den pneumatischen Kammern und in den Taucherapparaten, in welchen die Luft auf $1^2/_5$ bis auf 2 oder 3 und mehr Atmosphären comprimirt wird, ist der O in grösserer Menge vorhanden, aber immer ist auch der N Gehalt der comprimirten Luft in vierfach grösserer Quantität vorhanden. Wenn man daher von einem grösseren Gehalt von O und von einer O Therapie spricht, so muss man unterscheiden, ob man diesen O Reichthum durch Compression der Luft oder durch die Reindarstellung des O erreicht. Man kann beispielsweise gewöhnliche Luft athmen, der man 20% reinen O beimengt oder eine auf 2 Atmosphären comprimirte Luft athmen, in beiden Fällen wird die eingeathmete Luft 40% statt 20% O enthalten.

Bis zur Stunde liegen keine verlässlichen Versuche vor, über die Verschiedenheit in der Wirkung der beiden Arten von Verdopplung des O Gehaltes der Luft. Die Anhänger der pneumatischen Kammer sprechen sich für die Verdichtung der Luft aus, sind also indirecte Anhänger der N Therapie, weil mit der Vergrösserung des O Gehaltes auch die Quantität des in 4 facher Menge enthaltenen N entsprechend vergrössert wird. Wenn man jedoch über die Wirkung der O Therapie sprechen will, so muss man den O isolirt in grösserer Menge den Lungen zuführen und da entsteht die Frage, ob man denn überhaupt eine grössere Menge von O ins Blut bringen kann?

Vom O weiss man, dass derselbe im Blute nicht gelöst, sondern am Hämoglobin, als Oxyhämoglobin lose gebunden ist; man weiss ferner, dass das Hämoglobin nur eine gewisse Menge von O lose zu binden vermag, und dass mit der Sättigung des Hämoglobins mehr O nicht aufgenommen werden kann. Bei einem O Gehalt der Luft von 20% ist das Hämoglobin im gesunden Menschen gesättigt und vermag daher O nicht mehr aufzunehmen. Wird einem Blute mit gesättigtem Hämoglobin noch O zugeführt, so wird dasselbe gar nicht aufgenommen, und als solche wieder ausgeathmet, oder es wird ein Theil des O so wie der N als inactives Element im Blutserum gelöst. — Nur in jenen Krankheitsfällen, in denen das Hämoglobin nicht vollständig mit O gesättigt ist, kann der zugeführte O aufgenommen werden, nur da kann von einer O Therapie die Rede sein. Leider sind über alle diese Verhältnisse keine exacten und einwandsfreien Angaben bekannt. Nur von P. Bert liegen Versuche vor, der an Thieren und auch an Menschen nachgewiesen hat, dass bei einem geringen Partialdruck des O, wo derselbe unter 38 *cm* gesunken ist, die Einathmung des O die vorhandenen Beschwerden lindern kann, und andererseits, dass ein vermehrter Gehalt an O im Blute giftig wirkt und Krämpfe hervorruft. Wie viel O das Blut aufzunehmen vermag, hat auch Bert nicht nachgewiesen. Er hat zwar gefunden, dass das Blut von Thieren, die unter einem Druck von mehreren (bis 10) Atmosphären athmen, nicht über 24 Volum % O enthalten haben. Es entspricht aber ein Luftdruck von 10 Atmosphären einem O Gehalt von 200 Volumpercent, wenn dann ein solches Blut doch nur 24 Volumpercent O enthält, so beweist dieses die beschränkte Aufnahmsfähigkeit des Blutes für O.

Selbst wenn Blut ausserhalb des Körpers mit gewöhnlichem O, oder mit einem unter erhöhtem Druck stehenden O geschüttelt wird, so enthält dasselbe nicht mehr als etwa 30 Volumpercent O, dabei ist der wirksame an dem Hämoglobin gebunbene O mit dem unwirksamen im Blutserum gelöste O zusammen addirt. Es ist bis zur Stunde nicht bekannt, wie lange ein lebendes Wesen reinen O zu athmen vermag. — Die Versuche von Bert beziehen sich nur auf kleine Thiere und in einem abgeschlossenen Raum, und die Versuche von Speck an sich selbst betreffen nur sehr kurze Zeiträume. Bis jetzt erstreckt sich die Therapie der O

Inhalationen, auf die Beseitigung einiger Symptome und zwar *a*) für alle Fälle von Cyanose, *b*) für alle Fälle von Dyspnoe, die nicht durch ein mechanisches Hindernis für den Eintritt der Luft in die Lunge oder durch ein Hindernis des Rücklaufs des Blutes durch die Venen bedingt sind. Die O Inhalation wird daher angezeigt sein in solchen Fällen, wo der O Gehalt der Luft aus irgend einem Grunde insufficient ist, sei es, dass der Partialdruck des O gesunken ist, wie beim Luftschiffer in einer Höhe über 6000 bis 7000 *m*, oder durch den zu grossen Verbrauch von O, bei der Gewebsathmung, durch übergrosse Muskelanstrengung, durch erschöpfende geistige Arbeit; Bei Croup und Diphtheritis, bei der die Dyspnoe nicht durch Oedem oder Stenose im Kehlkopf erzeugt ist, vielleicht auch bei Herzschwäche. In allen diesen Fällen braucht die O Inhalation keine continuirliche zu sein; es reicht hin, vereinzelte Athemzüge aus dem O Behälter zu machen und zwar nur so lange, um das Leben über die kritische Zeit der O Insufficienz zu erhalten. Es wird genügen 1—2mal in der Minute, oder jeden 5. bis 10. Athemzug aus dem O Reservoir zu machen. Häufigere O Inhalationen sind entbehrlich, ermüdend und selbst nachtheilig für den Kranken.

Nach der Entdeckung des Ozons durch Schönbein und nachdem derselbe als activer O aus O_3 bestehend erkannt worden ist, hat man versucht das Ozon therapeutisch anzuwenden. Man hat aber bald gefunden, dass das Ozon nicht geathmet werden kann. Es greift die Schleimhaut der Lunge und die Gewebe an, reizt und zerstört dieselben. Es zerlegt und zerstört organische Verbindungen und hat einen gewissen Nutzen als Desinficiens, aber zur Inhalation ist dasselbe nicht geeignet.

Die O Therapie ist übrigens seit einiger Zeit in ein anderes Stadium getreten. Der O Gehalt des Blutes, der mit dem Leben verträglich ist, liegt zwar in den relativ weiten Grenzwerthen von 12 bis 20% O, aber die Grenzen zwischen Dyspnoe und Wohlbefinden, so weit dieselben vom O Gehalt des Blutes bedingt sind, sind viel enger, und dürften in einzelnen Fällen nur 1% betragen.

Diese Ergänzung des fehlenden O im Blute lässt sich auf einfache und unschädliche Weise durch das Wasserstoffperoxyd bewirken. Das Wasserstoffperoxyd von der Formel H_2O_2, hält das 2te Atom O nur sehr lose gebunden. Bei Berührung dieser Flüssigkeit mit Blut, wird dieselbe zerlegt in Wasser H_2O und in den allmälig freiwerdenden O, welcher beim Uebergang aus dem in der Flüssigkeit gebundenen in den gasförmigen freien Zustande ein etwa 1500 grösseres Volumen einnimmt. Wählt man eine 3 bis 5%ige Lösung von Wasserstoffperoxyd in Wasser — das concentrirte H_2O_2 ist stark giftig und nicht haltbar — und spritzt dasselbe subcutan dem Körper ein, oder bringt dasselbe in zerstäubter Form in die Lunge, so wird die wässerige Lösung rasch resorbirt und gelangt ins Blut; dort wird dieselbe zerlegt und der frei werdende O im nascirenden Zustande, als Gas (im 1500-fachen Volumen) vom Blute aufgenommen. Ein cm^3 einer 3—5%igen Lösung von H_2O_2 enthält 0·03 bis 0·05 mg H_2O_2, und, wenn dieses seinen nascirenden O in Gasform, in 1500facher Menge abgibt, so gibt dieses 45—75 cm^3 reinen O, der direct vom Blut aufgenommen wird, ein Ersatz an O, der viel grösser ist als bei längerem Einathmen von reinem O, weil bei diesem nur ein kleiner Theil in die Reserveluft durch Gasdiffusion eindringt und von da erst ins Blut gelangt, der grösste Theil des eingeathmeten O gelangt unverwerthet mit der Exspiration nach aussen. Der Schreiber dieser Zeilen hat mehrfach Gelegenheit gehabt das H_2O_2 in 2—5%iger Lösung sowohl durch Zerstäubung bei der Verathmung, als auch durch Aufschnupfen und durch Gurgeln bei verschiedenen Fällen von Dyspnoe und erschwertem Athmen mit Erfolg zu verwenden. Bei dem allmähligen Freiwerden des nascirenden O ist von einer O Embolie nichts zu fürchten, wie man sich durch die subcutane Injection leicht überzeugen kann. Nur höhere Concentrationen von H_2O_2 wirken schädlich, aber nicht etwa durch eine O Embolie sondern durch Reizung des Centralnerven-

systems durch den zu grossen O Gehalt des Blutes. Eine 5% wässerige Lösung von H_2O_2 stellt die Maximaldosis dar, die zum Zwecke der O Vermehrung im Blute in den indicirten Fällen zulässig ist.

4. Inhalation von Kohlensäure.

Nachdem die Kohlensäure als solche aus der Erde dringt und in manchen Thermen den Hauptbestandtheil der dem Thermalwasser entströmenden Gase ist, (Ems, Franzensbad, Vichy u. a. Thermen), nachdem ferner die grosse Zahl der Kohlensäuerlinge, durch Absorption von freier Kohlensäure in unterirdische Wasser zu Stande kommt, und die bei natürlicher oder künstlicher Erwärmung der CO_2 hältigen Mineralwässer, diese ihre CO_2 frei austreten lassen, nachdem ferner die Kohlensäure vielfach mit Erfolg angewendet wird, so hat man versucht die Kohlensäure als Inhalationsgas zu verwenden und behauptet gute Resultate mit dieser Inhalation erzielt zu haben. So viel steht fest, dass die Kohlensäure nicht als direct giftiges Gas angesehen werden kann, denn die CO_2 wird sowohl beim Trinken kohlensäurehältiger Getränke als beim Baden in kohlensäurehältigen Bädern sowohl von der Schleimhaut des Verdauungscanales, als auch durch die Wässer in geringerer oder grösserer Menge absorbirt und ins Blut übergeführt, wo sie an Alkalien gebunden dem Blute seine Alkaleszenz verschaffen, aber dennoch muss die ungiftige CO_2 als ein irrespirables Gas betrachtet werden. Die Ursache der Irrespirabilität der an sich ungiftigen CO_2 ist in rein physikalischen Verhältnissen zu suchen. Die normale Athmung erfolgt, wie gezeigt worden, durch Gasdiffusion. Die Reserveluft lässt die aus dem Blute diffundirte CO_2 in die inhalirte Luft diffundiren und nimmt dafür den O aus der inhalirten Luft auf.

Enthält aber die Inhalationsluft eine gewisse Menge von CO_2, so ist kein Grund vorhanden für die Reserveluft ihre CO_2 an die Inspirationsluft überströmen zu lassen. Es ist aber auch kein Grund vorhanden, warum CO_2 aus dem Blute in die an CO_2 reiche Reserveluft diffundiren sollte. Die CO_2 wird daher im Blute zurückgehalten, das Blut bleibt venös, eine Decarbonisation desselben ist nicht möglich. Der O vermag in einem mit CO_2 überladenen Blute dasselbe nicht hellroth zu machen — auch das venöse Blut enthält O. — Der Unterschied zwichen arteriellem und venösen Blute liegt hauptsächlich in der Decarbonisation des letzteren, nebensächlich nur ist sein geringerer O Gehalt. — Die CO_2 ist demnach ein irrespirables, aber nicht giftiges Gas. Man nimmt an, dass ein dauerndes Athmen einer 1 Volum Procent CO_2 enthaltenen Luft Gesundheitsstörungen zur Folge habe; dagegen soll das nur wenige Minuten dauernde Einathmen einer Luft, die 3—4% CO_2 enthält, heilend wirken. Es soll sich bei dieser Athmung eine Beschleunigung des Pulses und der Respiration ein Gefühl von Wärme in der Brust einstellen; dabei soll der in den Alveolen angesammelte zähe Schleim sich lockern und leicht expectorirt werden (Helft). Ueberhaupt soll die Einathmung von Kohlensäure auf Gesunde und Kranke kräftigend wirken. Die Verwendung der CO_2 soll sich auch der Impotentia coeundi als nützlich erwiesen haben. Nur bei etwa längerer Dauer der Athmung von CO_2 soll sich eine stärkere Transpiration, Röthe des Gesichtes und Eingenommenheit des Kopfes und endlich Bewusstlosigkeit einstellen.

In der Hundsgrotte bei Neapel werden den Fremden Hunde gezeigt, die durch einige Zeit die am Boden der Grotte angehäufte CO_2 zu athmen gezwungen sind, dabei bewusstlos zusammensinken, die aber an die Luft gebracht in wenigen Minuten sich ganz von selbst vollkommen erholen, ohne irgend welchen Nachtheil von der eingeathmeten Kohlensäuse zu empfinden. P. Bert räth daher mit Rücksicht auf die Ungiftigkeit die CO_2 als allgemeines und unschädliches Anästheticum für kleinere Operationen zu verwenden.

5. Inhalation von Kohlenoxyd.

Während nun die CO_2 ein irrespirables und ungiftiges Gas ist, welches dem Blute den venösen Charakter aufdrückt und es hindert auch bei Gegenwart von O die rothe Farbe des arteriellen Blutes anzunehmen, ist das Kohlenoxyd CO ein irrespi-

rables, höchst giftiges Gas, welches schon bei geringer Beimengung der Luft, Menschen und Thiere tödtet. Das Kohlenoxyd ertheilt dem venösen Blute eine rothe Farbe. Seine giftige Eigenschaft scheint von seiner grossen Affinität zum Hämoglobin herzurühren. Diese bewirkt es, das bei Anwesenheit von Kohlenoxyd dieses den O aus dem Hämoglobin austreibt und sich mit dem letzteren verbindet.

Das Kohlenoxyd verdrängt den O aus dem Blute, lässt sich aber vom O nicht verdrängen, auch wenn dasselbe im reinen Zustande, (ohne Stickstoff) dem Blute zugemengt wird. Das Kohlenoxyd verlässt die Blutkörperchen nicht mehr und führt sie dem Zerfall zu. Beim Athmen von CO stellt sich gleich im Beginn der Athmung Bewusstlosigkeit und vermehrte Schleimabsonderung in den Lungenalveolen ein. Während die Bewusstlosigkeit, die durch die Athmung von CO_2 erzeugt worden ist, von selbst weicht, sobald der Bewusstlose in gewöhnliche, atmosphärische Luft gebracht wird, kehrt das Bewusstsein bei Kohlenoxydvergiftung auch bei künstlicher Athmung nicht leicht wieder. Gleichwohl ist diese künstliche Athmung durch längere Zeit fortzusetzen, weil es leicht zum Stillstand des Herzens kommt. In vereinzelten Fällen, wenn die Concentration des Kohlenoxydes in der Luft nicht zu gross, oder die Athmung des giftigen Gasgemisches nicht zu lange gedauert hat, kehrt durch die künstliche Respiration das Bewusstsein wieder, aber diejenigen Blutkörperchen, in denen das Kohlenoxyd sich eingenistet hat, sind nicht lebensfähig und fallen der Zerstörung anheim, und wenn die Zahl der letzteren sehr gross ist, rufen sie Nierenerkrankung und Herzschwäche hervor.

Von einer therapeutischen Verwendung des Kohlenoxydes kann selbstverständlich keine Rede sein, aber da die Athmung dieses Gases relativ häufig vorkommt, theils in selbstmörderischer Absicht, theils durch Unkenntnis seiner giftigen Eigenschaften oder durch Zufall, so muss die Vergiftung durch Kohlenoxyd wegen der gegen diese Intoxication einzuschlagenden Therapie hier kurz behandelt werden.

Das erste und wichtigste Mittel gegen die Kohlenoxydvergiftung ist Beseitigung des giftigen Gases und den Bewusstlosen in eine reine gute Luft zu bringen, dabei ist die künstliche Athmung prolongirt zu unterhalten. Zur Entfernung der dem Tode verfallenen rothen Blutkörperchen empfiehlt es sich in kurzen Zwischenräumen von 50 bis 100 Minuten wiederholte Aderlasse von etwa 50 cm^3 Blut zu machen, wobei sich, wie die Erfahrung lehrt, den kleinen Aderlässen entsprechend, neue Blutkörperchen aus den das Blut bereitenden Organen entwickeln; wenn diese ausbleiben oder zur Erhaltung des Lebens nicht hinreichen sollten, so sollte man zur Bluttransfusion greifen.

6. Inhalation von Stickoxydul.

Das Stickoxydul ist wie die Kohlensäure ein für die Dauer irrespirables, aber ungiftiges Gas. Dasselbe hat die chemische Formel N_2O, hat also doppelt so viel O als die atmosphärische Luft. Diese hat auf 4 Theile N nur einen Theil O, während das Stickoxyd auf 2 Theile Stickstoff schon einen Theil O enthält, mit dem Unterschiede jedoch dass in der Luft die 4 Theile N mit dem O nur gemengt, nicht chemisch verbunden sind, während im Stickoxydul der Stickstoff mit dem O eine chemische Verbindung darstellt.

Wie sich das Hämoglobin zum Stickoxydul verhält ist nicht näher studirt, aber so viel weiss man, dass das Blut, trotzdem dasselbe beim Athmen von Stickoxydul die doppelte Menge O als beim Athmen gewöhnlicher Luft enthält, es doch nicht im Stande ist, das Bewusstsein und das Leben zu erhalten. Beim Athmen von Stickoxydul tritt Störung des Bewusstseins und Reizung des Gehirnes ein, welche sich durch Ausbrüche der Heiterkeit und Lust und nur relativ selten durch Traurigkeit und Missstimmung kundgeben, weshalb man dieser Gasverbindung den Namen Lust- oder Lachgas gegeben und dasselbe zur schmerzlosen Ausführung kleiner Operationen verwendet hat. Die Zahnärzte verwenden das Lustgas bis auf den heutigen Tag zur schmerzlosen Extraction von Zähnen. Das Lustgas war es, welches die Anregung zur Anwendung des Aethyl, Aethers und des Chloroforms

zur allgemeinen Anästhesie gegeben hat, welche durch mehrere Stunden hindurch unterhalten werden kann, was beim Lustgas mit grossen Gefahren verbunden ist. Es hat zwar nicht an Versuchen gefehlt, auch die Lustgas-Narkose für länger dauernde Operationen brauchbar zu machen. So hat P. Bert diese Narkose unter erhöhtem Partialdruck auch für längere Zeit ohne Gefahr für das Leben unterhalten können. Andere haben dasselbe Ziel auf andere Wege zu erreichen gesucht, doch sind diese Versuche theils als umständlich und kostspielig, theils als nicht ganz verlässlich wieder aufgegeben worden. Die Lustgas-Narkose ist gegenwärtig auf Operationen beschränkt, die nur 2 bis 3 Minuten dauern, und für diese ist die Athmung des Lustgases ganz ungefährlich. Von den nach Hunderttausenden zählenden Lustgas-Narkosen ist kein Todesfall bekannt, der mit Sicherheit als durch Stickoxydul hervorgebracht nachgewiesen werden konnte.

7. Inhalation von Schwefelwasserstoff.

Ueber die Verathmung des Schwefelwasserstoffes SH_2 ist folgendes zu sagen: Der Schwefelwasserstoff ist es, der den zahlreichen Schwefelthermen den Charakter aufdrückt. Dieses Gas ist es, welches auf die Blutkörperchen giftig wirkt, indem es dieselben tödtet, dennoch wird dasselbe von den Badeärzten therapeutisch angeblich mit gutem Erfolg angewendet. In den französischen Schwefelthermen von Amélie-les-Bains, Bagnères, Cauterets, Eaux-Bomes, Labassère, Luchon, Pierrefonds und in den zahlreichen Schwefelthermen von Deutschland und Oesterreich, wird das Thermalwasser nicht nur zum Baden, sondern auch zum Trinken, zum Zerstäuben und Verathmen des Wasserstaubes und auch zum Verathmen des aus der Therme ausströmenden Schwefelwasserstoffgases verwendet. Nachdem diese Verathmung alljährlich während der Badesaison, von Tausenden von Kranken mit angeblich gutem Erfolge wiederholt wird, nachdem man endlich vor einigen Jahren versucht hat den Schwefelwasserstoff von der Mastdarmschleimhaut ins Blut zu bringen und dieses Gas als Heilmittel gegen Lungenerkrankungen, besonders gegen Lungentuberkulose zu verwenden empfohlen hat, so muss man wohl annehmen, dass dieses Gas, wenn es auch nicht im Stande ist, die Tuberkulose und die anderen Lungenerkrankungen zur Heilung zu bringen, jedenfalls eine subjective Besserung und jedenfalls keine nachtheiligen Folgen des Leidens hervorzubringen vermag.

Bei der zweifellosen Giftigkeit des Schwefelwasserstoffgases auf die Blutkörperchen, kann man die Unschädlichkeit oder gar den Nutzen, den das Athmen dieses giftigen Gases im kranken Körper zur Folge hat, nur durch die Annahme erklären, dass die Gewebs- und Blutzellen im lebenden Körper die Fähigkeit besitzen das SH_2 in seine Elemente in Schwefel und in Wasserstoff zu zerlegen und unschädlich zu machen, dabei den Schwefel zum Aufbau der Gewebe zu verwenden und den Wasserstoff durch die Lunge oder in anderer Weise auszuscheiden.

Die bekannt gewordenen Todesfälle durch Vergiftung in den Cloaken und Unrathskanälen, sprechen nicht gegen die aufgestellte Hypothese der Zerlegung des Schwefelwasserstoffes durch die Gewebszellen. Es ist möglich, dass die Todesfälle in den Unrathskanälen nicht blos durch den SH_2 sondern auch durch andere in den Kanälen sich entwickelnde giftige Gase herbeigeführt werden, oder man könnte sich auch vorstellen, dass in den Kanälen der Schwefelwasserstoff in solcher Concentration mit Luft gemengt ist, dass die Gewebszellen nicht im Stande sind, den ganzen SH_2 zu zerlegen und unschädlich zu machen, oder endlich, dass die Menge SH_2 die Luft in den Kanälen rareficirt, und dass die Menschen durch den Mangel an Luft an Asphyxie sterben.

Von einer Besprechung der Einathmung des verdampfenden Kamphers, des Terpentinöls, des Eucalyptols, des Menthols, der Karbolsäure und der verschiedenen ätherischen Oele, kann hier abgesehen werden, nachdem die Einathmung dieser Dämpfe immer nur vereinzelt geblieben sind und niemals eine grössere Verbreitung oder eine methodische Anwendung gefunden hat. Neudörfer.

Pneumothorax. Die Ursachen für den Eintritt von Luft in den Pleuraraum sind theils in Verletzungen des Thorax, theils in Erkrankungen der Lunge, des Brustfells oder der benachbarten Organe zu suchen. Hieb-, Stich-, und Schusswunden, welche die Brustwand durchdringen, haben das sofortige Entstehen eines Pneumothorax im Gefolge, Ausnahmen hiervon finden nur statt, wenn am Ort der Verletzung ausgedehnte Verwachsungen beider Pleurablätter vorhanden sind. Traumen, welche keine penetrirende Wunde erzeugen, können dennoch den gleichen Effect hervorbringen, wenn eine Continuitätstrennung der Lungenoberfläche durch sie verursacht wird. Das Letztere ist bei stumpf einwirkenden Gewalten gar nicht selten der Fall. Oft stellen Rippenfracturen das Bindeglied dar, indem die scharfen Bruchenden in die Pulmonalpleura hineingespiesst werden und die Lunge eröffnen. In anderen Fällen fehlen sie aber, so dass hier eine directe Zerreissung der Lunge in Folge der Quetschung angenommen werden muss.

Spontane Ruptur einzelner Lungenbläschen bei völlig gesunden Menschen in Folge heftiger Anstrengung, Heben schwerer Lasten, lauten Schreiens und Singens hat ausnahmsweise Austritt von Luft in den Brustfellsack veranlasst. Häufiger sind derartige Vorkommnisse, wenn die Widerstandsfähigkeit der Lunge gelitten hat, besonders wenn krankhafte, mit Erweichung und Einschmelzung des Gewebes einhergehende Processe in der Nähe ihres Pleuraüberzuges sich abspielen. Hier entstehen sie aus geringfügigen Ursachen, mitunter sogar ohne jeden Grund, selbst im Schlaf.

Unter den Lungenkrankheiten ist bei weitem die häufigste die Tuberculose, sie stellt daher auch das grösste Contingent zu dem vorliegenden Zustande. Ungefähr $^9/_{10}$ aller beobachteten Fälle stehen mit ihr in ursächlichem Zusammenhang. Nach der gebräuchlichen Angabe sollen 5—10 % der Lungentuberculosen zu Pneumothorax führen, er würde demnach, da ca. $^1/_5$ aller Menschen der Schwindsucht erliegt, ein relativ häufiges Leiden darstellen, was jedenfalls unzutreffend ist. Das genannte Procentverhältnis ist sicher ein erheblich niedrigeres.

In gleicher Weise, wenn auch seltener als die Tuberculose veranlassen oberflächlich gelegene Abscesse, Gangränherde, durch Verschleppung von Embolis entstandene Infarkte, zerfallende Geschwülste der Lunge Lufteintritt in den Pleuraraum; auch Emphysemblasen nnd bronchiectatische Cavernen können durch Einriss zu demselben Ziele führen. Empyeme, welche die Lunge durchbrechen, haben ebenfalls oft Pneumothorax zur Folge, Perforation nach aussen führt diesen Ausgang viel seltener herbei, da der die Brustwand durchsetzende Kanal gewöhnlich vielfach gewunden verläuft, und dadurch den Abschluss der Luft ermöglicht.

Geschwürige Processe in benachbarten lufthaltigen Organen greifen zuweilen auf das Brustfell über und vermitteln den Zutritt von Gas zu demselben, z. B. Ulcerationen des Oesophagus oder des Magens und Darms nach Durchbrechung des Diaphragma.

Entstehung eines Pneumothorax durch spontane Gasentwickelung in Folge jauchiger Zersetzung eines pleuritischen Exsudates wurde zwar früher angenommen, ist aber nicht durch beweisende Beobachtungen gestützt und hat nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Anatomisches: Die Luft in der Pleura ist entweder auf eine umschriebene Stelle begrenzt (*circumscripter Pneumothorax*), oder nach allen Richtungen frei beweglich. Der erstgenannte Zustand entsteht, wenn durch ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter untereinander die in den Brustfellraum austretende Luft verhindert wird, sich allseitig auszubreiten, er entzieht sich oft der Wahrnehmung; der letztere, den man zum Gegensatz als *diffusen Pneumothorax* bezeichnen kann, ist bei weitem häufiger, und durch prägnante Symptome charakterisirt. Er kann offen oder geschlossen sein. Bei dem *offenen*

Pneumothorax besteht eine klaffende Fistel in der Lunge oder in der Brustwand, welche den freien Austausch der Atmosphären- und der Pleuraluft gestattet; er tritt beispielsweise stets nach Empyemoperationen auf. Bei dem *geschlossenen Pneumothorax* ist keine Communication vorhanden, die Luft im Pleuraraum ist durchweg abgesperrt. Sehr oft, besonders bei Phthisikern findet man einen sogenannten *Ventilpneumothorax*. Hier ist die Oeffnung in der Pulmonalpleura derartig gestaltet, dass bei der Inspiration Luft durch dieselbe eindringt, während dei der Exspiration ein ventilartiger Verschluss stattfindet, mithin keine Luft entweicht. Die Folge ist, dass, da mit jedem Athemzuge immer mehr Luft in den Pleuraraum eingepumpt wird, dieselbe sich unter sehr hoher Spannung befindet und eine erhebliche Verdrängung der Nachbarorgane bewerkstelligt.

Die Oeffnung in der Pleura ist den geschilderten Verhältnissen entsprechend von wechselnder Gestalt und Grösse, kreisförmig oder längs geschlitzt, bald einen Stecknadelkopf an Grösse nicht übertreffend und bei der Autopsie nur mit Mühe auffindbar, bald 1 *cm* und mehr im Durchmesser haltend. Auch die Veränderungen in den Lungen zeigen sehr wechselnde Ausdehnung; oft bestehen grössere Cavernen, deren Wand in die Pleura perforirt ist, zuweilen haben kleine, dicht unter dem Brustfell gelegene Erweichungsherde zur Durchbrechung derselben Veranlassung gegeben. Pneumothorax kommt daher in allen Stadien der Lungenerkrankung, in den frühesten, bei anscheinend noch völlig gesunden Personen, sowie auch in den vorgeschrittensten zur Beobachtung.

Bei dem an Verletzungen des Brustkorbes anschliessenden Pneumothorax findet meist ein gleichzeitiger Erguss von Blut in die Brusthöhle statt, es entsteht ein Haemopneumothorax. Dringt nur Luft ein, so hängt es von dem Keimgehalte derselben ab, ob ein Flüssigkeitserguss sich hinzugesellt oder nicht.

Bei Lungenkrankheiten pflegt infectiöses Material gleichzeitig hinein zu gelangen, wodurch Pleuritis mit Absonderung eines Exsudates erzeugt wird. Je nach der Beschaffenheit desselben unterscheidet man Hydro- oder Seropneumothorax und Pyopneumothorax. Letzterer kommt oft zur Beobachtung, doch zählt auch der erstere nicht zu den Seltenheiten. Die Raumbeschränkung im Brustraum wird durch die Ansammlung eines Ergusses wesentlich erhöht.

Gewöhnlich ist das Leiden *einseitig*; *doppelseitiger Pneumothorax* gehört zu den Ausnahmen, er entsteht entweder, wenn beiderseits Perforationen der Pleura Platz gegriffen haben, oder wenn die beiden Brustfellräume durch ulcerative Processe in dem sie trennenden Mittelfelle miteinander in Verbindung getreten sind.

Symptome: Der Eintritt eines Pneumothorax ist gewöhnlich durch stürmische Symptome charakterisirt; nur wenn die Athmung schon vorher in höchstem Maasse alterirt war, fehlen sie. Die Patienten empfinden zunächst einen heftigen Schmerz, sie haben das Gefühl, als ob etwas in der Brust zerrisse. Die Ursache desselben ist in der plötzlichen Dehnung der Pleura durch die eingedrungene Luft zu sehen. Sofort stellen sich auch die Zeichen hochgradiger Athmungsinsufficienz ein, bedingt theils durch die Raumbeengung im Thorax, theils durch die Zerrung, welche Herz und grosse Blutgefässe bei der Verdrängung erleiden. Letztere ist bei geschlossenem und besonders beim Ventilpneumothorax bedeutender als beim offenen. Es besteht Orthopnoe, die Kranken haben cyanotisches Aussehen, sind collabirt, der Puls klein und schnell, die Stirn mit klebrigem Schweiss bedeckt.

Die Lunge auf der erkrankten Seite ist collabirt und nach dem Hilus zurückgesunken, wo sie als schlaffes, fast luftleeres Gebilde der Wirbelsäule

anliegt, wenn nicht einzelne Theile durch ältere Verwachsungen an der Brustwand fixirt sind.

Die Thoraxhälfte ist erweitert und nimmt an der Athmung keinen Antheil, die Intercostalräume sind verbreitert und vorgewölbt. Bei einem Kinde von 2 Jahren, welches im Anschluss an ein Empyem einen Pyopneumothorax links acquirirt hatte, fand ich die Ausdehnung der linken Brust so bedeutend, dass die Platte des Sternums, statt in frontaler Richtung zu verlaufen, schräge gestellt war, und dadurch auch die rechte Seite an der Erweiterung Theil nahm. Die Verdrängung des Herzens war hier eine so hochgradige, dass der Spitzenstoss zwischen Mamillar- und Axillarlinie rechts deutlich gefühlt wurde. Bei linksseitiger Erkrankung ist mit dem Zwerchfell die Milz nach abwärts dislocirt, bei rechtsseitiger ragt die Leber tief unter dem Rippenbogen hervor und der Spitzenstoss ist in der Axillarlinie links anzutreffen.

Die Percussion liefert bei offenem Pneumothorax tympanitischen Schall und in der Nähe der Fistel das Geräusch des gesprungenen Topfes. Bei geschlossenem und Ventilpneumothorax steht die Luft unter so hoher Spannung, dass die Bedingungen für sein Entstehen ungünstig werden und an Stelle dessen lauter, nicht tympanitischer Schall auftritt. Das Ausdehnungsgebiet desselben überschreitet die Lungengrenzen, es reicht über die Mittellinie hinaus und bis zum Rippenrande herab. Bei Anwendung der Stäbchenplessimeterpercussion nnd gleichzeitiger Auscultation ist Metallklang deutlich wahrzunehmen, welcher bei Lagewechsel des Kranken seine Höhe ändert (Biermer'*scher Schallwechsel*).

Die Auscultation ergibt in vielen Fällen das Fehlen jedes Athmungsgeräusches, in anderen ist mehr weniger deutliches amphorisches Athmen zu constatiren, welches durch Resonanz in dem grossen Luftraum diesen Charakter erhält. Bisweilen entsteht es auch dadurch, dass bei der Respiration Luft aus der Fistel in den Pleuraraum ein- und austritt. Die Anwesenheit von Exsudat neben Luft im Brustraum ist durch Dämpfung in den unteren Partien und bei Schütteln des Kranken hörbares metallisches Plätschern angezeigt, welches mitunter in weiter Entfernung vernommen werden kann (*Succussio Hippocratis*); es nimmt bei jeder Lageveränderung die tiefste Stelle im Brustraum ein und wird nach oben zu stets durch eine horizontal verlaufende Linie begrenzt; über die Beschaffenheit gibt die Probepunction sicheren Aufschluss.

Der Pectoralfremitus ist abgeschwächt oder aufgehoben; nur wo Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand bestehen, ist er an begrenzter Stelle zu fühlen.

Circumscripter Pneumothorax ruft den beschriebenen ähnliche Erscheinungen in kleinem Bezirke und weniger ausgesprochen hervor. Da aber Metallklang und amphorisches Athmungsgeräusch auch über grösseren Cavernen wahrgenommen wird, bereitet die Unterscheidung beider Zustände oft erhebliche Schwierigkeiten. Für die Differentialdiagnose ist zu beachten, dass in der Regel bei Cavernen die Thoraxwand eingesunken, bei Pneumothorax hervorgewölbt, ferner der Pectoralfremitus an der Stelle von Höhlen verstärkt, bei Pneumothorax abgeschwächt, respective aufgehoben ist.

Bei einer an Empyem leidenden Frau beobachtete ich den Uebergang eines circumscripten in einen diffusen Pneumothorax. Das die rechte Seite einnehmende Exsudat hatte sich sehr rasch entwickelt, die Dämpfung reichte hinten bis zur Mitte der Scapula, vorne bis zur vierten Rippe hinauf. Zwei Tage, nachdem dieser Befund erhoben war, fand ich an der vorderen Brustwand in der Ausdehnung einer Handfläche tympanitischen Schall, welcher bei Lagewechsel der Kranken keine Aenderung seiner Begrenzung erkennen liess und in dessen Bezirk schwaches amphorisches Athmen hörbar war. Nach weiteren 2 Tagen war ausgesprochener Pyopneumothorax mit

freier Beweglichkeit des Exsudates und Succusionsgeräusch zu constatiren. Die Section zeigte als Ursache des Lufteintritts in den Brustraum einen circa haselnussgrossen Gangränherd an der vorderen Fläche der Lunge, welcher, dicht unter der Pleura gelegen, dieselbe zerstört hatte. Wahrscheinlich war zunächst nur ein geringes Quantum Luft ausgetreten, welches zwischen den entzündlich verklebten Pleurablättern abgekapselt blieb, bis Hustenstösse oder Bewegungen der Kranken die lose Anlöthung trennten.

Die Unterscheidung des offenen und geschlossenen Pneumothorax bereitet oft erhebliche Schwierigkeiten. In beiden Fällen bestehen Dislocationen der Nachbarorgane, und wenn selbige auch gewöhnlich bei letzterem hochgradiger sind, so ist doch ein zuverlässiges Urtheil nach ihrem Grade nicht möglich. Die Analyse der eingeschlossenen Luft kann wichtige Fingerzeige abgeben. Bei offener Fistel gleicht oder ähnelt ihre Zusammensetzung der der atmosphärischen Luft, sie enthält wenig Kohlensäure (bis zu 5 %); bei geschlossenem Pneumothorax findet man 10 % und darüber. Durch eine Fistel kann ferner zeitweise und mitunter bei gewissen absichtlich von den Kranken eingenommenen Stellungen ein Theil des Exsudates entleert werden, was durch massenhafte „maulvolle" Expectoration geschieht. Dadurch wird Raum im Thorax geschaffen, und bei den nächsten Athemzügen dringt Luft ein, welche, wenn die Fistel unterhalb des Flüssigkeitsniveaus sich befindet, in Blasen aufsteigend zur Entstehung eigenthümlicher metallisch klingender Rasselgeräusche Veranlassung giebt (Wasserpfeifengeräusch, Lungenfistelgeräusch). Bei geschlossenem Pneumothorax sind ähnliche Erscheinungen nicht zu constatiren.

Die **Diagnose** ist nur bei sorgfältigster, physikalischer Untersuchung möglich. Verwechslungen mit Cavernen können vorkommen, da bei diesen ebenfalls metallischer Percussionsschall, amphorisches Athmen, Tropfenfallen, ja mitunter sogar Succussio Hippocratis gefunden wird. Hier ist jedoch die Brustwand eingesunken, dort hervorgewölbt, das Stimmschwirren im ersteren Falle abgeschwächt, im letzteren verstärkt; bei Lungenhöhlen fehlen ferner Dislocationen der benachbarten Organe.

Ein durch Gasansammlung stark ausgedehnter Magen, welcher das Zwerchfell in die Höhe wölbt, ist im Stande den in den unteren Lungentheilen wahrnehmbaren auscultatorischen und percussorischen Phänomenen Metallklang mitzutheilen und dadurch Pneumothorax vorzutäuschen. Vor Irrthümern schützt man sich, indem man die Luft aus dem Magen durch Einführung einer Schlundsonde entfernt, oder eine grössere Quantität Flüssigkeit trinken lässt, wodurch der Magenschallraum gedämpft wird.

Grosse Schwierigkeiten bereitet die Unterscheidung von *Hernia diaphragmatica*, einem sehr seltenen Zustand, welcher meist congenital, aber auch in Folge schwerer Verletzungen beobachtet ist, die gelegentlich zu Pneumothorax führen, z. B. Einklemmen zwischen den Puffern zweier Eisenbahnwagen. Auch hier findet man tympanitischen oder metallischen Percussionsschall, metallische Rasselgeräusche u. s. w., es fehlen aber Verdrängungserscheinungen und für die angeborenen Fälle Störungen der Athmung. Bisweilen gelingt es, den Zusammenhang der auscultatorischen Phänomene mit der Peristaltik festzustellen.

Als *Pyopneumothorax subphrenicus**) sind von Leyden gashaltige unter dem Zwerchfell gelegene Abscesse beschrieben, welche durch Perforation von Ulcera des Magens oder Darms entstanden waren. Das Diaphragma wird durch sie bis zur 3. Rippe heraufgedrängt, der physikalische Befund gleicht sehr dem bei Pneumothorax erhobenen. Zur Unterscheidung dient der Mangel von

*) Vergl. den Artikel „*Subphrenischer Abscess*", in ds. Bd.

Erweiterung des Thorax, sowie von wesentlichen Störungen der Respiration, und zuweilen die manometrische Bestimmung des Drucks, unter welchem das Gas steht. In der Abdominalhöhle zeigt er in der Regel inspiratorisch Zu-, exspiratorisch Abnahme, während im Brustraum das umgekehrte Verhalten statthat.

Verlauf: Traumatischer Pneumothorax heilt, wenn keine Infectionskeime mit eingedrungen und die Lungen gesund sind, spontan. Dieser Ausgang ist der gewöhnliche bei den an Rippenbrüche anschliessenden, wobei die Luft mitunter in kürzester Zeit zur Resorption gelangt. Ist ein Bluterguss gleichzeitig erfolgt, so nimmt die Genesung längere Zeit in Anspruch. Pyopneumothorax erfordert operatives Eingreifen, der Verlauf ist der gleiche wie bei Empyem. Bisweilen ist bei Ansteigen des Exsudates Aufsaugung der Luft beobachtet. Bei vorgeschrittener Tuberculose ist der Ausgang ein ungünstiger. Der Tod kann sofort durch Erstickung eintreten, bevor ärztliche Hilfe zur Stelle ist, in der Mehrzahl der Fälle erfolgt er im Laufe eines Monats, ausnahmsweise ist jahrelanges Bestehen beobachtet.

Die **Prognose** ist demnach bei traumatischem Pneumothorax im allgemeinen günstig, bei progresser Phthise ungünstig. In Fällen, bei welchen die Lungenerkrankung noch keine erhebliche Ausdehnung erlangt hatte, ist mitunter eine Wendung des Grundleidens zur Besserung durch den Pneumothorax constatirt.

Für die an Empyem, Lungengangrän u. s. w. anschliessenden Fälle hängt die Vorhersage von dem Verlauf der Grundkrankheit und dem Kräftezustand des Kranken ab, ist im allgemeinen aber eine sehr ernste.

Therapie: Die heftige Athemnoth zu Beginn wird am wirksamsten durch subcutane Morphiumeinspritzung bekämpft, wodurch zugleich eine psychische Beruhigung des Patienten erzielt wird. Auflegen grosser Eisbeutel auf die kranke Seite leistet gute Dienste, indem durch Abkühlung die Spannung der im Thorax eingeschlossenen Luft herabgemindert wird. Bei Collaps sind ausserdem Excitantien anzuwenden. Meistens genügt diese Behandlung, um über die ersten stürmischen Erscheinungen hinwegzuhelfen. Man lässt dann den Kranken strenge Bettruhe einhalten und wartet die weitere Entwickelung des Leidens ab.

Bildet sich ein eitriges Exsudat aus, so ist die Eröffnung des Thorax durch Rippenresection indicirt, wofern die Kräfte des Patienten diese immerhin eingreifende Operation gestatten. Die Heilung erfolgt danach wie bei jedem Empyem.

Bei vorgeschrittener Lungentuberculose oder hochgradigem Kräfteverfall würde ein solcher Eingriff nur geeignet sein, den Exitus zu beschleunigen. Hier ist, sobald die Dyspnoe einen hohen Grad erreicht hat, die Punction des Exsudates und die Ansaugung der im Thorax enthaltenen Luft vorzunehmen und so oft als nöthig zu wiederholen. Sie schafft erhebliche Erleichterung und ist oft schon unmittelbar nach Eintritt des Pneumothorax nothwendig, wenn Erstickungsgefahr besteht. Ueber die Technik dieser Operation siehe den Artikel *„Pleuritis“*.

HILBERT.

In einem auf dem XIV. Congress für innere Medicin [1896] gehaltenen Vortrage verwirft Unverricht die wiederholten Punctionen beim tuberculösen Pneumothorax und empfiehlt statt dessen die Anlegung einer Thoraxfistel. Hiedurch wird verhindert, dass, wie dies bei einfacher Punction der Fall zu sein pflegt, nach Entleerung der Pleurahöhle sofort wieder neue Luft in dieselbe durch die offene Lungenfistel eingesaugt wird. Diese Operationsmethode soll nach Unverricht nicht nur lebensrettend wirken, sondern auch zur vollständigen Ausheilung des Pneumothorax führen können.

Polymyositis. Die Polymyositis ist eine eigenartige Form der primären infectiösen Myositiden, welche zwar nicht durch die Aetiologie, nicht durch den anatomischen Befund, aber durch ihren charakterischen Verlauf, durch eine Summe bestimmter Symptome von anderweitigen ähnlichen Erkrankungen, insbesondere von der vorigen Gruppe, sich abhebt. Die Krankheit ist zuerst und fast gleichzeitig 1887 von E. Wagner, Unverricht, und Hepp beschrieben worden. Seitdem sind von Jacoby, Fenoglio, Plehn, Prinzig, Löwenfeld, Strümpell, Wätzold, B. Lewy, Senator u. A. weitere Fälle beschrieben und das Krankheitsbild vervollständigt und erweitert worden. Die Zahl der hierher gehörigen Fälle, einige vor 1887 unter anderem Namen bekannt gewordene mit eingerechnet, beträgt augenblicklich einige 20.

Aetiologie. In den meisten dieser Fälle ist die Ursache der Entstehung eine völlig dunkle. In einigen werden gewisse disponirende Momente, allerdings höchst fragwürdiger Art geltend gemacht z. B. nervöse Belastung, Schwäche infolge vorausgegangener, anderweitiger acuter Erkrankung in 2 Fällen, Tuberculose in 4 Fällen; in 3 Fällen wurde Erkältung mit der Erkrankung in Verbindung gebracht, und in einem Falle lag, offenbar nur zufällig, ein Diabetes vor. In einem Falle war eine Zungenwunde (Hepp) oder der puerperale Uterus (Wätzold) die muthmaassliche Eingangspforte des Infectionserregers; in einem anderen (Senator) konnte an eine Vergiftung durch Krebse vielleicht gedacht werden. Sehr wichtig in ätiologischer Beziehung sind die Erkrankungen, die B. Lewy beschrieben hat, in denen 3 Mitglieder einer Familie, übrigens in sehr verschiedenem Grade, erkrankten. Im wesentlichen aber herrscht über die Aetiologie noch völlige Unkenntnis. Nur das scheint festzustehen, dass die Art der Entstehung der Krankheit und ihr Verlauf dafür spricht, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt, bei der der Erreger oder das Virus sich in den Muskeln primär festsetzt. Nicht ausgeschlossen ist es, was Senator betont, dass eine Autoinfection des Körpers vom Darm aus wenigstens in gewissen Fällen vorliegt.

Im Uebrigen liegt kein Grund vor, einen specifischen und stets denselben, ja nicht einmal einen organisirten Krankheitserreger anzunehmen. Vielmehr können auch verschiedene Ursachen dasselbe Krankheitsbild erzeugen.

Krankheitsbild. Die Krankheit beginnt in der Regel mit Prodromalerscheinungen. Diese von der örtlichen Erkrankung noch nicht abhängigen Allgemeinerscheinungen bestehen in allgemeinem Unwohlsein und Mattigkeit, Störung des Appetites, Schwindel und Kopfschmerzen. Auch treten zuweilen deutliche, gastrische Symptome, Uebelkeit und Erbrechen auf. Kein Schüttelfrost, sondern nur diese Prodrome leiten das oft hohe, zuweilen aber auch in mässigen Grenzen sich bewegende Fieber ein. Die eigentliche Erkrankung setzt mit dem Beginn der örtlichen Symptome ein, wobei gleichzeitig die Allgemeinerscheinungen an Intensität noch zunehmen. Zuweilen fehlt das Prodromalstadium. Die Symptome bestehen in Schmerzen, welche die verschiedensten Muskelgebiete des gesammten Körpers befallen und zunächst nur bei Bewegungen und auf Druck, später auch spontan, manchmal als Krampf empfunden werden. In Verbindung mit diesen Schmerzen und ihnen entsprechend tritt Bewegungshinderung ein. Anfangs werden die Extremitäten befallen, sowie die Muskulatur ihres Ansatzes am Rumpf (Kreuz, Schulter und Nackenmuskulatur). Später gewöhnlich erkrankt auch die Muskulatur des übrigen Körpers, die Rückenmuskeln und die Halsmuskeln. zuweilen auch diejenige der Augen und der Zunge. Ptosis und Erschwerung der Augenbewegung, sowie eine Schwerbeweglichkeit der Zunge und Verschlechterung des Sprechvermögens können zuweilen schon frühzeitig beobachtet werden. Die Schmerzhaftigkeit wird bei zunehmender Erkrankung immer intensiver, schliesslich entstehen nicht nur auf Druck, sondern bei

passiver Bewegung heftige Schmerzen, bisweilen besonders an den Ansatzstellen der Muskeln an die Sehnen.

In Verbindung mit diesen Schmerzen tritt eine Schwellung des erkrankten Muskels ein. Im Allgemeinen ist die Schwellung an denjenigen Muskeln am stärksten, die zuerst und am heftigsten befallen werden. Bei längerer Dauer der Krankheit kann jedoch wiederum eine Abnahme der Schwellungen sich einstellen, gerade dort, wo anfangs die höchsten Grade vorhanden waren (Atrophie). Die geschwollenen Muskeln zeigen einen sehr verschiedenen Grad der Consistenz; bald fühlen sie sich derb und hart an, bald weich und teigig, bald fluctuirend. Zuweilen ist die Schwellung eine mehr circumscripte, knotenförmige. Häufig und an den verschiedensten Stellen wird indessen diese Muskelschwellung verdeckt durch Schwellungen der darüberliegenden Haut. Diese sind zum Theil einfach als ein collateral-entzündliches Oedem aufzufassen; in anderen Fällen aber combinirt sich mit ihnen ein erysipelartiges, manchmal fleckweise auftretendes Erythem, welches die ödematösen Hautpartieen mehr oder weniger befällt. Dieses Erythem gehört offenbar jenen Exanthemen an, welche bei acuten Infectionen nicht selten beobachtet werden; um so mehr als zuweilen auch ohne ausgesprochene Hautödeme fleckige Röthung der Haut oder ein roseolaartiger Ausschlag oder Urticaria oder Purpura sich zeigen können. Die Schwellung der Haut kann so hochgradig sein, dass namentlich die obere Extremität eine Spindelform annehmen kann, zumal da hier das Oedem oft hochgradiger ist, als an den unteren. Das Gesicht pflegt verhältnismässig am geringsten vom Oedem befallen zu sein. Häufig zeigt die Haut eine abnorm vermehrte Schweissproduction. Die Erregbarkeit der erkrankten Muskeln ist, soweit die Schmerzhaftigkeit und das Oedem die Prüfung zulassen, dem elektrischen Strom gegenüber herabgesetzt, ja sogar ganz aufgehoben. Ob die Entartungsreaction vorhanden ist, dürfte sich aus demselben Grunde selten nachweisen lassen, höchstens im Anfangsstadium.

Die Sensibilität der Haut ist wesentlich nicht gestört, herabgesetzt nur für die feinere Tastempfindung, da, wo das Oedem sehr hochgradig ist. Auch sind die Hautreflexe nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Patellarreflexe hingegen fehlen oder sind schwach, entsprechend der Erkrankung der Muskulatur, selten nur erhalten.

In den schwereren Fällen der Erkrankung und wenn schon das Krankheitsbild ausgeprägt ist, pflegen die Schluck- und Athmungsmuskeln an der Erkrankung theil zu nehmen. Schmerzhaftigkeit und besonders Lähmung des weichen Gaumens und der Pharynxmuskulatur und Behinderung in der Athembewegung führt dann zunächst zu quälender Salivation, Angina und Stomatitis, wobei auch die Schwerbeweglichkeit der Zunge nachtheilig wirkt, bald aber kommen Bronchitiden hinzu und Bronchopneumonieen, die vielleicht direct auf Schluckinfectionen zurückzuführen sind, und führen den Tod herbei.

Die Milz ist häufig geschwollen, um so stärker, je acuter der Verlauf. Auch die Nieren können sich betheiligen. es kann nicht nur eine Albuminurie, sondern eine parenchymatöse Nephritis (Senator), als Complication oder als secundäre, durch die Infectionsstoffe bedingte Erkrankung sich hinzugesellen.

Der Verlauf der Erkrankung ist in der Regel ein acuter oder subacuter. Es sind acute Fälle von 2 bis zu 6 Wochen und subacute von 2 bis zu 5 Monaten beobachtet worden. Doch nehmen andere Fälle auch einen chronischen Verlauf. Die Erkrankung setzt sich dann aus einer Summe von Exacerbationen und Remissionen zusammen. Es sind derartige Fälle von $1^1/_2$—$2^1/_4$ jähriger Dauer beobachtet worden.

Zu bemerken ist noch, dass die Nerven spontan und auf Druck niemals schmerzhaft sind, und dass die Muskeln vom Nerv nur dann nicht erregt werden können, wenn sie zu heftig erkrankt sind.

Der anatomische Befund in den erkrankten Muskeln ist zwar stets ein positiver und die Veränderungen sind oft hochgradig; aber so charakteristisch das Krankheitsbild ist, so wenig charakteristische Besonderheiten und Anhaltspunkte ergibt das anatomische Bild. Obwohl es im höchsten Grade wahrscheinlich ist, dass die Erkrankung auf Infection beruht, so sind trotz eifriger Nachforschungen bisher niemals charakteristische Infectionserreger gefunden worden. Freilich haben sich die Untersuchungen bisher nur auf Bacterien erstreckt. Man würde in Zukunft auch den Versuch machen müssen, auf nicht parasitäre, chemische Gifte zu fahnden. Die erkrankten Muskeln zeigen Oedem, gallertartige Infiltration, schmutzig grauweise Verfärbung und partielle Atrophien der Muskelbündel, sowie eine Gefässhyperämie; mikroskopisch ist das Bild wechselnd; in manchen Fällen ist das Muskelparenchym, in manchen mehr das Interstitium befallen, oftmals sogar sind beide Processe an demselben Muskel wahrnehmbar. Man findet mikroskopisch hyalinen oder fettigen, scholligen Zerfall der Muskelprimitivbündel und Wucherung der Muskelkerne. Andererseits kommen auch hochgradige interstitielle Veränderungen vor, Oedem und Zelleninfiltration und selbst Bindegewebsneubildung. Eine Erweiterung der Blutgefässe ist die Regel, vielleicht auch eine Vermehrung derselben. Auch sind frische und alte Blutungen zuweilen beobachtet worden. Endlich kommen Fibrinausscheidungen vor. Senator hat auf die auffällige Häufigkeit der zuerst von Roth beschriebenen neuromuskulären Stämmchen (umschnürte Bündel) aufmerksam gemacht.

Diagnose. Die Diagnose der Polymyositis wird erschwert dadurch, dass ihr gewisse andere Erkrankungen sehr ähnlich sehen. Zunächst die Trichinose. Dieselbe kann in der That so ähnlich verlaufen, dass ohne anatomische Untersuchungen der Muskeln bei Lebzeiten die Diagnose unmöglich wird (*Pseudotrichinose*, Hepp). Im Allgemeinen sprechen für Trichinose ein auffallend rasches Befallenwerden der Augen und Gesichtsmuskeln, eine hochgradige Gesichtsschwellung und starke Magen- und Darmbeschwerden. Auch wird zuweilen die Aetiologie ausschlaggebend sein können. Besondere Schwierigkeiten macht hier die Unterscheidung von der Neuromyositis, die Senator beschrieben hat und worauf wir bei dieser Erkrankung noch zurückkommen. Differentialdiagnostisch kommen endlich die bei acuten Phlegmonen entstehenden Muskelaffectionen besonders dann in Betracht, wenn die Phlegmone nicht eitrig ist. Die ödematöse Schwellung und Röthung der Haut, ferner die Schwellung der inficirten Muskeln kann ein der Phlebitis sehr ähnliches Bild erzeugen, namentlich dann, wenn die Phlegmone sehr ausgebreitet ist oder an mehreren Körperstellen gleichzeitig (infolge derselben Ursache) entstanden ist. Hier können gewiss erhebliche Schwierigkeiten entstehen. Indessen wird in der Regel in solchen Fällen das Fortschreiten des Processes im subcutanen Gewebe, den Lymphbahnen entsprechend, was für die Phlegmone so charakteristisch ist, erkannt werden können und vor Irrthümern bewahren.

Prognose. Die Prognose der Erkrankung ist dubia, ad malam vergens. Nur 6 Fälle sind bisher zur Heilung gekommen. Die Dauer der Erkrankung (12 und 14 Tage einerseits, $2^1/_4$ Jahr andrerseits) ist dabei ohne Einfluss auf die Prognose.

Therapie. Eine günstige Beeinflussung durch die Therapie ist bisher niemals erzielt worden. Die Salicylpräparate führen nicht zum Ziele, und wirken nur ein wenig anästhesirend auf den Schmerz. Dasselbe gilt

von hydropathischen Umschlägen. Auch die Massage und Elektricität ist vergeblich versucht worden. Vorläufig kann eine möglichste Bekämpfung des Kräfteverfalles der einzige Weg sein, um dem Patienten dazu zu verhelfen, die schwere Erkrankung zu überstehen. H. ROSIN.

Polyneuritis. *Neuritis multiplex.* Unter dieser Bezeichnung versteht man eine primäre, gleichzeitige oder hintereinander folgende parenchymatöse Erkrankung verschiedener Nervenbahnen, wenn diese, auf Grundlage einer Allgemeinerkrankung des Organismus zu Stande gekommen ist.

Von manchen Autoren wird heute noch unter Polyneuritis ausschliesslich eine Erkrankung der peripheren Nerven verstanden. Es ist dies eine Darstellung, welche der historischen Entwicklung der Lehre und auch dem Wesen nach einem erheblichen Theile der Krankheitsfälle entspricht, mit dem thatsächlichen Ergebnisse der Forschung sich aber keineswegs deckt, da erwiesenermaassen unter ganz denselben Bedingungen und gleichzeitig neben den Veränderungen in den peripheren Nerven klinisch sowohl, wie anatomisch nachweisbare Veränderungen in den Centralorganen entstehen.

Geschichte. Die Entwicklung der Lehre von der multiplen Neuritis hat an dem Ausbau der Nervenpathologie einen hervorragenden Antheil, und erscheint aus diesem Grunde schon eine historische Skizze am Platze.

Die aufsteigende Lähmung, ein Krankheitsbild, in welchem wir heute häufig und mit der grössten Sicherheit die Polyneuritis erkennen, ist schon lange her bekannt und auch in manchen klinischen Einzelheiten treffend beschrieben worden (GRAVES, OLLIVIER.) Die anatomische Grundlage, das Wesen des Processes war jedoch, wie dies auch dem höchst primitiven Stande der Untersuchungsmethoden entsprach, unaufgeklärt. Eine positive Behauptung in dieser Richtung brachte zuerst DUCHENNE (1855).

DUCHENNE fasste die Fälle als spinale Paralysen auf (*Paralysie ascendante générale spinale*). Nach DUCHENNE wurde nunmehr der centrale Ursprung in diesen Fällen allgemein angenommen, die Symptome derselben als Zeichen von Rückenmarkserkrankungen angesehen, ohne zu bedenken, dass für so weitgehende Schlüsse ganz ungenügende anatomische Belege vorlagen. Eine Verschiebung in der Sachlage trat auch dann nicht ein, nachdem LANDRY (1859) in einem der von ihm als „*acute aufsteigende Paralyse*“ beschriebenen Fälle bei der anatomischen Untersuchung Zeichen einer Veränderung im Centralnervensystem spec. im Rückenmarke nicht vorgefunden hatte.

Dass im Krankheitsbilde der symmetrischen und aufsteigenden Lähmung dem peripheren Nerv eine wichtige und selbständige Rolle zukomme, ging mit Sicherheit zum ersten Male aus einer Beobachtung von DUMÈNIL (1864) hervor.

Dieser denkwürdige Fall betraf einen 61jährigen Schneider, der, nachdem er durch zwei Wochen von Paraesthesien in den Zehen geplagt worden war, von einer Schwäche im rechten Arm und rechten Bein befallen wurde, welcher einige Tage später die gleichen Erscheinungen von Seite des linken Beines folgten. Nach fünf Tagen konnte er weder gehen noch stehen, die paretischen Extremitäten waren schlaff und kraftlos, doch konnte er die Zehen frei bewegen. Dabei bestand Herabsetzung der Sensibilität am ganzen rechten Bein, am stärksten an der Fusssohle, während linkerseits sich dieselbe auf die Aussenseite des Unterschenkels und des Fusses beschränkte. Die Musculatur der Hand und des Vorarmes atrophirte. Die faradische Erregbarkeit erwies sich in einzelnen der betroffenen Muskeln herabgesetzt, in anderen fehlte sie vollends. Der Patient klagte über schmerzhafte Empfindungen in beiden unteren Extremitäten und den Händen. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich zunehmend, und nach $4^1/_2$ Monaten starb er.

Die Obduction ergab Atrophie, Blässe und Verschmälerung der Muskeln, im übrigen normales, mikroskopisches Verhalten derselben. Die Nerven der Extremitäten zeigten bedeutende Vermehrung des Bindegewebes und eine grosse Zahl von Fettzellen. In einzelnen Fasern war die Markscheide unterbrochen, welche soweit vorhanden, Zeichen einer körnigen Degeneration darbot. Gehirn und Rückenmark erwiesen sich normal. In der Epikrise des Falles wies DUMENIL „auf die Aehnlichkeit seiner Beobachtung in den wichtigsten Einzelheiten mit der aufsteigenden Spinalparalyse DUCHENNE's hin, insofern in beiden Fällen die Erkrankung mit Extremitätenlähmung en masse einsetzt, die Muskeln selbst atrophiren und die elektrische Erregbarkeit schwindet, während die Muskelstructur mikroskopisch nicht alterirt erscheint.“

1867 hat DUMÈNIL einen weiteren anatomisch untersuchten Fall veröffentlicht, in welchem nebst den peripheren Nerven auch die Vorderhornzellen sich als verändert erwiesen. DUMÈNIL fasste den Fall als *Neuritis ascendens* auf, eine Auffassung, die obgleich sie auch von anderen Autoren (LEYDEN und seine Schüler) vertreten wurde, bis heute nicht anerkannt wird.

In Deutschland war EICHHORST der erste, der 1876 einen Fall acuter Polyneuritis als *„acute progressive Neuritis“* beschrieb, in welchem das Rückenmark intact gefunden wurde. EICHHORST fasste diesen Fall wegen seines Verlaufes als LANDRY'sche Lähmung auf. Beiläufig bemerkt ist aber das Wesen der LANDRY'schen Lähmung noch immer unentschieden. JOFFROY, der 1879 publicirte und im ganzen über drei obducirte Fälle verfügte, stellt die in Rede stehende Erkrankung bereits als generalisirte parenchymatöse Nervenentzündung dar und unterscheidet ätiologisch eine rheumatische, eine toxische (nach Blei) und eine infectiöse nach Typhus, Variola und Diphtherie.

Einen Markstein in der Geschichte des Gegenstandes bildet eine Arbeit von LEYDEN, welche im I. Bande seiner Zeitschrift für klinische Medicin erschienen ist. LEYDEN weist hier auf den Widerspruch zwischen der klinischen Ansicht über die anatomische Grundlage der aufsteigenden diffusen Lähmung und den entsprechenden anatomischen Funden hin. Er stellte die These auf, dass die nach DUCHENNE spinalen, aufsteigenden Lähmungen (ebenso die nach LANDRY benannte Form der Paralyse der Franzosen und die hieher gehörige *Poliomyelitis subacuta* (FREY-KUSSMAUL) der Deutschen gewiss in der Mehrzahl der Fälle multiple Neuritiden sind.

Diese Arbeit LEYDENS gab Anregung zu einer intensiven Erforschung des Gegenstandes. Der selben verdanken wir eine wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse über die Bedeutung und den diagnostischen Werth der einzelnen Nervensymptome. Eine specielle Errungenschaft der neuen Lehren ist die Erkenntnis, dass gewisse Erscheinungen, welche man vorher stets auf Erkrankungen des Centrums zurückführen zu müssen glaubte, ebenso auf Grundlage einer Erkrankung der peripheren Nerven entstehen können.

Die ursprüngliche Ansicht, dass das Wesen der Polyneuritis ausschliesslich in einer Degeneration der peripheren Nerven zu suchen sei, ist nicht unanfechtbar geblieben. So fand sich schon in den Fällen LEYDEN's einer mit einem kleinen Herd im Hinterstrang. Später kamen andere mit Veränderungen in den zelligen Elementen (OPPENHEIM u. A.) dann kamen klinische Beobachtungen über Gehirnsymptome (KORSAKOFF) und endlich Mittheilungen über ausgedehnte Strangerkrankungen (PAL u. A.) so dass die zuerst ernstlich von STRÜMPELL vertretene Ansicht, dass die Polyneuritis nicht eine Erkrankung der peripheren Nerven, sondern eine allgemeine Erkrankung des Nervensystems bedeute, sich festigen musste.

In diesem Sinne wollen wir die Polyneuritis hier auffassen.

Aetiologie und Pathogenese. Die Entstehung der Polyneuritis ist in allen Fällen auf eine Störung des Stoffwechsels zurückzuführen. Diese Störung kann durch sehr verschiedenartige Momente herbeigeführt werden. Nicht selten liegen deren sogar mehrere vor und wird die Erkrankung erst durch eine Gelegenheitsursache (Erkältung, Shok u. dgl.) ausgelöst.

EDINGER hat in einem Hefte der VOLKMANN'schen „Sammlung klinischer Vorträge“ das Zustandekommen der degenerativen Erkrankungen und speciell der Polyneuritis mit Rücksicht auf die Localisation der Processe durch einen Mangel an Ersatz bei Functionssteigerung gewisser Nervenbahnen zu erklären versucht.

Die Störungen des Stoffwechsels sind für das Gewebe toxische Vorgänge im weiteren Sinne. So sehen wir denn die Polyneuritis ebensowohl nach der Wirkung gewisser chemisch gekannter Giftstoffe auf den Organismus sich entwickeln, wie auch nach Infectionen, bei welchen deren Toxine die Ernährungsstörung im Nervensystem hervorrufen. Denn auch hier sind es — soweit unser Wissen reicht — nicht die Infectionsträger, welche auf den Nerven einwirken, ebenso wie in den Fällen von metallischen Intoxicationen nicht Ablagerungen des Giftes im Nerven die Erkrankung desselben verursacht. Zum mindesten haben einschlägige chemische Untersuchungen bei der Bleineuritis ein vollständig negatives Resultat ergeben (BERNHARDT).

Als toxische Wirkung erklären wir ferner auch die Vorgänge bei den Cachexien und führen manchen Fälle spontaner Erkrankung an Polyneuritis auf eine Autointoxication als ätiologisches Moment zurück.

In diesem Geiste wären sonach die multiplen Erkrankungen peripherer oder auch centraler Nerven, welche nicht durch Anomalien des Stoffwechsels, sondern durch bacilläre Metastasen (Lepra) oder anderweitige Ablagerung (Gicht) bedingt sind, als secundäre Degenerationen von der Polyneuritis zu trennen. Ebenso sind dann die Fälle von degenerativen Erkrankungen der Nerven, welche nicht selbständig erfolgt, sondern durch eine Erkrankung peripherer Gefässe herbeigeführt wird, hier auszuschliessen. Wir meinen natürlich nur jene Fälle, in welchen nekrobiotische Processe im Nerven

sich als nothwendige Folge einer Circulationsstörung (Verlegung der Gefässe durch Arteriitis obliterans etc.) einstellen. Ein gewisser Antheil der Gefässe an der Entwicklung der Nervendegeneration kann übrigens auch für die in unserem Sinne echten Fälle von Polyneuritis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es wäre immerhin möglich, dass durch die Stoffwechselstörung zunächst eine Veränderung der Vasa nervorum hervorgerufen wird, und diese erst die Polyneuritis herbeiführt und nicht immer wie angenommen wird die Erkrankung der Gefässe, welche wiederholt unzweifelhaft nachgewiesen wurde (Lorenz u. A.), der der Nerven coordinirt ist.

In der Thatsache, dass der periphere Nerv ohne nachweisbare Erkrankung seines trophischen Centrums und ohne vorausgegangene Abtrennung von demselben selbständig erkranken könne, ist der Neurologie ein ganz neues Problem erwachsen. Man hat es nun versucht, das Ergebnis der pathologischen Untersuchung mit der alten Lehre Waller's von der secundären Degeneration in Einklang zu bringen. So meinte Erb (1882) die degenerative Erkrankung des peripheren Nerven könne doch keine selbständige sein, dieselbe müsse vielmehr durch eine vorausgehende mikroskopisch allerdings noch nicht nachweisbare functionelle Erkrankung der centralen Ganglienzelle verursacht sein. So wenig diese Erklärung befriedigen konnte, namentlich mit Hinblick auf die gleichzeitige Erkrankung von sensiblen neben motorischen Elementen im gleichen peripheren Nervenstamme, die Intactheit der vorderen Wurzel etc., hat dieselbe doch in einigen später zu erwähnenden Zellbefunden einigermaassen Unterstützung gefunden. Die Auffassung von Erb hat übrigens in neuerer Zeit speciell in Marie einen Verfechter gefunden. Dieser Autor spricht dem peripheren Nerven überhaupt die Fähigkeit ab, selbständig zu degeneriren. Der periphere Nerv beziehungsweise dessen Axenfaser ist, nach Marie, als ein Bestandtheil der Ganglienzelle anzusehen, aus welcher er hervorgegangen ist. Gewisse leichte Grade der Erkrankung der Zelle sollen zunächst von einem Zerfall der distalsten Theile derselben — des peripheren Endes — gefolgt sein.

Die bisher vorliegenden Obductionsbefunde von Polyneuritis sprechen nicht in diesem Sinne. Nicht als ob in Fällen von Polyneuritis nicht auch Veränderungen der Ganglienzellen im Rückenmark gefunden worden wären. Es liegen sogar Beobachtungen vor, in welchen erhebliche Veränderungen der Zellen in der grauen Substanz festgestellt werden konnten. Allein die Zahl dieser ist gegenüber der colossalen Anzahl von Fällen, in welchen zellige Veränderungen nicht gefunden wurden, eine verschwindend kleine, und überdies konnte man in den Fällen mit unzweifelhaften Veränderungen in den Vorderhörnern nicht immer eine dem Ausmaasse der degenerativen Veränderungen in den peripheren Nerven entsprechende Erkrankung der Zellen annehmen.

Unbestritten bleibt die Thatsache, dass in Fällen von Polyneuritis sich auch die Ganglienzellen der Vorderhörnern verändert (Körnung, Fehlen von Fortsätzen u. dgl.) oder auch geschrumpft erweisen können.

Die Entstehung dieser Veränderungen lässt sich verschieden erklären. Zunächst wäre die Möglichkeit im Auge zu behalten, dass in solchen Fällen nicht der periphere Nervenstamm als solcher selbständig, sondern der ganze Nerventract — das Neuron, wie man sich jetzt ausdrückt — auf einmal erkrankt. In manchen Fällen erkrankt erwiesenermaassen auch noch der Muskel hinzu (*Polymyositis*). Es ist ferner möglich, wenngleich es heute bestritten wird, dass der Nerv zunächst peripher erkrankt und der Process sich gegen die trophische Zelle also in motorischen Nerven centripetal fortsetzt. In diesem Sinne deutete Duménil einen Fall seiner Beobachtung und dieselbe

Ansicht vertrat Leyden, der überdies eine Bestätigung derselben in Experimentalarbeiten von Tiesler zu finden glaubte.

Auf Grund neuerer Untersuchungen hätten wir ferner Folgendes in Erwägung zu ziehen. Es hat sich ergeben, dass nach Durchschneidung peripherer Nerven mit Hilfe der Zellfärbungsmethode von Nissl (Methylenblau nach Vorhärtung in Alkohol oder Formalin) sich in den Vorderhornzellen Veränderungen nachweisen lassen, und es wurde sogar festgestellt, dass diese Veränderungen auch von secundärer Degeneration in der vorderen Wurzel gefolgt sein können (Nissl, Bregmann, Marinesco, Biedl). In diesem Sinne könnte man wenn man auch den Ausgangspunkt der Polyneuritis in das periphere Ende der Nerven verlegt, die Veränderung in den Zellen des Vorderhornes als eine secundäre erklären. Auf diese Weise würde auch das gelegentliche Vorkommen von Degenerationen in den vorderen Wurzeln gestützt sein.

Unter allen Umständen ist hier noch ein offenes Terrain für die Forschung, nur steht es zu erwarten, dass neuere methodische Fortschritte die dunklen Punkte klären werden. Nicht minder wichtig wie der Befund der zelligen Veränderungen ist der Nachweis, dass auch die Leitungsbahnen im Rückenmarke bei der Polyneuritis in gleicher Weise erkranken können, wie die Nerven in der Peripherie (Pal).

Wir müssen hier der Beziehung der Tabes zur Polyneuritis Erwähnung thun. Dieselbe wurde ursprünglich von Westphal aufgedeckt, von Dejerine, Pierret, Oppenheim & Siemerling u. A. weiter verfolgt. Das aetiologische Verhältnis zwischen Tabes u. Polyneuritis ist heute noch immer nicht ganz klar. Man hat angenommen, dass die periphere Erkrankung von der der Hinterstränge insoferne zu trennen ist, als die periphere Degeneration eine von der centralen der Hinterstränge abhängige sein könnte. Diese Auffassung ist vielfach widerlegt worden. Man hat ferner der Möglichkeit eines peripheren Ursprungs der Erkrankung dabei Rechnung getragen (Leyden) und schliesslich angenommen, dass die tabische Noxe die Erkrankung der Hinterstränge und gleichzeitig die periphere Nervendegeneration verursache (Kahler). Wir wollen die Frage hier weiter nicht erörtern, sondern nur auf die Möglichkeit einer engeren Zusammengehörigkeit der Tabes und Polyneuritis hinweisen.

Die Veränderungen, welche im Rückenmarke in verschiedenen Fällen nachgewiesen wurden, sind wohl die wichtigsten Belege für die Auffassung der Polyneuritis als eine Erkrankung des gesammten Nervensystems. Doch liegen noch weitere Belege vor. Es sind dies die Erscheinungen von Seite des Grosshirns — der Psyche. Dieselben wurden von Korsakoff als *Cerebropathia toxaemica* zuerst beschrieben und haben bereits allgemeine Anerkennung und Bestätigung gefunden. Dieselben sind aber in einer Beziehung den Rückenmarksveränderungen nicht gleichzustellen. Es ist nämlich bisher nicht erwiesen, dass ihnen eine anatomische Veränderung zu Grunde liegt. Der anatomische Befund im Rückenmarke lässt nur vermuthen, dass die Veränderungen im Gehirne gleiche sein dürften.

Pathologische Anatomie. Anatomische Veränderungen wurden bei der Polyneuritis an verschiedenen Stellen gefunden. Insofern dieselben den peripheren Nerven betreffen, zeigen sie das Bild der parenchymatösen Degeneration und deren Variationen mit mehr oder minder intensiver Betheiligung des interstitiellen Gewebes. Die in Osmiumsäure gefärbten Fasern zeigen den charakteristischen Zerfall in Markballen (s. Figur 1) insolange die Fasern nicht vollständig zu Grunde gegangen sind. Während man an eben erkrankten Nerven eine totale Zerklüftung der ganzen Markscheide sieht, zeigen vorgeschrittenere Nerven von einander getrennt stehende Gruppen von Fettkörnchen. Je älter der Process wird, umsomehr treten die Letzteren in den Hintergrund und geht die Faser in den marklosen Jugendzustand über. Der degenerative Process befällt den Nerven mitunter nur segmentär (Gombault), so dass die dazwischen liegenden Strecken normalen Character zeigen. In sehr hochgradigen und älteren Fällen, in welchen die Regeneration nicht eingetreten

ist, findet man je nach Maassgabe der zugrunde gegangenen Fasern fibrilläres Gewebe.

Ist das interstitielle Gewebe betheiligt, so erweist sich dasselbe im Zupfpräparate und noch schöner im Querschnittsbilde zellig infiltrirt. (Fig. 3.) An diesen Bildern kann man den Ausfall an markhaltigen Elementen am besten überblicken. Auch ist es hier ein Leichtes die Verdickung der Septa sowie die der Gefässwände, Erweiterung der Gefässlumina (Hyperämie) zu erkennen. In den mit Osmiumsäure oder mit Hämatoxylin gefärbten Objecten erweisen sich die normalen Fasern als dunkle Punkte, während in den nach MARCHI und ALGHERI präparirten Objecten die degenerirten Nerven als schwarze Punkte erscheinen.

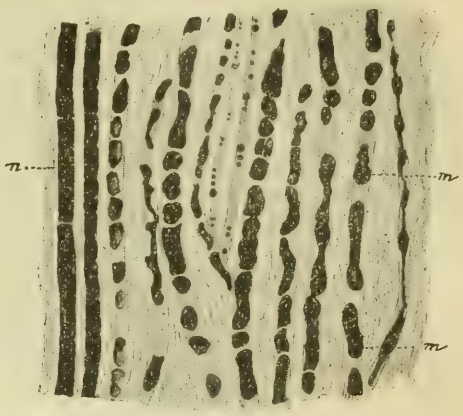


Fig. 1. Degenerirter Nerv (Peroneus). Osmiumfärbung. n = normale Faser, die übrigen Fasern sind in verschiedenen Stadien des Zerfalles. m = grössere Markschollen. (Polyneuritis tuberculosa).

In acuten Fällen lässt der Nerv mitunter schon makroskopisch seine Erkrankung erkennen. Er erscheint injicirt und an manchen Stellen aufgetrieben. Diese Stellen fühlen sich oft bereits am Lebenden als Verdickungen an.

Der gewöhnliche Sitz der Veränderungen im Beginne der Affection scheint das periphere Ende zu sein. Meist sind die Nerven symmetrisch ergriffen, wenn auch nicht gerade im gleichen Grade. Am häufigsten erkranken die Radialnerven, die Peronei und die Crurales.

Es sei hier erinnert, dass auch die normalen Nerven vereinzelte Fasern in dem De- oder Regenerationszustande enthalten (SIGM. MAYER). Die Anwesenheit vereinzelter veränderter Nervenfasern gestattet also noch nicht die Diagnose auf eine pathologische Degeneration zu stellen.

Neben den Nerven sind häufig die Muskeln afficirt u. zw. am häufigsten secundär in Folge der Erkrankung der Nerven. DieMuskeln erscheinen unter diesen Umständen atrophisch, blass, im mikroskopischen Bilde die Fibrillen reducirt mit erhaltener Querstreifung, verlieren dieselbe mitunter auch und zeigen dann körnige Degeneration. In manchen acuten Fällen, in welchen der Muskel primär gleichzeitig mit dem Nerven erkrankt war, findet man eine lebhafte Betheiligung des interstitiellen Gewebes (Kernvermehrung) und die Zeichnung der Fasern verwischt (SENATOR).

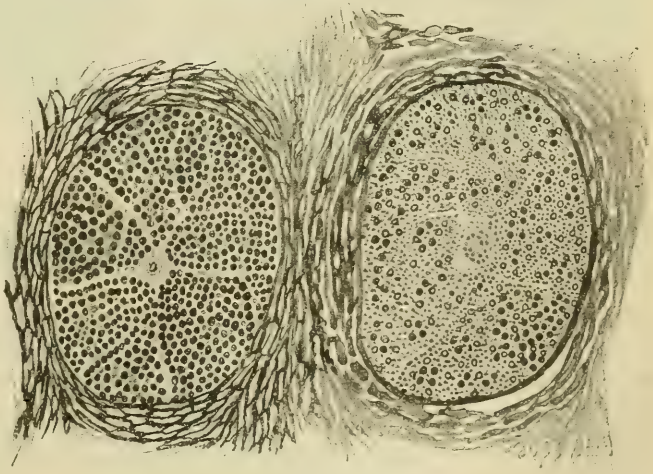


Fig. 2. Aus einem Querschnitt des degenerirten Ischiadicus. Links normales, rechts degenerirtes Bündel. Färbung mit Haematoxylin (WEIGERT-PAL) und Carmin nachgefärbt. Die erhaltenen Fasern erscheinen als dunkle Punkte. (Von einem Fall acuter Polyneuritis.)

Im Rückenmarke finden wir makroskopisch häufig Hyperämie der Meningen und stärkere Injection der grauen Substanz, namentlich in acuten Fällen. Mikroskopisch sind in einer ansehnlichen Anzahl von Beobachtungen Veränderungen beschrieben worden, die Mehrzahl ergab jedoch negativen Befund.

Beschrieben wurden zunächst in der grauen Substanz häufig Erweiterung der feinsten Gefässe, auch punktförmige Hämorrhagien, mit secundären Veränderungen. Am zelligen Apparat wurden angegeben:

a) Vereinzelte myelitische Herde, vielleicht aus solchen Hämorrhagien hervorgegangen (*Poliomyelitis anterior circumscripta.* Oppenheim u. A.).

b) diffus verbreitete Atrophie der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner (Oppenheim, Scheube u. A.)

c) zweifelhafte Befunde an den Vorderhornzellen wie Vacuolenbildung, Körnung, Fehlen von Fortsätzen — Befunde, welche nach neuen Härtungs- und Färbungsmethoden zu überprüfen wären.

In der weissen Substanz des Rückenmarkes sind beschrieben kleine myelitische Herde (Leyden), dann ziemlich häufig Verdickungen der Gliabalken, namentlich im Goll'schen Strang (Vierordt, Pal, Campbell u. A.). endlich ausgedehnte degenerative Veränderungen der Stränge. Dieselbe erfolgt ebensowohl unregelmässig, wie auch nach Systemen (Pal).

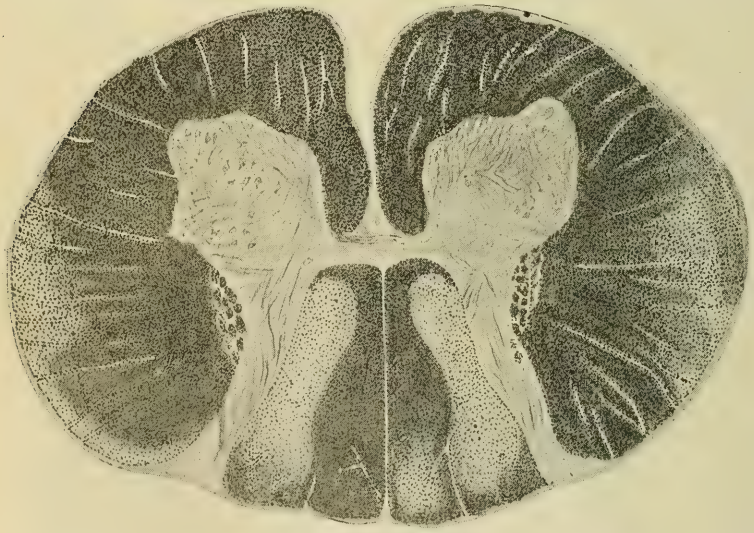


Fig. 3. Halsmarkquerschnitt (Haematoxylinfärbung) von einem Fall acuter generalisirter Polyneuritis nach Bleivergiftung. Combinirte Strangerkrankung. Erkrankt erscheinen der BURDACH'sche Strang beiderseitig, der GOLL'sche Strang rechterseits, die Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits.

Wenn wir von den Fällen von Polyneuritis mit unzweifelhafter Tabes absehen, finden wir von den Strängen des Rückenmarkes am häufigsten erkrankt die Hinterstränge, dann die Pyramidenbahnen und schliesslich die Kleinhirnseitenstrangbahn. Das Bild, welches durch diese Degenerationen entsteht, ist häufig ein manchen als combinirte Systemerkrankung beschriebenen Fällen conformes (s. Figur 3 u. 4). Neben den anscheinend systematischen Degenerationen findet man jedoch nicht selten zerstreute, kleine, myelitische Herde.

Ein Einblick in die wahre Ausbreitung dieser Processe im Rückenmarke dürfte wohl erst durch ausgedehnte Untersuchungen mit Hilfe der Methode von Marchi und Algheri gewonnen werden, denn diese Methode deckt auch die frischen degenerativen Processe da auf, wo sie die Hämatoxylinmethode nicht aufschliesst.

Ebenso wie im Rückenmark fanden sich auch in der Medulla oblongata Veränderungen namentlich in den Kernen. Von Seite des Gehirns liegen keine anatomischen Befunde vor, dagegen reichliches klinisches Material.

Ueberblickt man die bisherige anatomische Ausbeute, so ergeben sich unzweifelhaft Beziehungen zwischen der Polyneuritis und der Poliomyelitis, den sogenannten combinirten System- u. Strang-

erkrankungen des Rückenmarkes und der Tabes. Dass dieselben zum mindesten ätiologisch zu einander gehören, wird sich wohl jedermann aufdrängen.

Die inneren Organe weisen bei der Polyneuritis gewöhnlich der Grundkrankheit entsprechende Befunde auf. Da Intoxication, beziehungsweise Infection vorliegt, sind Veränderungen von Seite der parenchymatösen Organe (Niere, Leber, Milz) und auch Degenerationen des Herzmuskels häufig.

Fig. 4. Derselbe Fall wie Fig. 3, oberstes Brustmark. Nichtsystematische Degeneration im Seitenstrang. Hinterstrangsbild wie in Fig. 3, nur nicht so ausgeprägt, im linken GOLL'schen Strang kleines Degenerationsfeld.

Eintheilung. Das ätiologische Moment ist im Principe der richtigste Eintheilungsgrund für die Polyneuritis. Doch sind auch Eintheilungen nach anderen Gesischtspuncten vorgeschlagen worden, so von LEYDEN die Eintheilung nach der Qualität der Functionsstörungen. Dementsprechend sind: motorische, sensible, atactische Polyneuritiden unterschieden worden. Diese Trennung ist zwar in manchen Lehrbüchern aufrecht erhalten, doch lässt sie sich praktisch nicht durchführen. In den meisten Fällen sind die Erscheinungen combinirte, oft wechselnde, wenngleich mitunter immerhin eine oder die andere Art der Functionsstörung prädominirt.

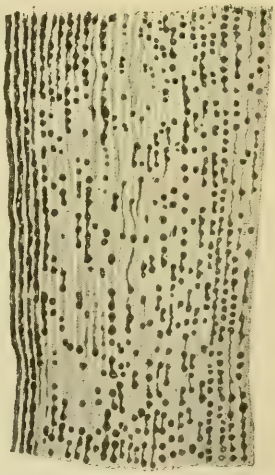


Fig. 5. Längenschnitt aus der weissen Substanz des Falles Fig. 3. Bild des degenerativen Nervenzerfalls, wie im peripheren Nerven Haematoxylinfärbung.

Ferner wurde die Polyneuritis ihrem Verlaufe nach als acute, subacute und chronische eingetheilt. Es ist dies eine Eintheilung, welche nur auf die Entwicklungsperiode der Symptome bezogen werden kann, denn schliesslich ist in den meisten Fällen die Reconstruction ein mehr chronischer Process.

Endlich wäre vom klinischen Gesichtspunkte wichtig die Art der Ausbreitung der Krankheit als Grundlage einer Eintheilung hervorzuheben. So können wir generalisirte Erkrankungen von localisirten unterscheiden. Die letzteren beschränken sich ohne sich weiter auszubreiten auf einen oder einigen Nerven, während die erste Form durch ihre progressive Tendenz besondere Stellung verdient.

Vom ätiologischen Gesichtspunkte sind, wie erwähnt, alle Polyneuritiden toxische. Der gegenwärtigen Sachlage dürfte nach unserem Ermessen die folgende Eintheilung am meisten entsprechen.

1. **toxische** P. (durch chemische bekannte Gifte).
   a) durch *anorganische* (metallische) Gifte.
   b) durch *organische* (nicht metallische).

2. **infectiöse** P.
   a) *primäre*, wenn die Polyneuritis gleich unter der ersten Einwirkung des Virus entsteht (Beri-beri, rheumatische Formen, etc.);
   b) *secundäre*, wenn das wirksame Agens zuerst eine bestimmte Krankheit hervorruft, in deren Gefolge dann die Neuritis auftritt (Typhus, Erysipel etc.)
3. **dyskrasische** P. (bei Cachexien).
   Derzeit sind noch besonders zu gruppiren:
4. **Die sog. spontanen Fälle von Polyneuritis.**
5. **Die tabische Polyneuritis.**

ad. 1. Polyneuritis nach Intoxicationen im engeren Sinne: *a*) von anorganischen Giften am häufigsten beobachtet nach Arsen, *Blei* und *Quecksilber* ferner nach *Kupfer*, *Phosphor*, *Silber* und *Zink*;
b) von anorganischen Giften am häufigsten nach *Alkohol* und *Mutterkorn* ferner nach *Anilinöl*, *Kohlenoxyd*, *Schwefelkohlenstoff*, *Nitrobenzol*, *Petroleum*.
ad. 2. Auf infectiöser Grundlage wurden Polyneuritiden im Verlaufe und Gefolge der folgenden Infectionskrankheiten beschrieben: *Diphtherie*, *Typhus abdomin.*, *Typhus exanthematicus*, *Typhus recurrens*, *Variola*, *Varicellen*, *Scharlach*, *Masern*, *Influenza*, *Meningitis cerebrospinalis*, *Erysipel*, *Pneumonie*, *Sepsis*, *Malaria*, *Beriberi*, *Kakke*, *Syphilis* und *Tuberkulose*. Auch *Lepra* gehört hieher, doch nicht alle Fälle (s. oben). Hieher gehören ferner aller Wahrscheinlichkeit nach die Fälle nach *Rheumatismus*, *Chorea*, die Fälle von *Puerperalneuritis*. Einzelne dieser Erkrankung kommen endemisch vor, so die *Malaria-Polyneuritis*, die *Beriberi* (in Asien) und die *Kakke* in Japan.
ad. 3. Polyneuritis bei Dyskrasien, in welchen das wirksame Agens noch nicht bekannt ist. Hieher gehören Polyneuritiden bei Anämie, spec. der perniciösen Form, *Chlorose*, dann bei *Carcinom*, beim *Diabetes* und dem *Marasmus* im allgemeinen.
ad. 4. Diese Gruppe ist nur vorläufig aufrechtzuerhalten bis sich das ätiologische Moment bei gewissen namentlich acut verlaufenden Fällen klärt. Wahrscheinlich sind die *Erkältungen*, *Ueberanstrengungen* etc. hier doch nur Schein- oder Gelegenheitsursachen. In einer Anzahl von Fällen dürfte *Autointoxication* zu Grunde liegen.
ad. 5. Am schwierigsten liegt die Sache bei der tabischen Form. Als Aetiologie der Tabes gilt heute die Syphilis, doch sie ist es gewiss nicht in allen Fällen. Die Polyneuritis der Tabes kann somit der Syphilis nicht ohne weiters eingereiht werden. Die Beziehung der Tabes zur Polyneuritis ist aber überhaupt noch eine ungeklärte Frage, die wir hier nicht erörtern wollen. (s. oben.) Manches spricht für eine innige Verwandtschaft zwischen der Tabes und der Polyneuritis. Es ist nicht ausgeschlossen, dass der degenerative Process der Tabes ein der Polyneuritis gleicher ist. Zum mindesten kann nicht bestritten werden, dass den tabischen Symptomen nicht selten rein polyneuritische Erscheinungen vorausgehen, ebenso wie sie dieselbe in der Regel compliciren.

Wenn man die multiplen metastatischen Neuritiden zur Polyneuritis einbeziehen wollte, müssten sie besonders gruppirt werden. Hieher würden vorläufig gehören die Neuritis der Lepra, der Gicht, die Neuritis in Folge pyämischer oder neoplastischer Metastasen im Nerven und der Nervenzerfall nach Endarteriitis und die consecutive Gangrän.

Symptome. Die klinischen Erscheinungen der Polyneuritis können ungeheuer mannigfache sein. Schon aus dem Umstande, dass jeder Nerv erkranken kann, ergeben sich unzählige Variationen in den Einzelnheiten des Krankheitsbildes. Die typischen Fälle sind aber doch in den Grundzügen einander ähnlich, namentlich insofern es sich um die Erkrankung der Extremitätennerven handelt.

In den meisten typischen Fällen beginnt die Erkrankung an den Extremitäten und in der Regel sofort symmetrisch einsetzend. Mitunter bleibt die Affection doch eine unilaterale oder es gesellt sich erst später die Erkrankung der anderen Seite hinzu. Es ist vielleicht nicht überflüssig darauf hinzuweisen, dass früher gerade in der symmetrischen Erkrankung das wichtigste Zeichen der spinalen Affection erblickt wurde.

Die Erscheinungen setzen in der Mehrzahl der acuten und subacuten Fälle mit Störungen von Seite der sensiblen Nerven ein. Am häufigsten sind es schiessende, bohrende Schmerzen, welche vom Patienten dem Verlaufe eines bestimmten Nerven entlang bis an dessen Endausbreitung empfunden werden. Dabei klagen die Patienten über Brennen in der Haut (der Füsse oder Hände), über Ameisenlaufen, Gefühl der Taubheit etc. Solche Sensationen können an verschiedenen Nerven gleichzeitig in Intervallen bestehen, aber auch continuirlich auftreten. Sie belästigen den Kranken ungemein und beeinträchtigen sein Allgemeinbefinden. In nicht geringem Grade trägt dazu noch die Hyperästhesie der Haut, die gleichzeitig vorhanden zu sein pflegt, sowie die bedeutende Druckempfindlichkeit der Nervenstämme bei. Dieses letztere Zeichen ist eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale der peripheren Erkrankung des Nerven. Dasselbe ist für das Entwicklungsstadium der Krankheit sehr charakteristisch und bleibt häufig auch noch lange nach dem Ueberschreiten der Acme des Processes, wenn auch in vermindertem Grade, nachweisbar. Diese Druckempfindlichkeit betrifft den Nerven jedoch nicht immer in seiner ganzen Continuität, mitunter sind es nur einzelne Punkte, welche empfindlich sind. In manchen Fällen finden sich im Verlaufe des Nerven förmliche Knoten, die besonders schmerzhaft sind.

Neben der Empfindlichkeit der Nerven begegnen wir in acuten Fällen sogar häufig, eine bedeutende Druckempfindlichkeit der Muskulatur, welche später vollständig schwinden kann. In manchen Fällen hingegen setzt die Erkrankung mit Muskelsymptomen ein, die auch im weiteren Verlaufe die wesentlichsten Erscheinungen bleiben (*Polymyositis.* Senator) (s. die Artikel „*Neuromyositis*“ und „*Polymyositis*“).

Im Verlaufe der Polyneuritis verlieren sich zunächst die Erscheinungen der Hyperästhesie und an ihrer Stelle rückt allmälig eine Hyp- und Anästhesie. Diese bleibt nun gewöhnlich längere Zeit bestehen. Die Herabsetzung der Sensibilität ist meist eine für alle Qualitäten gleichmässige, seltener ist sie nur für eine Qualität ausgesprochen. So wird auch nur ganz vereinzelt über den Ausfall der Temperaturempfindung berichtet — ein Befund der von besonderer Wichtigkeit ist mit Hinblick auf die diagnostische Bedeutung dieser Störung für centrale Erkrankungen. Hingegen werden Störungen der Empfindungsleitung, Nachempfindung, Doppelempfindung ebenso Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität, des Lagerungssinnes, der Stereognose häufig gefunden.

Rein sensible Polyneuritis gelangt selten zur Beobachtung, meist treten Erscheinungen von Seite nicht sensibler Nerven allmälig ins Krankheitsbild, um häufig schliesslich zu prädominiren. Sensible Polyneuritis sehen wir bei Alkoholikern. Auch bei diesen zeigen sich aber neben den sensiblen Störungen motorische oder wenigstens vasomotorisch-secretorische Störungen. Die letztgenannten Symptome begegnen wir übrigens in der ersten Phase der acuten und subacuten Fälle besonders häufig: Hautröthe, Schweisssecretion — Zeichen erhöhter Circulation in den Hautgefässen theils als Folge der Erkrankung vasomotorischer Nerven, theils reflectorisch ausgelöst. Besondere Erwähnung verdienen von den einschlägigen Symptomen ferner die Oedeme. Auf ihr Vorkommen hat zuerst Grocco aufmerksam gemacht.

Das Oedem ist oftmals ein Frühsymptom der Polyneuritis und ein durchaus nicht seltenes Zeichen derselben. Betrifft die Schwellung die Gelenk-

gegend, so kann man den Eindruck des acuten Gelenkrheumatismus bekommen. Auch in chronischen Fällen, namentlich der dyskrasischen Fällen der Polyneuritis steht das Oedem häufig mit der Degeneration der Nerven in Zusammenhang (Pal). Die Bezeichnung „cachektisches Oedem" ist daher oftmals eine eigentlich nicht zutreffende.

Die motorischen Symptome setzen in der Regel symmetrisch ein, bald an den oberen, bald an den unteren Extremitäten, um schliesslich je nach dem Charakter des Falles fortzuschreiten oder sich zu localisiren. Auch die motorischen Erscheinungen, welche zwischen der einfachen Schwäche bis zur completen Lähmung wechseln können, sind im Beginne selten allein vorhanden, gewöhnlich bestehen gleichzeitig sensible Störungen. Im späteren Verlaufe können die sensiblen Erscheinungen zurücktreten und nur der motorische Rest nachweisbar sein. Im Anschlusse an die Motilitätsstörung kommt es meist auch zur Atrophie der betroffenen Muskulatur. Doch ist diese Reihenfolge nicht die einzig beobachtete. In einer Anzahl von Fällen geht die Atrophie der Lähmung voraus, so dass die Erscheinungsreihe den Charakter der spinalen Muskelatrophie gewinnt. Auch fibrilläres Muskelzucken wird beobachtet.

Manche Intoxicationen zeigen eine Prädilection für bestimmte Nervmuskelgruppen; so begegnen wir bei der Bleivergiftung am häufigsten der Affection der Radialisgruppe, beim Diabetes der Peronealgruppe etc.

Durch diesen Umstand drängen sich uns gewisse Krankheitsbilder als Typen auf, in welcher die Affection in einem bestimmten Umfang erfolgt. Die häufigeren dieser Gruppenerkrankungen sind die folgenden:

1. *Vorderarmtypus.* In den typischen Fällen liegt partielle Lähmung des N. radialis vor. Hauptsächlich betheiligt ist von den Muskeln gewöhnlich der Extensor digitorum communis, während der Antheil der übrigen ein wechselnder ist. Verschont bleiben bei der Blei- und der Alkohollähmung der Supinator longus, der Anconaeus und häufig auch der Abductor pollicis longus. Ein ähnliches Bild geben die allerdings seltenen Fälle von Compression des Radialis unterhalb des Abganges des Astes für den Supinator longus.

Der Vorderarmtypus wird für die Bleilähmung (s. diese) charakteristisch gehalten. Man darf aber deshalb nicht glauben, dass ein bestimmtes ätiologisches Agens nur eine Form der Lähmung hervorruft. Die Vorderarmlähmung ist auch bei der Alkoholintoxication beschrieben, doch ist sie hier meist nur Theilerscheinung einer generalisirenden, in der Regel aufsteigenden Lähmung. Diese Form der Vorderarmlähmung ist an der charakteristischen Beugestellung der Hand (Radialisstellung) leicht kenntlich.

Seltener als die eben geschilderte ist:

2. die *Handmuskelerkrankung* im Sinne des Aran-Duchenne'schen *Typus der spinalen Erkrankung* (nach Alkohol, Arsen, Typhus etc. beschrieben). Sie ist vorwiegend unsymmetrisch.

3. *Schulterarmtypus* bei Bleiintoxication beschrieben.

An den unteren Extremitäten erkranken am häufigsten die Strecker. Die wichtigste Form ist hier:

4. *die Peroneallähmung.* Sie gelangt ebenso nach Intoxicationen (Alkohol, Arsen etc.), wie nach Infection (Typhus etc.) zur Beobachtung, und ist auch bei dyskrasischen Erkrankungen (Diabetes) nicht selten. Sie bildet häufig die erste Etappe einer aufsteigenden Lähmung und ist besonders dadurch bemerkenswerth, dass sie mit einer ganz eigenartigen Form der Gangstörung verknüpft ist. Die Gangart der Peroneuslähmung ist früher vielfach als Ataxie und tabische Gangform aufgefasst worden und verdankt diesem Umstand die sog. peripherische Tabes und die Pseudotabes (Dejerine) ihren Namen. Der Gang hat in den in Rede stehenden Fällen, wie dies

namentlich von Charcot in instructiver Weise, gezeigt wurde, mit dem Gang des Tabikers nichts gemein.

Der Gang des Tabikers ist der Hakengang, während die Peroneuslähmung einen platten, stampfenden Gang gleich dem der Pferde zeigt, daher auch die Bezeichnung: Steppage. Lässt der Patient die Füsse hängen, so zeigt sich hier die charakteristische Spitzfussstellung. Neben den M. peronei ist häufig und gleichzeitig der Extensor digitor. longus und der Extensor hallucis betroffen, während der Tibialis anticus intact zu bleiben pflegt.

Hat die Erkrankung einen generalisirenden aufsteigenden Charakter, so bleibt dieselbe nicht bei den Extremitäten stehen, sie geht vielmehr auf die Intercostalnerven, dann auf höhere Nerven, schliesslich auch auf die Bulbärnerven über.

Von den Symptomen, die eine solche Ausbreitung der Affection macht, ist das bedeutendste die Affection des Phrenicus und des Vagus.

Der Eintritt der Lähmung des Phrenicus ist das bedenklichste Symptom der Polyneuritis. In der Regel treten in Folge der Zwerchfellslähmung fulminante Erscheinungen der Athmungsinsufficienz zu Tage und tritt letaler Verlauf fast in allen Fällen ein, in welchen gleichzeitig die Intercostalnerven afficirt sind. Die Erkrankung des Phrenicus äussert sich in Druckempfindlichkeit desselben, und Störungen der electr. Erregbarkeit. Nicht selten tritt überdies auch Vagusneuritis hinzu, welche im Reizungsstadium durch Pulsverlangsamung im Lähmungsstadium, an der Tachycardie kenntlich ist. Die Complication der Vaguserscheinungen erhöht die Lebensgefahr. Das Aussehen des Patienten ist unter diesen Umständen ein tief cyanotisches. Er leidet qualvoll unter der Asphyxie und arbeitet bis zur Erschöpfung mit den Auxiliarmuskeln der Athmung.

Zu den Zeichen der Erkrankung der motorischen Nerven gehört zunächst das Verhalten derselben gegen den elektrischen Strom. Dasselbe ist beider Polyneuritis durchaus kein typisches. Während bei der secundären Nervendegeneration auf die elektrische Reaction grosses Gewicht gelegt werden kann, da das Ergebnis derselben bis zu einer gewissen Grenze über den jeweiligen Zustand der Nerven Aufschluss bringt, kann man sich auf die elektrische Erregbarkeit bei der Polyneuritis nicht verlassen. Wir finden eigentlich alle Arten des elektrischen Verhaltens. So finden wir EaR., partielle EaR., daneben aber auch einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegen beide Stromesarten. In vorgeschrittenen Fällen fehlt nicht selten die Erregbarkeit vollständig. Interessant und wichtig ist zu wissen, dass bei der Polyneuritis normal functionirende Nervmuskelgruppen abnormes elektrisches Verhalten aufweisen können.

Auch das Verhalten der Reflexe ist bei der Polyneuritis ein wechselndes. Das Erhaltensein derselben ist, wie von vorneherein klar, von der Ausbreitung des Processes abhängig. So fehlt in den Fällen, in welchen die Nerven der unteren Extremitäten befallen sind, in der Regel das Kniephänomen (Alkohol, Arsen, Diabetes etc.), daher vielfach die Verwechslung der Fälle mit Tabes. Manchmal ist der Patellarreflex noch mit Hilfe des Jendrassik'schen Handgriffs auszulösen. Im Entwicklungsstadium der Affection wird Steigerung der Patellarreflexe beobachtet (Strümpell und Moebius). Vorhandensein von Clonus der Patella oder des Fussreflexes ist ein meist Zeichen centraler Complication.

Die Hautreflexe sind im Beginne und speciell in acuten Fällen entsprechend der Hyperästhesie und nach Maassgabe der Muskellähmung gesteigerte, in chronischen Fällen herabgesetzt und können auch fehlen.

Von weiteren Symptomen seien noch erwähnt die trophischen Störungen. Diese werden an der Haut (*Glossy skin*) und Nägel selten beobachtet,

hingegen gehören trophische Störungen der Muskeln zur Regel. Sie gehen namentlich bei ungenügender Therapie in Contracturen über.

Coordinationsstörungen werden bei der Polyneuritis gleichfalls beobachtet, doch handelt es sich nur selten um reine Ataxie. In den meisten Fällen sind sie mit Lähmungserscheinungen combinirt, so dass die Trennung dessen was der Ataxie, was der Lähmung zuzuschreiben ist, sich sehr schwierig gestaltet. Die Ataxie betrifft in der Regel die unteren Extremitäten, selten die oberen. Besteht die Ataxie in sehr ausgeprägter Weise und anhaltend, so ist dieselbe kaum rein peripherischen Ursprunges.

Es bestand eine Zeitlang die Tendenz die ataktische Polyneuritis von der motorischen Form vollständig zu trennen (Neurotabes périphérique von Dejerine). Man hat sie anfangs für eine specielle Form der alkoholischen Erkrankung gehalten (G. Fischer, Dejerine u. A.). Sie kommt aber auch bei Arsenintoxication, dann beim Diabetes, der Diphtherie und anderen Processen zur Beobachtung.

Die ataktischen Störungen im Verlaufe der Polyneuritis haben übrigens verschiedene Deutung gefunden. Einzelne Autoren halten sie für ein centrales Symptom, während andere an dem peripheren Charakter festhalten u. zw. deuten die einen sie als eine motorische Störung, die anderen als sensibles Symptom. Die erstere Auffassung ist, wie übrigens schon bei der Peroneuslähmung erwähnt, von Charcot vertreten worden, der die periphere Ataxie der unteren Extremität als geringgradige Lähmung der Peronei gedeutet hat.

Es muss hier hervorgehoben werden, dass wahre Ataxie bei multipler Neuritis unzweifelhaft vorkommt, u. zw. als centrale Complication (Hinterstrangserkrankung) und speciell, wenn Tabes die Grundkrankheit bildet.

Von Seite der visceralen Organe ist zu erwähnen, dass Lähmungen des Gaumens, des Schlundes, des Kehlkopfes, sowie des Oesophagus bei den diphtheritischen Formen zur Beobachtung gelangen. Auch Larynxkrisen, sowie Visceralkrisen (Grocco und Fusari), wie sie der wahren Tabes eigen sind, können im Bilde der multiplen Neuritis zu Tage treten.

Störungen von Seite der Blase und Mastdarmes gehören zu den selteneren Complicationen der Polyneuritis und der Umstand ist von diagnostischer Bedeutung. Doch kommen sowohl Blasen- wie Mastdarmstörungen getrennt, namentlich Schwäche der Sphincteren auch bei den rein peripheren Affectionen zur Beobachtung. Als Zeichen der Miterkrankung des Rückenmarkes ist das Vorhandensein von Blasen- und Mastdarmstörung von Belang.

Von den Hirnnerven erscheint am häufigsten, namentlich bei den aufsteigenden Formen der Polyneuritis, der Vagus betheiligt (s. oben.). Nicht so selten wie man vielfach annimmt, ist die Betheiligung des Nervus opticus (Uthoff, Pal, S. Fuchs u. A.). Die Neuritis nervi optici*) ist ja ungemein häufig toxischen Ursprungs. Man findet einfache Neuritis oder part. Atrophie mit mehr oder minder ausgeprägten Sehstörungen (*centrales Skotom* etc.).

Von den Augenmuskelnerven ist am häufigsten Abducens und Oculomotorius als miterkrankt beschrieben. Auch reflectorische Pupillenstarre ist bei Polyneuritis beobachtet. Ebenso erscheinen die übrigen Hirnnerven (Trigeminus, Facialis, Vagus, Hypoglossus, Glossopharyngeus, Accessorius) in der Casuistik reichlich vertreten. Nur über den Olfactorius und Acusticus fehlen uns zuverlässige Angaben, doch liegt kein Grund vor, daran zu zweifeln, dass auch diese Nerven von dem polyneuritischen Process befallen werden können. Die Erkrankung der Hirnnerven ist in der Regel eine Späterscheinung der Krankheit, namentlich bei der aufsteigenden Form. Mitunter sind sie aber in erster Linie und allein betheiligt (Graddy).

*) Vergl. die betreffenden Artikel im Bande „*Augenkrankheiten.*“

Eine Erscheinung von grösster Bedeutung ist für unsere Krankheit die Mitbetheiligung der Psyche. KORSAKOFF war der erste, dem der Zusammenhang der Polyneuritis mit Veränderungen des psychischen Befindens aufgefallen war. Gewisse Störungen derselben werden bei den meisten Polyneuritiden beobachtet, doch schwanken die Symptome ungemein. Wir finden Gedächtnisschwäche, Verworrenheit, Hallucinationszustände, maniakalische Anfälle und auch intensive Depressionszustände. Es handelt sich hier um Zustände, deren klinisches Bild schon in der sogenannten febrilen oder postfebrilen Psychose gegeben ist, welche MEYNERT als „*Amentia*" zusammenfasste und früher auch als acuten Wahnsinn, resp. hallucinatorische Verworrenheit bezeichnete (v. WAGNER).

Von den allgemeinen Reactionserscheinungen müssen wir hervorheben, dass Fieber und Pulsbeschleunigung, entsprechend der Aetiologie der Erkrankung, in der ersten Phase der acuten Fälle nicht selten bestehen. Die Pulsbeschleunigung namentlich ist ein ungemein häufiges Symptom der Polyneuritis und dürfte nicht immer als Vagusneuritis, sondern als einfaches Intoxicationssymptom (häufig bei Autointoxication) aufzufassen sein.

Von Seite der übrigen Organe bestehen die Symptome der Grundkrankheit.

In den meisten Fällen, wenn es sich auch nicht um cachectische Grundkrankheiten handelt, kommen die Kranken in ihrem Ernährungszustand bedeutend herunter, woran wahrscheinlich mit der Krankheit in Zusammenhang stehende Anomalien der Resorption vor allem Schuld tragen dürften. Die Patienten haben gewöhnlich Stuhlverhaltung. Im Entwicklungsstadium ist die Harnmenge in der Regel eine herabgesetzte.

Verlauf. Die acuten Fälle der Polyneuritis setzen gewöhnlich mit Fieber und Schmerzen ein, die bald von Lähmungserscheinungen gefolgt sind. Schreitet die Erkrankung nach aufwärts fort, so wird der Patient von Tag zu Tag hilfloser und schliesslich derart unbeweglich, dass er gefüttert werden muss. Nach einigen Tagen ist deutliche Atrophie der Muskulatur zu constatiren. Steht der Process bald still, so lassen die Schmerzen nach, die Temperatur kehrt zur Norm zurück, nur die Pulsbeschleunigung erhält sich. Häufig zeigt sich in diesem Stadium Polyurie. Die partiell ergriffenen Muskeln erholen sich rasch, in den hochgradig atrophirten Muskeln dagegen geht die Regeneration nur langsam vor sich und können sich bei insufficienter Behandlung Contracturen einstellen. Andererseits können aber die acuten Fälle schon in der ersten Woche und ganz plötzlich unter den bereits geschilderten Erscheinungen der Respirationslähmung zum Tode führen. Am häufigsten wird dieser Ausgang bei endemischen Formen der Polyneuritis und den sogenannten spontanen gesehen.

Bei den chronischen Fällen ist dies seltener der Fall. Sie verlaufen ohne Steigerung der Temperatur, zeigen stetige, oftmals sprunghafte Fortschritte, welche auch nach Pausen von Monaten nicht abgeschlossen sind. Der hochgradigste Muskelschwund sowie Contracturen sind bei diesen wie bei subacuten Fällen häufiger. Hat die Krankheit einen Stillstand erreicht, so erfolgt in den Fällen, in welchen die Affection eine rein periphere geblieben ist, in der Regel Heilung.

Doch auch da kommt aus bisher nicht geklärten Gründen das unerwartete vor, dass sich, obwohl eine rein periphere Affection vorliegt, keine Regeneration entwickelt. Eine in dieser Richtung klassische, langjährige Beobachtung mit Atrophie hat DEJERINE beschrieben. Im übrigen tritt nicht gerade selten die Heilung mit einem Defect ein. Es sind dies Fälle, in welchen entweder die Regeneration eine unvollständige oder in welchen das Rückenmark nicht intact blieb.

Die Regeneration geht nur allmählig vor sich, oftmals besteht vorher selbst Jahre lang Stillstand und schliesslich erfolgt doch Heilung. Die ganz langsame Reconstruction sieht man selbst an Fällen, welche bereits functionell genesen sind, indem man bei näherer Untersuchung noch Fehlen der Reflexe oder abnorme elektrische Reaction findet u. d. noch nach 1—2 Jahren.

Die lange Dauer der Affection einerseits, die Grundkrankheit andererseits bringt häufig Complicationen. Die wichtigsten sind Decubitus, Pneumonie, Tuberkulose, Degeneration des Herzmuskels, sowie alle Organerkrankungen, welche die Aetiologie bedingt. In den tödtlich verlaufenden Fällen, in welchen nicht eine Complication ausschlaggebend ist, erfolgt der Tod unter der Erscheinung der Respirationslähmung (Asphyxie).

Der Eintritt des letzteren wird durch mangelhafte Expectoration bei Stauungskatarrh auch bei nicht vollständiger Lähmung der Respirationsmuskeln beschleunigt. Sie ist häufiger bei acuten als bei chronischen Fällen zu beobachten, doch führt sie selbst in schwersten Fällen selbst mit den ausgesprochenen Erscheinungen der Respirationsstörung nicht immer zum Exitus. Die Beobachtungen an endemischen Formen der Polyneuritis (Beriberi, Kakke) geben hiefür vielfach Beweise.

Tritt Heilung ein, so schützt diese nicht vor Recidiven, namentlich in der ersten Zeit nach Ablauf der Affection nicht. Die Kranken behalten eine gewisse Disposition. Die Recidiven sind nicht selten, doch erkranken nicht gerade die ursprünglich afficirten Nerven. So sahen wir in einem Falle nach einer Influenza Neuritis des Medianus und Radialis der linken Seite mit Lähmungserscheinungen, die $1^1/_2$ Jahre anhielten, dann trat Heilung ein. Einige Monate später, circa 2 Jahre nach der ersten Affection, gleichfalls nach Influenza Neuritis des rechten Armes in gleicher Weise, nach kurzer Zeit Reconstruction. Ein halbes Jahr später symmetrische, partielle Radialisaffection von kurzer Dauer. Die Wiederkehr der Grundkrankheit ist für die Recidive von besonderem Belang. Wir haben einen in der Richtung sehr instructiven Fall beschrieben: Paraplegie nach Erysipel mit vollständiger Heilung, neun Jahre später Beckenabscess mit nachfolgendem Erysipel hierauf neuerdings polyneuritische Paraplegie, beiderseitige Radialisparalyse mit Contracturen, Ausgang in relative Heilung.

Diagnose. Die wichtigsten diagnostischen Kennzeichen der Polyneuritis sind die Druckempfindlichkeit der Nerven, die Combination von motorischen und sensiblen Symptomen im selben Nervengebiete. Ein entsprechendes ätiologisches Moment unterstützt die Diagnose wesentlich. In typischen Fällen ist es schon der ganze Charakter der Affection, welcher auf die Diagnose führt, wie z. B. symmetrische Streckerlähmung combinirt mit Störungen der Sensibilität. Bei der Stellung der Diagnose muss man aber genau prüfen, ob nicht Anzeichen einer centralen Veränderung gegeben sind und darf die letzteren nicht leicht mit Sicherheit ausschliessen, da erfahrungsgemäss auch in Fällen, in welchen eine Miterkrankung des centralen Nervensystems nicht vermuthet werden konnte, Veränderungen in demselben nachgewiesen wurden. Man darf auch nicht vergessen, dass die Polyneuritis eine Complication einer centralen Affection sein kann.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen manche Affectionen in Betracht, mit welchen die Polyneuritis verwechselt werden kann. Vor allem der acute Gelenksrheumatismus, zumal auch bei der Polyneuritis Schwellung der Gelenke vorkommen. Die erwähnten charakteristischen Zeichen (Empfindlichkeit der Nerven etc.) führen gewöhnlich zur Klärung der Diagnose.

Auch einfache Neuralgien können für Polyneuritis gehalten werden, doch ist zu beachten, dass Neuralgien meist nur einseitig auftreten.

Besonders schwierig ist es mitunter die Polyneuritis von der Poliomyelitis anterior auseinanderzuhalten selbstverständlich dann, wenn sensible Erscheinungen nicht vorhanden sind, welche für Polyneuritis sprächen (s. *Bleilähmung*). Bemerkenswerth ist, dass in acuten Fällen der Poliomyelitis die Affection meist nur eine einseitige ist und die Druckempfindlichkeit der Nerven, sowie die Sensibilitätsstörung fehlt. In chronischen Fällen und im Stadium der Reconvalescenz können auch bei der Polyneuritis die letzteren geschwunden sein und nur motorische Erscheinungen bestehen.

Die erfahrensten Diagnostiker haben hier Enttäuschungen erlebt. In solchen Fällen bringt der Verlauf die Diagnose, doch kann man auch durch diesen getäuscht werden (Dejerine).

Von weiteren Affectionen kommen differentialdiagnostisch in Betracht die Landry'sche Paralyse gegenüber den Fällen von acuter Polyneuritis. Leyden hat in seiner ersten Schrift über Polyneuritis der Vermuthung Raum gegeben, dass die meisten Fälle von Landry'scher Lähmung Fälle von Polyneuritis wären. Diese Idee zieht sich seither wie ein rother Faden durch die Geschichte der Landry'schen Lähmung, ohne dass die Frage eine definitive Antwort erhalten hätte.

Die Ansicht Leyden's hat durch eine Anzahl von acut verlaufenen Fällen von aufsteigender Lähmung insofern Bestätigung erfahren als sich in diesen centrale und periphere, polyneuritische Veränderungen gefunden hatten (Eisenlohr u. A.). So verlockend diese Auffassung auch sein mag, müssen wir auf Grund unserer eigenen Beobachtung — die Fälle auseinanderhalten. Wir haben erst vor kurzem einen Fall von Landry'scher Paralyse mit vollständig negativen mikroskopischen Befund beobachtet.

Die Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen kann eine schwierige werden, doch zeichnet sich der Landry'sche Fall durch das Fehlen von sensiblen Erscheinungen, sowie von elektrischer Entartungsreaction aus. Die Lähmungserscheinungen gehen beim Landry ferner von den unteren Extremitäten auf den Stamm und schliesslich auf die oberen Extremitäten über, während von den acuten Polyneuritiden berichtet wird, dass sie von den Beinen auf die Arme übergreifen und später erst den Stamm befallen (Gowers) (s. auch Artikel „*Paralysis ascendens acuta*").

Von weiteren Erkrankungen kommen in Betracht die spinale Muskelatrophie, die neurale Form der Dystrophie. Die den erstgenannten Formen ähnliche Polyneuritis-Fälle sind meist einseitige und können, wenn sie die charakteristischen Merkmale der Polyneuritis nicht zeigen, diagnostische Schwierigkeiten bereiten, welche nur durch die Beobachtung des Verlaufes entschieden werden, insofern Polyneuritis in Heilung ausgeht.

Bei der neuralen Form der Dystrophie ist auf den familiären Charakter derselben zu achten.*)

Differentialdiagnostisch käme ferner auch die Pachymeningitis spinalis in Betracht, doch fehlen auch hier die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Die Pachymeningitis sitzt ferner gewöhnlich nur in der Cervicalregion und sind dementsprechend die unteren Extremitäten frei, hingegen ist Complication mit Compressionserscheinungen des Rückenmarkes nicht selten.

Wichtig ist schliesslich die Differentialdiagnose zwischen Tabes und der sogenannten Pseudotabes, *Neurotabes peripherica* richtiger atactische Polyneuritis. Die gemeinsamen Krankheitszeichen der echten Tabes und der atactischen Polyneuritis sind mannigfache. Zuvörderst das Fehlen der Sehnenreflexe (spec. Patellarreflexe), dann die Coordinationsstörung, lancinirende Schmerzen, Störungen der Empfindungsleitung und die allgemeine Atrophie der Muskeln. Für Tabes sprächen somit reflectorische Pupillenstarre, Gürtelgefühl,

*) Vergl. Artikel „*Muskelatrophie*" II. Bd., pag. 746.

die Krisen und spec. noch die Aetiologie (Syphilis). Bezüglich aller letztgenannten Punkte muss aber zugestanden werden, dass dieselben auch bei Polyneuritis vorkommen können.

Die Gangart der Polyneuritiker ist gewiss nur selten eine solche, dass sie wirklich der der Tabiker gleich ist d. h. typischer Hakengang. Wir haben keinen solchen Fall beobachtet. (S. oben die *Peroneuslähmung.*)

Die Anwesenheit ausgesprochener Symptome der Polyneuritis wie z. B. Radialislähmung oder Augenmuskellähmung etc. schliesst nota bene wirkliche Tabes nicht aus, da doch die letztere sogar die Grundlage einer multiplen Erkrankung der peripheren Nerven erfahrungsgemäss abgibt. Der wahre Zusammenhang ist hier noch nicht erschlossen.

In seltenen Fällen wird es zu einer Verwechslung zwischen Hysterie und Polyneuritis kommen. Es finden sich bei der ersteren gewöhnlich Momente genug um den Sachverhalt zu klären, freilich kann auch die Hysterie eine typische Polyneuritis compliciren.

Für die Annahme einer centralen Erkrankung ist diagnostisch die Anwesenheit von Blasen- und Mastdarmstörungen (vorausgesetzt dass die Psyche nicht entsprechend getrübt ist), ferner von hochgradigen Wurzelsymptomen, Gürtelgefühl, completer Paraplegie, Decubitus von Bedeutung.

Prognose. Die Prognose der Polyneuritis ist in erster Linie von der Grundkrankheit abhängig und von der Intensität der Stoffwechselstörung (Intoxication), durch welche sie unmittelbar ausgelöst wurde. So wird in allen Fällen, in welchen die Grundkrankheit eine unbedingt tödtliche ist, die Restitution nicht in Aussicht stehen (Tuberkulose, Carcinom). Hingegen stehen Grundkrankheit und Polyneuritis nicht immer in directem Verhältnisse. So kann eine verhältnismässig mild verlaufende Infectionskrankheit von einer schweren, selbst tödtlich verlaufenden Polyneuritis gefolgt sein.

Die Prognose ist weiters ungünstiger in allen Fällen, in welchen das krankmachende Agens nicht eliminirt wird, wenn z. B. Potatoren weiter trinken, wenn Recidiven der Grundkrankheit eintreten (s. oben).

In gleicher Weise beeinflussen die Vorhersage die Miterkrankung des centralen Nervensystems. Es muss hier übrigens nachdrücklichst hervorgehoben werden, dass die klinischen Symptome in dieser Richtung hin nicht immer verlässlichen Aufschluss geben.

Von nicht geringem Einfluss auf den Ablauf der Polyneuritis sind natürlich etwaige Complicationen und speciell das Verhalten des Herzens. Von den Veränderungen des letzteren steht die Degeneration des Herzmuskels, eine gewöhnliche Folge der Intoxitation, im Vordergrund. Die Prognose der Polyneuritis ist im Beginne der Affection mit Sicherheit nicht zu stellen und erst dann mit einiger Wahrscheinlichkeit, wenn der Charakter des Processes klar ist. Bei progressiver Tendenz ist nämlich die Prognose immer eine zweifelhafte, während die der localisirten Formen quoad vitam unbedingt eine gute ist. Aus den bisherigen Erfahrungen lassen sich im Hinblick auf die Prognose einige Sätze ableiten. So ist erfahrungsgemäss die Prognose der motorischen Polyneuritis weniger günstig als die einer sensiblen. Von den motorischen Polyneuritiden gibt die Lähmung en masse ungünstigere Vorhersage, als jene, in welchen nur die distalsten Theile der Extremitäten betroffen erscheinen. Unter diesen verlaufen übrigens die Fälle, welche an den oberen Extremitäten einsetzen, im Allgemeinen besser als die, welche mit der Erkrankung der unteren Extremitäten beginnen, da die letzteren vorwiegend zur aufsteigenden Lähmung tendiren, welche so häufig auch Phrenicus und Vagus ergreift.

Therapie. Die erste und wichtigste Grundlage einer rationellen Therapie ist die Kenntnis der Aetiologie. Die Feststellung derselben ist aber nicht immer leicht und manchmal auch unerreichbar.

Ist die Grundlage jedoch bekannt, so muss man vor Allem der Causalindication genügen und die Ursache eliminiren. So wird man beim Alkoholiker in entsprechender Weise den Alkohol so bald als möglich entziehen, den Bleiarbeiter aus dem Berufe entfernen etc.

Liegt eine Infection vor, so muss diese erledigt werden. Beim Diabetiker wird man den Diabetes, bei der Chlorose diese u. s. f. behandeln müssen.

Diese Behandlung muss aber auf zwei wichtige Punkte Rücksicht nehmen. Der Kranke bedarf der absoluten Ruhe und der kräftigsten Ernährung.

Für acute Fälle kommt zunächst das *Schwitzbad* und die Darreichung des *Natrium salicylicum* in Betracht. Bezüglich des ersteren empfiehlt sich sehr die Anwendung des sogenannten *Localdampfbades im eigenen Bette* nach J. L. Gartner. Dasselbe ermöglicht eine localisirte Anwendung des Dampfes, ohne den Patienten zu dislociren, was bei heftigen Schmerzen besonders zweckmässig ist. Im *Dampfbade* lassen die Schmerzen gewöhnlich nach. Dieser Erfolg ist häufig nach einigen Bädern ein dauernder. Ist dem aber nicht so, so muss man zur localen Therapie (*Einreibungen*, sehr warme Umschläge) greifen auch Einwicklungen in *Flores sulfuris*, Application von *trockenen Schröpfköpfen* ist oftmals von Erfolg begleitet. Bei besonders heftigen Schmerzen ist ein *Antineuralgicum*, *Antipyrin*, *Phenacetin* oder dergl. zu versuchen einzeln oder in den bekannten Combinationen; wo auch diese versagen, muss *Morphin, Codeïn, Cocain* eventuell *Atropin* oder *Antipyrin* in subcutaner Injection aushelfen. Doch sollen diese nach Thunlichkeit vermieden werden.

Die *Elektrotherapie* ist im Initialstadium der Affection überflüssig, vielleicht sogar schädlich. Bei starken Schmerzen ist die Application von aufsteigenden, constanten Strömen empfohlen, doch meist ohne Effect. Die elektrische Behandlung ist vielmehr im Stadium der Reconvalescenz am Platze, namentlich die Behandlung mit dem faradischen Strome. Sowohl für die paralytischen Muskel als für die anästhetische Haut. Hier ist am besten der Pinsel zu verwenden.

Die schönsten Erfolge haben wir nach Ablauf der Entwicklungsperiode der Krankheit von *Massage* und *Gymnastik* gesehen. Die Erfolge der mechanischen Therapie stehen hier obenan. Am gländzendsten gestaltet sich derselbe bei vernachlässigten Fällen, welche hochgradige Atrophien und Contracturen zeigen. Die letzteren verdanken in einer grossen Zahl der einschlägigen Fälle der übergrossen Empfindlichkeit und der Furcht der Kranken vor einer energischen Behandlung, ihre Entstehung. Zielbewusstes Vorgehen hat in ganz veralteten Fällen überraschende Resultate zu Tage gefördert. Die hier zu beobachtenden Proceduren, Lösung der Contracturen etc. finden an anderer Stelle entsprechende Behandlung. Erwähnen wollen wir nur, dass sich speciell die Massage der Nervenstämme oftmals vortrefflich bewährt hat.

Von anderweitigen therapeutischen Versuchen erwähnen wir die *Strychnininjectionen* zur Behebung der Lähmung, ferner die hier wie in vielen anderen Fällen von Nervenerkrankungen usuelle Jodtherapie.

Neben den erforderlichen symptomatischen Maassnahmen muss in erster Linie wie erwähnt auf allgemeine roborirende Behandlung Rücksicht genommen werden (Hydrotherapie). Ohne diese sind die Erfolge ganz unzulängliche. Nicht zu vergessen ist eine entsprechende Berücksichtigung der Psyche. PAL.

Pseudoleukämie (Hodgkin'*sche Krankheit, Anämia lymphatica seu splenica, malignes Lymphom, Adenie* etc.). Sammelnamen für eine grosse Gruppe fast stets chronisch verlaufender, mit Anämie verbundener Cachexien, bei welcher Milz oder Lymphdrüsen oder beide vergrössert sind, ohne dass die für Leukämie charakteristische Blutveränderung besteht. Die Ueberlegung lehrt, dass eine grosse Zahl pathologischer Zustände dieses klinische

Bild verursachen können und erklärt zugleich die grosse Verwirrung, welche heute noch in der Deutung des Wortes Pseudoleukämie und Synonyma herrscht. Echte Sarcome, Granulationsgeschwülste der Lymphdrüsen können ebenso, wie leukämische Lymphome, diese letztere, ehe es zur charakteristischen Blutveränderung gekommen ist, oder chronische Milztumoren nach Malaria das gleiche klinische Bild verursachen. Wenn nun auch einzelne Kliniker, welche im gegebenen Falle die Diagnose auf Pseudoleukämie stellen, dieses des Umstandes sich wohl bewusst sind, dass dies nur ein Verlegenheitsausdruck und keine stricte Bezeichnung des vorliegenden Krankheitszustandes weder im anatomischen noch klinischen Sinne ist, so wollen Andere mit diesem Ausdruck ein eigenartiges Krankheitsbild kennzeichnen und supponiren für dasselbe eigenartige Veränderungen des lymphatischen Apparates, welche zwar den echten Tumoren sehr nahestehen, sich mit ihnen jedoch durchaus nicht decken sollen. Dafür spricht nach Ansicht der Letzteren vor Allem der klinische Verlauf, welcher die pseudoleukämischen Lymphome von den echten Sarcomen der Lymphdrüsen unterscheiden lasse. Es wäre wohl richtiger eine eventuelle Trennnng von zwei einander nahestehenden Geschwulstformen dem pathologischen Anatomen resp. Histologen zu überlassen. Thatsächlich hat auch ein Theil der Histologen (z. B. A. Fränkel) neuerer Zeit die alte Bezeichnung eines Theiles der Lymphdrüsengeschwülste als pseudoleukämische Lymphome fallen gelassen und zählen alle Lymphome, sofern sie nicht den Granulationsgeschwülsten angehören oder leukämischer Natur sind zu den echten Tumoren, den Sarcomen, andere wiederum (Kundrat) stehen auf dem Standpunkt die sog. Lymphosarcome von dem echten Sarcom der Lymphdrüsen zu trennen, wenn auch Uebergänge zwischen beiden vorkommen sollen. Ist es also, wie gezeigt, heute noch für den Anatomen selbst strittig, ob dasjenige, was man mit pseudoleukämischer Lymphdrüsenveränderung bezeichnet, eine eigenartige Erkrankung ist, so kann der Kliniker oder praktische Arzt noch weniger daran denken diese polymorphen, jedoch gewiss mit einander innigst verwandten Erkrankungsformen des lymphatischen Apparates am Krankenbette von einander abzugrenzen. Es würde sich deshalb für die Zukunft empfehlen, diesen ohnehin nur Verwirrung stiftenden, unklaren Begriff der Pseudoleukämie, vollständig fallen zu lassen und an Stelle dessen nach Thunlichkeit pathologisch-anatomische Vorstellungen zu setzen. Immerhin hat sich jedoch dieser Ausdruck bereits der Art in der medicinischen Literatur eingebürgert, dass auf eine gesonderte Besprechung desselben in diesem Sammelwerke eingegangen werden muss, wenn auch nur um darzuthun, wie unbefriedigend diese rein klinische Bezeichnung ist.

So verschieden die Aetiologie des pseudoleukämischen Krankheitsbildes sein kann, so kehrt sie trotzdem in gewissen Typen häufig wieder. Ohne dass das Fettpolster der Patienten beträchtlich leiden würde, entwickelt sich bei ihnen innerhalb von Wochen oder Monaten eine zunehmende Muskelschwäche und Blässe der Haut. Multiple Lymphdrüsenschwellungen in inguine, den Achselhöhlen oder am Halse, ihrem Lieblingsitz, hier häufig sich an recidivirende Anginen anschliessend, greifen meist ziemlich gleichzeitig Platz und so bietet der Patient mit seinem blassen Hautcolorit und den oft grossen Lymphdrüsenhöckern, welche ihm zu beiden Seiten des Halses sitzen, oft ein ziemlich charakteristisches Bild dar. Nicht immer zeigen die Lymphdrüsen allein die Schwellung, oft ist auch die Milz oder auch diese allein vergrössert, je nach der Natur und dem Charakter der vorliegenden Affection.

Es dürfte hier am Platze sein, die wichtigsten diagnostischen Momente, welche bei der Deutung einer bestehenden Lymphdrüsengeschwulst zu beachten sind, kurz anzuführen. Ausser einigen exotischen Zuständen, wie der Bubonen-Pest oder der Lepra kommen für den Kliniker bei der Beurtheilung einer vorliegenden Geschwulst der Lymphdrüsen

zur Differentialdiagnose unter einander folgende Zustände zur Unterscheidung untereinander in Betracht: die *einfache Lymphadenitis,* die *Scrophulose, Syphilis, Leukämie* und *echte Tumoren.* Unter diesen *metastatische* oder *primäre Lymphdrüsencarcinome* und *Sarcome.*

Ein wichtiges Symptom zur Beurtheilung derartiger Bildungen ist der spontane Schmerz und die Druckempfindlichkeit derselben. Wenn auch die einfache eitrige Lymphadenitis in betreffs der Schmerzhaftigkeit in der Reihe der angeführten Drüsenaffectionen die erste Stelle einnimmt, so ist doch nicht zu vergessen, dass auch fast alle anderen, besonders die Geschwülste dieses Symptom zeigen können. Die geringste Schmerzhaftigkeit haftet wohl im Allgemeinen den echt leukämischen und syphilitischen Drüsenschwellungen an, was vielleicht in ihrem relativ langsamen Wachsthum und der hiedurch bedingten geringfügigen und langsamen Dehnung der Drüsenkapsel begründet ist. Das rasche Wachsen der Drüse verbunden mit sonstigen localen und allgemeinen Zeichen der Entzündung (Röthung, Schwellung, Fieber), die regressiven Metamorphosen, welche sich allmählich einstellen, werden wohl in den meisten Fällen die rein eitrige und die scrophulöse Drüsenentzündung genügend charakterisiren. Zur Trennung dieser ist der Nachweis einer Einbruchspforte des infectiösen Agens für die einfache, eitrige Lymphadenitis erforderlich. Mangels des Nachweises eines solchen wird besonders, wenn die Lymphdrüsenschwellung am Halse ihren Sitz hat, der Verdacht der scrophulösen Natur derselben rege werden. Als besonders charakteristisch für die scrophulösen oder rein tuberkulösen Lymphome gilt die selten vermisste Perilymphadenitis, welche meist zur frühzeitigen Verlötung der Drüse mit der Haut und zum Durchbruch nach aussen, oder, was seltener ist, in die Trachea oder den Oesophagus führt. Der eventuelle Nachweis von Tuberkelbacillen im Eiter wird selbstredend die Diagnose in zweifelhaften Fällen sicherstellen. Die Weichheit der Neubildung, welche den einfach entzündeten, wie den scrophulösen Drüsen zukommt, zeichnet dieselben meist auch vor den leukämischen, syphilitischen und sarkomatösen aus. Auch carcinomatöse Drüsen können jedoch, sofern es in ihnen zu regressiven Metamorphosen gekommen ist, Fluctuation darbieten und einen Drüsenabscess vortäuschen. Sehr selten sollen auch echte Sarkome eine derart weiche Beschaffenheit zeigen, ohne dass es in ihnen zu Einschmelzung gekommen wäre. Leukämische und sarkomatöse Lymphome zeichnen sich meist durch beträchtliche Härte und besonders die ersteren durch geringe Schmerzhaftigkeit aus. Ausserdem liegt ein gemeinsames Kennzeichen derselben noch in ihrer Multiplicität und ihrer gewöhnlich die anderen Formen von Drüsenschwellung übertreffenden Grösse. Untereinander lassen sie sich vor Allem dadurch trennen, dass den leukämischen stets die Tendenz des Confluirens mangelt, während diese bei echten Sarkomen sehr häufig ist. Man hat dieses Symptom dazu verwerthen wollen, diese nicht confluirenden Sarkome der Lymphdrüsen von den untereinander verschmelzenden zu trennen und bezeichnete die letzteren als wahre Tumoren, während man den ersteren eine Zwitterstellung zwischen Tumoren und entzündlichen Hyperplasien einräumte. Gerade diese letzteren sollten für Pseudoleukämie charakteristisch sein. Nachdem dieses Symptom augenschein lich von der Schnelligkeit des Wachsthums der Tumoren, sowie von dem Umstande abhängig ist, ob und wann die Drüsenkapsel durchwuchert wird, so kann es als solches keinen ausschlaggebenden Werth beanspruchen. Syphilitische und carcinomatöse Drüsen erreichen selten jene Dimensionen, wie die leukämischen und sarkomatösen. Die Ersteren sind, sofern sie secundäre Erscheinungen der Infection sind nicht schmerzhaft, nur die als Bubo gummosus bekannte Drüsenveränderung weicht in dieser Beziehung, wie auch betreffs ihres sonstigen Verhaltens hievon ab. Wenn dem Gesagten zu Folge es oft leicht ist, die pathologische Natur einer bestehenden Lymphdrüsen-

schwellung zu erkennen, so lehrt doch die Erfahrung, dass in manchen Fällen alle diagnostischen Behelfe im Stiche lassen, umsomehr als bestehende Lymphome ihren Charakter während ihres Wachsthums auch ändern können. „Man kann es einer Lymphdrüsengeschwulst niemals ansehen, was noch aus ihr wird." Gerade für der Art diagnostisch schwierige Fälle wurde der Ausdruck pseudoleukämisch geschaffen und wird sich voraussichtlich trotz des Fehlens einer pathologischen Grundlage durch einige Zeit in der Literatur noch erhalten.

Es ist verständlich, dass multiple Lymphdrüsentumoren besonders wenn sie in der Grösse und Consistenz der Sarkome auftreten je nach ihrem Sitze Compressionserscheinungen von Seite der ihnen angelagerten Röhrenorgane und Nerven erzeugen können. So werden durch grosse Lymphome am Halse leicht Stenosen der Trachea oder des Oesophagus, Lähmungserscheinungen von Seite des Vagus oder Phrenicus verursacht. Desgleichen können mediastinale Sarkome der Thymus oder Lymphdrüsen directe Druckerscheinungen auf die Bronchien, die Lungen oder das Herz und die grossen Gefässe äussern.

Im übrigen pflegen die letzterwähnten Organe sofern nicht Complicationen z. B. mit Lungentuberkulose bei gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Lymphomen bestehen, nichts Charakteristisches erkennen zu lassen. Anämische Geräusche, welche meist erwähnt werden, sind als Folge der pathologischen Blutverhältnisse anzusehen. Die Leber weist selten, wenn nicht metastatische Tumoren in derselben bestehen, krankhafte Veränderungen auf. Von der Milz wurde bereits erwähnt, dass Vergrösserungen dieses Organs sowohl bei gleichzeitiger Sarkomatose der Lymphdrüsen, wie auch ohne dies als primäre Sarkome auftreten können.

Die Nieren zeigen selten pathologische Veränderungen und es kann mit als charakteristisch für die Verschiedenartigkeit der als Pseudoleukämie aufgefassten Krankheitszustände gelten, dass man die widersprechendsten Angaben über das Verhalten des Harnes bei diesem Krankheitsbilde gemacht hat. Harnstoff und die Chloride wurden einmal vermehrt, von einem zweiten Untersucher vermindert gefunden und auch die Harnsäure, welche bis kürzlich als bei Pseudoleukämie stets vermindert galt, wurde in jüngster Zeit vermehrt gefunden.

Der Blutbefund, welcher das Krankheitsbild der Pseudoleukämie d. i. also, eventuell Lymphdrüsensarkome, Tuberkulose, Syphilis etc. begleiten kann ist selbstredend sehr wechselnd. Meist rechnet man zu diesem Symptomencomplex eine mitunter recht hochgradige Anämie und thatsächlich fehlt dieses Symptom auch selten sowohl in Entwickelung bei Sarkom, wie bei Syphilis oder Tuberkulose.

Wie bei jeder secundären Anämie zeigen die Blutkörperchen dann jene bekannten Degenerationserscheinungen, wie Poikylocytose etc. Ihr relativer Farbstoffgehalt ist meist etwas vermindert, was dann wohl als Regenerationserscheinung des Blutes aufzufassen ist. Die weissen Blutkörperchen zeigen trotzdem in ihrem Verhalten oft der Schwerpunkt der Differentialdiagnose zwischen Pseudoleukämie und echter Leukämie liegt, betreffs Zahl und tinctoriellem Verhalten grosse Verschiedenheiten, welche von der Art der zu Grunde liegenden Affection abhängig ist. Sarkome der Lymphdrüsen verlaufen meist mit mehr weniger hochgradiger Leukocytose. Oft sind dann besonders die mononuclearen Lymphocyten des Blutes vermehrt, doch habe ich auch anatomisch sichergestellte Sarkome beobachtet, bei welchen unternormale Zahlen für die weissen Blutkörperchen intra vitam constatirt worden waren. Entzündliche Lymphdrüsenschwellungen verursachen gleichfalls meist je nach ihrer Grösse und Ausbreitung Leukocytose, doch sind dann besonders

die polynuclearen und die sogenannten Uebergangsformen der Leukocyten im Blute vermehrt.

Kürzlich hat v. Jaksch versucht für das Kindesalter einen neuen Typus von Bluterkrankung in der Anaemia pseudoleukämica infantum aufzustellen, deren Charakteristika in der scheinbar leukämischen Veränderung der Organe (Milz. Leber), einer Anämie mittleren Grades und Leukocytose liegen sollten. Die Literatur hat gelehrt, dass diese Blutveränderung als Folgezustand verschiedenartiger Allgemeinerkrankungen (Rhachitis, Lues cong.), wie Organleiden (Gastroenteritis) bestehen kann, also kein eigenes Krankheitsbild darstellt (R. Fischl).

Unter den Allgemeinerscheinungen, welche das pseudoleukämische Krankheitsbild, speciell die Sarkomatose der Lymphdrüsen begleiten können, verdienen ausser den Folgeerscheinungen der hydrämischen Blutbeschaffenheit noch besonders die sogenannte haemorrhagische Diathese und das Verhalten der Körpertemperatur der Erwähnung. Haemorrhagische Ergüsse in die verschiedenen Leibeshöhlen gehören, ebenso wie bei anderen durch haemorrhagische Diathese verursachten Hydrämien zu den häufigen Erscheinungen. Nicht seltener kommt es zu grösseren Blutverlusten aus Nase und Mund, in die Haut, die Körperhöhlen oder zu grösseren Muskelblutungen. Selbstredend müssen derartige Vorkommnisse auf die Zusammensetzung des Blutes von einschneidender Bedeutung sein.

Die Körpertemperatur zeigt bei Lymphosarkomatose mitunter eigenthümliche Schwankungen, deren Kenntnis wir erst den letzten Jahren verdanken. Ein remittirender Fiebertypus mit hohen Temperaturen wurde bei multipler Sarkomatose wiederholt, chronisches Rückfallfieber, (Pel, Ebstein, Kast) beschrieben und es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Quelle dieser Temperaturschwankungen in der Resorption pyrogener Stoffe aus den Neoplasmen gesucht werden muss, umsomehr als auch bei schwerer Carcinose ähnliche Fieberbewegungen schon beobachtet worden sind.

Dem festgehaltenen Standpunkte entsprechend, dass die Pseudoleukaemie weder im klinischen noch im pathologischen Sinne eine nosologische Einheit repräsentirt, muss hier muss von einer einheitlichen Besprechung der Diagnose und Prognose des Leidens abgesehen werden. Ebensowenig kann in diesem Sinne von einer einheitlichen Therapie der Pseudoleukämie die Rede sein. Je nach der Natur der bestehenden Lymphdrüsenschwellung wird dieselbe entweder rein chirurgisch oder wie z. B. bei Lues oder Malaria eine specifische sein müssen.

v. LIMBECK.

Purpura [*Purpura simplex, haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii), rheumatica (Peliosis rheumatica Schönleinii)*]. Unter den Begriff „*Purpura*“ rubricirt man zweckmässiger Weise nur die selbständigen, mit äusseren oder inneren Blutungen einhergehenden, erworbenen Krankheitsbilder. Es zählen also nicht hierher die angeborene Neigung zu Blutungen, die *Haemophilie,* und auch nicht die Haemorrhagieen, die man symptomatisch bei vielen Leiden auftreten sieht, ohne dass sie gerade für dieselben charakteristisch sind. Es sind diese Leiden, um sie hier kurz aufzuzählen, folgende: 1. Zahlreiche Infectionskrankheiten: Variola, Scarlatina, Morbilli, Diphtherie, Typhus abdominalis et exanthematicus, Sepsis aller Art etc. 2. Die perniciöse Anämie, die Leukämie und Pseudoleukämie. 3. Manche Organerkrankungen der Leber, des Herzens. 4. Maligne Tumoren. 5. Intoxicationen durch Schlangengifte, Jod-, Quecksilber-, Alkohol und manches Medicament. — All' diese Affectionen, die auch mit Blutungen einhergehen können, muss man ausschliessen, dann behält man eine hier zu erörternde Gruppe von Leiden, für welche in den Blutungen das eigentliche Charakteristicum liegt. Es fehlt in derselben nur der Scorbut (*Purpura scorbutica*), der durch die Art seines Auftretens, durch einige Symptome sich von den im Titel genannten Leiden so abhebt,

dass man ihn zweckmässig getrennt bespricht. — Wenn ich hier die Purpura simplex, haemorrhagica, rheumatica bei der Erörterung zusammenfasse, so trage ich damit der herrschenden und wohl, wenn auch bisher nur klinisch begründeten Anschauung Rechnung, dass diese Krankheiten ein gemeinsames Band umschliesst, sie nicht getrennte Leiden, sondern nur graduell verschiedene darstellen. Allerdings ist der wissenschaftliche Beweis hiefür noch zu erbringen und wird so lange ausstehen, bis es gelingt genauer das Wesen und die Ursachen der verschiedenen Purpuraformen zu erforschen.

Symtomatologie: Alle Purpuraformen treten gewöhnlich unter mehr oder weniger heftigen Allgemeinerscheinungen auf. Es stellen sich Mattigkeit, vage Schmerzen in den Gliedern und Fieber ein; letzteres zeigt keinen irgendwie typischen Verlauf. All' diese Erscheinungen, deren Intensität und Dauer innerhalb der weitesten Grenzen schwanken, sind nach wenigen Stunden oder auch Tagen gefolgt von Hautblutungen, welche in der verschiedensten Gestalt und Ausdehnung auftreten können. Gewöhnlich sind es annähernd runde Petechien von nicht wegdrückbarer, rother oder livid rother Farbe, zuweilen sieht man mehr streifenförmige Blutungen (*Vibices*). Selten nur findet man eine hämorrhagische Blase (*Pemphigus haemorrhagicus*), oder eine hämorrhagische Papel; noch seltener sind bei Purpura ausgedehnte Ekchymosen. Fast stets ist zuerst und am stärksten die Haut der unteren Extremitäten betroffen, wo die Efflorescenzen eine mehr livide Färbung zeigen. Nach oben zu nehmen die Blutungen an Zahl und Ausdehnung gradatim ab, und nur in bösartigen Fällen ist auch das Gesicht der Sitz der Blutergüsse. In leichten Fällen schwinden die Allgemeinerscheinungen bald, die Blutungen werden resorbirt, wobei die betreffenden Hautstellen nach einander die ganze Farbenscala extravasirten Blutes zeigen, und es ist in 2—3 Wochen das ganze Leiden geschwunden. Solche leichte Fälle bezeichnet man als **Purpura simplex**. Hat der Fall einen ernsteren Charakter, sind die Allgemeinerscheinungen heftiger, sind die Blutungen in grosser Zahl oder grosser Ausdehnung vorhanden, betreffen sie besonders in hervorragendem Maasse die obere Körperhälfte, oder kommt es gar zu nennenswerthen Blutungen aus den Schleimhäuten, in den serösen Höhlen oder in das Parenchym der Organe, dann spricht man von einer Purpura haemorrhagica (*Morbus maculosus Werlhofii*). Von Schleimhäuten ist die häufigste Quelle von Blutungen die Nasenschleimhaut, und zwar besonders der die vorderen Abschnitte des Septum cartilagineum überziehende Theil derselben. Mundschleimhaut, speciell das Zahnfleisch, blutet im Gegensatz zum Scorbut nur äusserst selten. Nicht häufig, aber wo sie auftreten, um so gefürchteter sind Magen- und Darmblutungen, die dann plötzlich zuweilen ohne weitere subjectiv oder objectiv nachweisbare Erscheinungen das Bild hochgradiger Anämie bewirken. Wo bei einem an Purpura Leidenden unerwartet Zeichen von erheblicher Blutarmuth, Blässe, kleiner, frequenter Puls, Schwindel, Ohrensausen auftreten, versäume man nicht auf die Beschaffenheit des Stuhls, resp. des Erbrochenen zu achten. Die Farbe, in der sich das Blut darstellt, ist natürlich abhängig von dem Sitze der Blutungsquelle; einen je weiteren Weg dasselbe von dieser bis zur Entfernung aus dem Körper zurückzulegen hat, desto mehr geht die normale Blutfarbe in das Schmutzigbraune oder Theerartige über. — Hämaturie und Hämoptoe können die Krankheit zu einer ernsten gestalten, Hämatothorax, Hämatopericard, hämorrhagische Peritonealergüsse das Leben gefährden. Zu den seltensten Vorkommnissen gehören Blutungen in das Parenchym der Organe. Betreffen sie das Hirn, so haben wir dem Sitze der Blutungen entsprechende Störungen der Function des Cerebrums zu erwarten; es kann auch zu prägnanten Herdsymptomen kommen, die eine topische Diagnose der Blutungen gestatten. — Ein besonders charakteristisches Gepräge erhält die Purpura durch die Betheiligung der Gelenke. Schönlein hat zuerst dieses Zusammentreffen von

Gelenkentzündungen und Purpura beschrieben und das entstehende Krankheitsbild als Peliosis rheumatica bezeichnet. Auch hier spielen die Hautblutungen die Hauptrolle, daneben aber findet man die Gelenke, und zwar in erster Reihe das Kniegelenk geschwollen und schmerzhaft wie bei acutem Gelenkrheumatismus.

Neben diesen für die verschiedenen Purpuraformen charakteristischen Symptomen sind noch folgende hervorzuheben, die mehr oder weniger häufig vorkommen: Die *Haut* zeigt relativ oft neben den Hämorrhagien Urticaria, und zwar pflegt die einzelne Quaddel eine mehr rothe Farbe zu zeigen (*Urticaria rubra*). Ein nicht seltenes Vorkommnis ist das *Erytema exsudativum* multiforme, etwas erhabene, vornehmlich an den Streckseiten der Extremitäten auftretende, nicht schuppende Flecke von rother, wegdrückbarer Farbe, und das *Erythema nodosum*, beulenartige, lividrothe, auf Druck etwas schmerzhafte Knoten, die hauptsächlich an der Vorderseite des Unterschenkels ihren Sitz aufschlagen. Die Combination der letztgenannten Hautaffection mit den Purpuraformen kann nicht sehr auffallen, wenn man daran festhält, dass das Erythema nodosum eine Dermatitis mit hämorrhagischem Exsudat darstellt. Weniger klar ist der Zusammenhang mit dem Erythema exsudativum multiforme, welches der Purpura vorausgehen, in ihrem Verlaufe auftreten oder ihr nachfolgen kann. — Von sonstigen Vorkommnissen auf der Haut ist der Möglichkeit zu gedenken, dass im Anschluss an ausgedehntere Ekchymosen, die allerdings, wie erwähnt, nur sehr selten vorkommen, umschriebene Gangraen und Geschwürsbildung entstehen können.

Auf den *Schleimhäuten*, speciell im Munde und Kehlkopf hat man im Verlauf schwererer Purpuraformen Geschwüre beobachtet; eine acute Angina begleitet zuweilen den Ausbruch des Leidens. Die Thätigkeit der *Verdauungsorgane* pflegt, auch wo kein Fieber besteht, sehr darniederzuliegen, was nicht wenig dazu beiträgt, dass die Kranken sehr herunterkommen. — Die Leber hat man zuweilen vergrössert und empfindlich gefunden, auch Icterus ist beobachtet. Natürlich wird man bei Combination von Hämorrhagieen mit Leberanomalien scharf die Fälle abtrennen müssen, in denen die ersteren nur eine Folge der letzteren sind. Wir kennen ja eine Reihe von Leberleiden, Cirrhose, Icterus gravis, Icterus haemorrhagicus (Raymond), acute gelbe Leberatrophie, die eine Neigung zu Hämorrhagien mit sich bringen. — Die *Milz* ist gewöhnlich vergrössert. — Die Function der *Nieren* ist, auch wenn es nicht zur Hämaturie kommt, gewöhnlich eine mangelhafte. Der Urin ist recht spärlich, enthält oft geringe Eiweissmengen. — Die *Drüsen* sind zuweilen angeschwollen, eine erheblichere Schwellung der Parotis ist beobachtet. — Die *Herzthätigkeit* ist, soweit sie nicht durch das Fieber alterirt ist, so lange annähernd normal, als es zu keinen bedeutenden Blutverlusten gekommen ist; wo letzteres der Fall, wird sie beschleunigt, der Puls wird frequent und klein, anämische Herzgeräusche, besonders während der Systole, werden in erster Reihe an der Herzspitze hörbar. Sehr selten kommt es vor, dass sich bei der Purpura rheumatica ebenso wie beim acuten Gelenkrheumatismus eine Endocarditis entwickelt. — Im *Blute* hat man nichts wirklich für den Process charakteristisches gefunden. Weder Leukocytose, noch Mikrocytose, wie man sie gesehen haben will, sind constant. Die Hämoglobinmenge geht bei ausgedehnten Blutungen der Abnahme der Blutkörperchenzahl parallel herunter.

Die Purpura ergreift Männer und Frauen in gleicher Weise; meistens werden jugendliche Individuen von ihr heimgesucht. Aeltere Personen erkranken eigentlich nur dann an Purpura, wenn sie durch irgend welche Ursachen kachectisch geworden sind (*Purpura senilis*). Es scheint, dass die Purpura häufiger im Frühjahr und Herbst auftritt, ähnlich wie es für das Erythema exsudativum beobachtet ist.

Ursache und Wesen der Purpuraformen sind uns durchaus noch unbekannt. Man hat die nächste Ursache in Veränderungen des Blutes oder der Blutgefässe (Wagner) gesucht; jedoch haben wir hiefür durchaus keinen positiven Anhalt. Vielleicht bringt die fortschreitende Technik der Blutuntersuchung irgend welche Aufklärung.

Es ist natürlich, dass man auch Mikroben als Urheber beschuldigt, und nach dem klinischen Bilde würde man eine mikrobiäre Ursache nicht für unwahrscheinlich halten. Petrone hat Coccen im Blute beschrieben, Letzerich einen Bacillus haemorrhagicus bei drei Fällen im Blute gefunden, in Reincultur gezüchtet und mit Erfolg verimpft. Alle diese Arbeiten bedürfen aber noch der Nachprüfung. — Wenn manche Autoren das Wesen der Krankheit erschöpft zu haben glauben, wenn sie von einer „haemorrhagischen Diathese" sprechen so beweist das nur ihre Anspruchslosigkeit. — Einer besonderen Betrachtung bedarf die Stellung der Peliosis rheumatica zum Gelenkrheumatismus. Manche stellen die Gelenkaffectionen in den Vordergrund und sehen die Blutungen als Complication an, führen also die Peliosis rheumatica auf dieselbe unbekannte Noxe zurück wie den Gelenkrheumatismus. Es scheint dieses nicht richtig, die Blutungen sind klinisch wohl als das eigentliche Charakteristicum des Krankheitsbildes zu betrachten. Auch hier kann nur die ätiologische Forschung Aufklärung bringen. — Als indirecte Ursachen, als prädisponirende Momente der Purpura werden alle diejenigen Leiden angeführt, die Cachexie bedingen. Das mag richtig sein, aber andererseits muss man daran festhalten, dass ganz kräftige, bisher gesunde Individuen ebenso oft von Purpura ergriffen werden und dann sogar nicht selten recht schwer erkranken.

Prognose: Die leichten Formen der Purpura, Purpura simplex, enden in 2—4 Wochen in Heilung, die schweren, Purpura haemorrhagica, können unter den Erscheinungen hochgradigster Anämie mit oder ohne Hirnerscheinungen (Coma etc.) tödtlich enden. Verderblich können auch Zerstörungen edler Organe durch Blutergüsse werden; so kann der Tod unter den Zeichen einer Apoplexia sanguinea erfolgen. — Bei der Purpura rheumatica ist besonders die Endocarditis beachtenswerth. — Im Allgemeinen sind für die Prognose folgende Factoren maassgebend: 1. Das Allgemeinbefinden, die Resistenzfähigkeit des Patienten. 2. Die Ausbreitung der Hautblutungen; je zahlreicher sie sind, je mehr sie die obere Körperhälfte, besonders das Gesicht betreffen, desto ernster ist die Prognose. 3. Das Auftreten innerer Blutungen. — Im ganzen soll man auch bei leicht beginnenden Formen vorsichtig sein mit der Prognose, weil die Grenze zwischen leichten und schweren Formen keine scharfe ist, sie leicht in einander übergehen können.

Innere Blutungen können in jedem Augenblick auftreten, wir haben keinen Anhaltspunkt, um sie vorauszusehen. Andererseits ist die vielfach in Büchern besonders für die Purpura haemorrhagica angegebene, sehr ungünstige Prognose nicht berechtigt, da die meisten Kranken, — und zuweilen befinden sich sogar scheinbar verzweifelte Fälle unter ihnen, — genesen. — Einen besonders malignen Verlauf nimmt die von Henoch bei Kindern beschriebene *Purpura fulminans*. — Recidive kommen bei allen Purpuraformen vor.

Diagnose: Die Erkennung der Purpuraformen ist relativ leicht; nur wenn die Hautblutungen gegenüber den inneren sehr in den Hintergrund treten — ganz fehlen sie wohl niemals — kann die Diagnose Schwierigkeiten machen. Mit besonderer Sorgfalt müssen stets alle, im Beginne des Artikels genannten Krankheiten ausgeschlossen werden, bei welchen symptomatisch Hautblutungen vorkommen. Die sonstigen Erscheinungen derselben werden vor Irrthümern bewahren. — Der einzelne Bluterguss in der Haut kennzeichnet sich als solcher gegenüber Erythemflecken durch die rothe, lividrothe, blau-rothe, nicht wegdrückbare Farbe; die durch Insectenstiche hervor-

gerufenen Stigmata zeigen central den Einstichpunkt. — Für die Abgrenzung vom Scorbut ist besonders das Fehlen der Gingivitis maassgebend. — Die Hämophilie ist als angeborenes Leiden, welches nur an durch irgend ein Trauma getroffener Stelle Blutergüsse bewirkt, leicht unterschieden.

Anatomie. Die anatomischen Befunde entsprechen im ganzen den Veränderungen, welche durch Blutungen in die Haut oder in innere Organe auch sonst gesetzt werden; specifische Merkmale sind nicht gefunden. — Die Blutgefässe zeigen keine irgendwie charakteristischen und constanten Anomalien, welche das Wesen des Processes erklären könnten, so dass es noch fraglich ist, ob der Austritt des Blutes per rhexin oder diapedesin erfolgt. — Ebensowenig ist im Blute etwas besonders erwähnenswerthes gefunden worden. — Wenn ich noch hervorhebe, dass in einzelnen Fällen lymphadenoide Wucherungen in Milz und Leber vorhanden gewesen sein sollen, dann sind damit die spärlichen anatomischen Befunde erschöpft.

Therapie. Da wir kein Specificum gegen Purpura besitzen, handelt es sich nur um eine symptomatische Behandlung. Jeder Purpurakranke muss vor allem absolute geistige und körperliche Ruhe haben. Wo Fieber vorhanden ist, irgendwie erheblichere Hautblutungen bestehen, muss der Patient das Bett hüten, wobei für ein gut ventilirtes Krankenzimmer Sorge zu tragen ist. Jede das Gefässsystem in Wallung versetzende Beschäftigung ist strenge zu verbieten. Auch die Nahrung soll eine recht milde sein; Milchkost ist der Fleischnahrung entschieden vorzuziehen. Alkohol reiche man, so lange der Puls kräftig und voll ist, keine erheblicheren Blutverluste stattgefunden, am besten gar nicht; wo er absolut nicht entbehrt werden kann, gibt man leichte, milde Weine, wie Moselwein und ähnliches. Die Indication für Alkohol beginnt erst, sobald durch Blutungen nennenswerthe Anämie eintritt, der Puls klein und frequent wird, oder gar Ohnmachten, Ohrensausen, Schwindelgefühl die mangelhafte Blutversorgung des Hirnes anzeigen. Dann muss der Alkohol auf den Kampfplatz vorrücken, und in einer dem Grade der Anämie und der Schwäche des Pulses proportionalen Menge und Concentration gereicht werden. Dann — aber auch nur dann — sind die schweren spanischen Weine, *Portwein, Sherry, Madeira,* ist *Champagner, Cognac, Grog etc.* am Platze. Nimmt die Anämie bedenkliche Grade an, was nur durch innere Blutungen erfolgen kann, dann kann man zur Autotransfusion, d. h. Hochlagerung und festes Einwickeln der Beine mit Gummibinden, Tricotschlauchbinden etc., greifen oder, was vorzuziehen ist, eine subcutane Kochsalzinfusion machen. Zu letzterer genügt ein jeder Irrigator und eine nicht zu dünne Punctions- respective Injectionsnadel; die erwärmte Flüssigkeit *(0·6% durch Kochen sterilisirte Kochsalzlösung)* fliesst durch die am besten oberhalb der Inguinalgegend subcutan eingeführte Nadel bei erhöhtem Irrigator relativ schnell ein und wird durch Streichen der Stelle rasch zur Resorption gebracht. Die intravenöse Injection wirkt noch schneller, ist aber wohl meistens durch die subcutane zu ersetzen. — Von inneren Medicamenten ist eigentlich nur *Ergotin (1·0—2·0 pro die in Pillen oder Lösung pro die)* zu nennen, welches bei starken inneren Blutungen auch subcutan mit Vortheil Verwendung findet. Das *Extract. fluid. Hydrast. canad.* wie das *Hydrastinin* sind des Versuches werth. *Liquor ferri sesquichlorat (5·0:195·0, 2stündlich 15 Gramm)* wird vielfach empfohlen; es hat wohl weniger als blutstillendes Mittel als, als Eisenpräparat einen Werth. Styptica wie *Tannin, Plumb. acet, Eis* etc. sind bei Magen- und Darmblutungen indicirt. Stärkeres Nasenbluten wird am besten beseitigt, indem man im Spiegel sich die blutende, meistens ganz vorne am Septum gelegene Stelle aufsucht und durch *Galvanocaustik, Chromsäure, Trichloressigsäure* etc. ätzt. Wo dieses nicht ausgeführt werden kann, ist die Tamponade der Nase mit Jodoformgaze — meistens genügt die vordere — schleunigst auszuführen. — Daneben können Amara, Roborantia, die viel empfohlenen

Säuren (*Elix. acid. Halleri*), Excitantia in allen Formen bei vorhandener Indication zur Verwendung gelangen. Mit den Excitantien, besonders mit *Ol. camphoratum* subcutan, gehe man zeitig und energisch vor, dann wird man noch manchen Kranken, der hoffnungslos darniederzuliegen scheint, am Leben erhalten. — In der Reconvalescenz sind meistens Eisenpräparate indicirt, von denen die allbekannten und bewährten den zahlreichen neueren meistens an Wirksamkeit wenig oder nichts nachgeben. JESSNER.

Pyelitis (*Nierenbeckenentzündung*). Die Entzündung befällt theils die Schleimhaut der Kelche und des Nierenbeckens meist nur eine, seltener beider Nieren allein, Pyelitis; theils die angrenzenden und tiefer liegenden Partien: den Papillartheil der Niere — Pyelonephritis oder auch das paranephrale Gewebe — Para- und Perinephritis. Man unterscheidet eine katarrhalische, eine diphtheritische und eine croupöse, nach der Dauer auch eine acute und eine chronische Form. Bei den Frauen ist der venerische Katarrh und Concrementbildungen die Ursache der Entzündung; am häufigsten gibt jedoch das Wochenbett operative Eingriffe am Uterus und dessen Adnexen zur Infection der Nierenbecken Veranlassung. Die älteren Autoren nehmen eine sogenannte rheumatische Pyelitis an — wir glauben aber, dass es eine solche ebensowenig gibt wie eine rheumatische Cystitis.

Aetiologie: Die Pyelitis ist eine Entzündung der Schleimhaut, die mit Setzung eines Exsudates einhergeht, welches den Harn mehr oder weniger trübt; diese Entzündung ist nach dem gegenwärtigen Standpunkt der Forschung durch Invasion von Mikroorganismen bedingt. Eine stattliche Zahl von Mikroorganismen ist bisher bekannt und sowohl klinisch als experimentell studirt. Die hervorragendste Stelle nehmen die Darmbakterien ein, das *Bacterium coli,* der *Proteus* HAUSER ein, dann kommen *Gonococcen*, *Tuberkulosebacillus* und die *Staphylococcen,* selten *Bacillus typhi* etc. in Betracht.

Nicht selten werden die pyogenen Organismen einer Species z. B. das *Bacterium coli* in Reincultur im pyelitischen Harne vorgefunden, ebenso oft werden aber auch mehrere der angeführten Bacterien zugleich nachgewiesen, so oft eine Mischinfection vorliegt. Die Anwesenheit der Mikroorganismen allein ist aber höchst selten hinreichend eine Entzündung der Schleimhaut hervorzurufen, es sind zumeist bestimmtes, begünstigenden Momente vorhanden, damit die pathogenere Wirkung der Bacterien zu Tage trete. Diese begünstigenden Momente sind.

1. *Verletzung der Schleimhaut.*
2. *Hyperämische Zustände der Nierenbeckenwände und*
3. *Harnstauung.*

Durch alle diese Momente, wird einerseits die Widerstandsfähigkeit und der Ernährungszustand der Gewebe mehr oder weniger herabgesetzt, andererseits geschieht beim Trauma die Einimpfung der pathogenen Organismen wie beim Experimente.

Der normale Harn ist keimfrei, es ist somit die Frage, woher die Eitererreger stammen von grosser Wichtigkeit.

Es gibt mehrere Wege, auf denen die Infection des Nierenbeckens vor sich gehen kann.

1. Die ascendirende Infection von der Blase, von der Urethra aus. Ein sehr wichtiges Moment für diese Art bildet die Harnstauung. Bei jeder etwas hochgradigen Ausdehnung der Blase, werden die Ureterenmündungen zusammengepresst; es erfolgt nicht einfach eine Rückstauung des Harnes in den Ureter; es ist vielmehr die Einpressung des Harnes in die Blase eine schwierigere. Der Harn gelangt bekanntlich durch peristaltische, automatisch angeregte Contractionen der Ureterenmuskulatur die in einem bestimmten Rhythmus erfolgt, in die Blase. Ist der Gegendruck von der letzteren ein sehr

bedeutender, dann wird ein Moment eintreten, wo kein Harn aus dem Ureter in die Blase gelangen kann, und im ersteren also stagnirt; die Harnstauung wird nun durch den stetig von der Niere frisch zusammenströmenden Harn gesteigert. Ein Rücktritt in die Papillaröffnungen ist ebenso unmöglich, weil die Mündungen der Harncanälchen in den Papillen, bei gesteigerten Binnendruck im Nierenbecken comprimirt werden. Die pathogenen Mikroorganismen gelangen also erst dann von der Blase in die Ureteren, wenn der Harnleiterverschluss geöffnet ist und dies ist während der periodischen Contraction des Ureters der Fall. An der Flüssigkeitssäule, die zwischen Niere und Blase besteht, gelangen Eitererreger sehr wohl in die Nierenbecken.

2. Bei Entzündungen der Nachbarschaft des Bindegewebes etc., durch Fortleitung theils durch die Lymphbahnen, theils durch directe Circulationen der Begrenzungswände (Darmcanal) gelangen die Mikroorganismen ins Nierenbecken (*transversale Infection*).

3. Die Mikroorganismen kommen auf dem Wege der Blutbahn in den Harnapparat, indem sie

a) durch das Nierenfilter ohne Läsion desselben durchgelassen werden, wie bei *Allgemeininfection* bei acuten Exanthemen, Influenza, Pneumonie, Typhus, Erysipel, Diphtherie, Septico-pyämie, oder

b) als *Emboli in die Niere* gelangen und das Nierenbecken in Mitleidenschaft ziehen (*embolische und descendirende Infection*).

4. Endlich wird bei Erkrankung des Darmes eine Durchlässigkeit für Bacterien hergestellt, so dass dieselben durch das Beckenbindegewebe in den Harnapparat, bezw. das Nierenbecken überwandern (*kryptogenetische Infection* Pommer).

Nach dem Vorausgeschickten beobachtet man die Pyelitis häufig nach Traumen durch Fremdkörper, insbesondere durch Concremente (*Pyelitis calculosa*), seltener durch Entozoen (*Echinococcus*, *Strongylus*), durch Neubildungen, die zu Blutungen führen (Carcinom, Sarcom).

Am häufigsten jedoch ist die ascendirende Pyelitis, die sich zu allen Erkrankungen der unteren Harnwege zugesellt, wie Blennorrhoe, Stricturen der Urethra, Hypertrophie der Prostata, Concremente oder Neubildungen der Blase etc., die theils direct, theils indirect zu einer Cystitis führen.

In früherer Zeit wurde auch eine toxische Pyelitis angenommen die durch scharfe Diuretica, durch Balsamica etc. (Terpentin, Canthariden) hervorgerufen wurde; nach der jetzigen Anschauung ist diesen Stoffen blos eine prädisponirende Wirkung zuzuschreiben, indem er nach derartigen Vergiftungen zu Blutungen, zu Blut- und Harnstauungen kommt, die für die Entwicklung der Organismen einen günstigen Boden abgeben.

Pathologisch anatomischer Befund. Bei der katarrhalischen Pyelitis findet man die Schleimhaut injicirt, zuweilen mit punktförmigen Hämorrhagien versehen; die Blutgefässe ausgedehnt. In chronischen Formen ist die Schleimhaut schiefergrau verfärbt mit eitrigem Belege bedeckt. Beim Durchschnitte durch die Niere findet man bei recenten Formen blos eine Hyperämie, bei chronischen hingegen weissliche Streifung, welche besonders die Marksubstanz betrifft — Bindegewebswucherung — (*Pyelonephritis*).

In den hochgradigsten Fällen sieht man in diesen Streifen, kleine punktförmige Eiterherde, welche an einzelnen Stellen zu grossen Abscessen confluiren. (*Suppurative, interstitielle Nephritis.*)

Das Nierenbecken und die Kelche sind erweitert, der Papillartheil der Niere theils durch Druck, atrophisch theils vereitert. Das erweiterte Nierenbecken, in dem man einzelne Septa und Brücken als Reste der früheren Kelche sieht, enthält eitrigen Harn, der oft ammoniakalisch ist, und in den Nischen Steine, theils primärer, zumeist aber secundärer Bildung. Die Sammelröhren sind zuweilen vollgestopft mit Coccen (*Nephritis parasitaria*, Klebs).

Auch der Ureter zeigt bestimmte Veränderungen und zwar ist derselbe in der Regel erweitert, in seinem Innern wechseln Erweiterungen und Verengerungen mit einander ab, so dass zwischen zwei klappenartigen Vorsprüngen eine ampullenförmige Erweiterung existirt. Anderenfalls ist der Harnleiter erweitert, aber seine Wandung ist hypertrophirt; hier hat die Entzündung hauptsächlich das periureterale Bindegewebe ergriffen. Auch solche Harnleiter können stellenweise verengt sein und zwar durch ringförmige Bindegewebswucherungen; in einzelnen Fällen führen letztere zur completen Obliteration des Ureters. Bei erschwertem Abfluss des Harnes durch Stenose der Ureters kommt es zu Pyonephrose.

Die **Symptome** der Pyelitis sind wenig charakteristisch — obenan steht die Beschaffenheit des Harnes. Der Harn ist trübe und klärt sich nicht vollständig, wenn er auch längere Zeit gestanden hat; es fällt zwar ein massiger Niederschlag zu Boden, aber der darüberstehende Harn wird nicht klar. Die 24 stündige Harnmenge ist bei den acuten Formen die normale; bei chronischen Formen hingegen erscheint dieselbe constant vermehrt. Diese Polyurie ist dadurch erklärlich, dass die Marksubstanz der Niere, der sogenannte Condensationsapparat (in welchem ein Theil des Harnwassers wieder aufgenommen wird) miterkrankt ist. Der Vermehrung der Harnmenge entsprechend ist das specifische Gewicht ein geringes, die Farbe des Harnes eine blassgelbe.

Die Reaction des Harnes ist, mag noch so viel Eiter darin enthalten sein, sauer; nur bei gleichzeitiger ammoniakalischer Harngährung durch secundäre Infection wird die Reaction alkalisch. Der Albumingehalt des Harnes ist bei chronischen Formen meist grösser als er dem Eitergehalte entsprechen würde; es liegt ausser der Eiterung des Nierenbeckens auch eine Erkrankung des Nierenparenchyms vor.

Das Sediment ist je nach der Form mehr oder weniger reichlich; bei der chronischen Pyelitis ist dasselbe sehr gross, so dass es den dritten Theil und mehr des Harnvolums einnimmt.

Die Eiterentleerung ist oft eine intermittirende, dies ist bei einseitiger Erkrankung der Fall, dass innerhalb weniger Stunden klarer und trüber Harn wechselt.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist der mikroskopische Befund. Bei acuter Pyelitis einzelne *rothe Blutkörperchen*, *Leukocyten* und *kleine runde oder ovale Epithelien* aus der Niere. Bei chronischer Pyelitis findet man jedoch nicht constant, kurze *cylindrische Pfröpfe*, von dreifachen Diameter der Nierencylinder, die *aus aggregirten Eiterkörperchen* bestehen, die aus den *Ductus papillares* stammen. Selten findet man *dachziegelartig übereinander gelagerte Epithelien*, die die Nierenbecken auskleiden. Endlich findet man *Mikroorganismen* deren Bestimmung von weittragendster Bedeutung sein kann.

Oben wurde bereits hervorgehoben, dass die Pyurie eine intermittirende ist. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist im umgekehrten Verhältnis mit der Beschaffenheit des Harnes; bei trübem, schlechten Harne befinden sich die Patienten wohl, während bei klarem Harne über verschiedenes geklagt wird. Schmerz und Schüttelfrost bedeuten hier — Eiterretention, indem der Ureter durch ein Concrement, oder Blutgerinsel, oder durch Knickung etc. undurchgängig wird. Manchmal sistirt nach einer solchen Recrudescenz die Eitersecretion vollständig — der Ureter ist total obliterirt.

Ein zweites Symptom ist ein Schmerz in der Lumbal- und Kreuzbeingegend einseitig, öfter aber auch beiderseitig oft mit den charakteristischen Erscheinungen der Renalkolik.

Eine wohl nicht constante aber bei unilateraler Pyelitis nicht seltene Erscheinung ist ein Tumor von verschiedener Grösse, der manchmal Fluctuation zeigt (*Pyonephrose.*)

Der Allgemeinzustand zeigt lange Zeit keine besondere Abweichung von der Norm. Schliesslich beobachtet man Abmagerung, fahle Farbe des Gesichtes. Die Kranken verlieren den Appetit, die Zunge ist roth, die Speichelsecretion ist vermehrt, dieselbe von stark saurer Reaction. Soor. Nebenbei Uebligkeiten und Erbrechen. Die Respiration bietet öfter auffällige Erscheinungen, indem dyspnoische Anfälle ohne physikalisch nachweisbare Ursache zu Tage treten. Nicht selten sind Fiebererscheinungen die den verschiedenen Typen des sogenannten Harnfiebers entsprechen (s. dieses).

Bei der chronischen Pyelitis findet man nicht selten auch subnormale Temperaturen mit dem Bilde der *Harncachexie.*

Dauer und Ausgang der Pyelitis ist je nach der Ursache und der Intensität und Dauer des Processes verschiedener. Die acuten Formen (z. B. bei Gonorrhoe) verlaufen in kurzer Zeit 1—2 Wochen günstig. Bei den übrigen Formen ist die Dauer und Ausgung von den veranlassenden Gelegenheits-Ursachen abhängig. Wenn es gelingt dieselben z. B. Steine, Stricturen etc. zu beheben, dann kann auch die Pyelitis ausheilen.

Bei einseitiger intensiver Erkrankung — bei Pyonephrose kann ein günstiger Ausgang in der Weise erfolgen, dass der in dem erweiterten Kelchen und Nierenbecken vorhandene Inhalt, bei Obliteration des Ureters resorbirt wird, die Kapsel sammt der restirenden Nierensubstauz schrumpft, während die gesunde Niere hypertrophirt und compensatorisch für die verlorene eingreift.

Ein zweiter Ausgang ist, dass die Pyonephrose zu irgend einem Durchbruch führt u. z. entweder in das perinephrale Bindegewebe (der günstigste Fall) oder in die Peritonealhöhle — mit tödtlicher Peritonitis, oder auch in seltenen Fällen durch das Zwerchfell in die Lunge.

Die **Prognose** ist bei der Pyelitis mit Ausnahme der leichten acuten Formen eine ernste; weil eben nicht nur die Schleimhaut der Nierenbecken, sondern auch das Parenchym der Niere erkrankt ist. Da die Pyelitis zumeist einseitig ist, so ist im allgemeinen quoad vitam die Prognose nicht ungünstig, quoad sanationem perfectam ist dieselbe nicht günstig. Die Prognose der Pyelitis calculosa ist eine zweifelhafte. Wenn die Concremente so klein sind, dass sie spontan durch den Ureter abgehen, dann kann auch vollständige Heilung der Pyelitis eintreten. Ist aber das Concrement in einem solchen Missverhältnis mit der Weite des Ureters, so dass der Abgang der Steine unmöglich ist, und wenn Pyonephrose oder Pyelonephritis sich hinzugesellt, so ist die Prognose bei beiderseitiger Erkrankung ungünstiger und bei einseitiger Erkrankung erzielt man durch Nephro- oder Pyelotomie oder auch Nephrectomie zuweilen Heilung.

Die **Diagnose** der Pyelitis war, solange man sich auf die chemisch-mikroskopischen Befunde des Harnes allein stützen konnte eine sehr schwierige ja in einzelnen Fällen war es geradezu unmöglich zu differenziren zwischen Cystitis und Pyelitis.

Wenn auch die Harnanalyse nicht zu unterlassen ist und in einzelnen Fällen positive Resultate liefert, so lässt dieselbe doch erst in Verbindung mit der physikalischen Untersuchung der Kranken in den meisten Fällen verlässliche Beurtheilung zu.

Bei der Palpation findet man nahezu constant bei Pyelitis Schmerz in der Nierengegend, zuweilen findet man einen fluctuirenden Tumor daselbst. Auch die Ureteren ergeben manchmal bei mageren Individuen gewisse Anhaltspunkte; bei schlaffen Bauchdecken sind dieselben tastbar. Die unteren End-

stücke sind öfter als harte Stränge von der Vagina oder vom Mastdarm ganz gut zu fühlen.

Wichtige Anhaltspunkte gewinnt man durch instrumentelle Untersuchung der Blase.

Thompson ging folgender Weise vor. Nachdem die Blase mittels eines Katheters entleert wurde, liess Thompson dieselbe solange waschen, bis das Waschwasser rein abfloss. Hierauf blieb der Katheter liegen und die von der Niere stammenden und sofort abfliessenden Tropfen Harnes wurden aufgefangen. War die Probe, sofort trübe so wurde Pyelitis angenommen; war die Probe aber klar oder doch wenig trübe wurde die Blase als Quelle der Eiterung angenommen.

Ultzmann bediente sich der sogenannten *Resorptionsprobe*. Eine normale Blase resorbirt nahezu gar nicht; wenn also in eine vorher entleerte Blase 100*g* einer 1—2% Jodkalilösung eingespritzt und diese Menge darin belassen würde, so kann man nach 15 Minuten im Speichel mittelst gekochter Stärke und rauchender Salpetersäure kein Jod nachweisen. Ist aber die Blase katarrhalisch erkrankt, so ist sie resorptionsfähig, denn man findet bei der angeführten Probe bestimmt Jod im Speichel.

Diese beiden Proben sind im Allgemeinen brauchbar, allein es können beide Organe sowohl die Blase als auch das Nierenbecken erkrankt sein und dann geben beide Proben zu Täuschungen Veranlassung. Zuweilen ist der Kunstgriff von v. Bergmann von grossem Werthe. Er besteht darin, dass man nach gründlicher Spülung der Blase, den pyelitischen Tumor comprimirt, um zu sehen, ob sich darnach Eiter aus dem Katheter entleert.

Die Differentialdiagnose ist gegenwärtig durch das Cystoskop mit Sicherheit zu stellen. In einem Falle wird man pathologische Veränderungen in der Blase direct zur Anschauung bringen, andernfalls wird aber, ist das Hervorquellen des trüben eitrigen Harnes aus einem Ureter direct zu beobachten, so dass über die Quelle der Eiterung kein Zweifel bestehen kann.*) Noch bessere Resultate ergiebt der Katheterismus der Ureteren mittelst des Casper'schen Instrumentes.

Therapie. Bei den acuten Formen wie sie bei oder nach Infectionskrankheiten vorkommen, ist eine directe Behandlung kaum nöthig. Da ohnehin schon Bettruhe wegen des Hauptleidens geboten ist, so beschränkt man sich auf blande Kost — insbesondere Milchdiät und lauwarme Bäder.

Von grösster Wichtigkeit ist eine prophylaktische Behandlung der verschiedenen Erkrankungen der Blase, Prostata und Harnröhre, namentlich jener die mit einer Harnstauung verbunden sind. Selbstverständlich ist auf die peinlichste Antiseptik im Puerperium zu achten.

Allein auch schon bei bestehender Pyelitis, die wie gewöhnlich eine ascendirende ist, sollen die sie bedingenden Erkrankungen des unteren Theiles des Harnapparates in das Bereich der Behandlung u. z. sowohl der medicinischen als auch der localen gezogen werden. Die Pyelitis oder Pyelonephritis ist keine Gegenanzeige einer Localbehandlung der Blase und Urethra, im Gegentheil es bessert sich häufig die Nierenbeckeneiterung nach einer solchen Behandlung.

Ferner ist die Aufgabe, den Abfluss des in dem Nierenbecken enthaltenden Eiters zu befördern, dies erreicht man am besten durch reichliches Getränk. In diesem Sinne ist auch eine strenge Milchcur indicirt. Ausserdem eignen sich verschiedene Mineralwässer oder Curen in Karlsbad, Vichy, Wildungen etc. zu diesem Zwecke.

Eine weitere Aufgabe ist die Entzündung und die Eiterung zu bekämpfen. Man trachtet dies theils durch urophane Antiseptica, theils durch Balsamica zu erreichen; die meist gebräuchlichen sind die *Salicylsäure*, *Salol*, *Salophen*, *Acid.*

*) Vergl. die entsprechenden Artikeln im Bande „*Hautkrankheiten und Syphilis.*“

benzoicum, A. boricum und die Natronverbindungen, weiter das *Acid. camphor.* und das *Resorcin.* Häufig werden auch die Adstringentien, *Acid. tannicum, Alumen, Plumb. acet., Aq. calcis* verordnet; meist ist der Erfolg dieses letzteren ein sehr geringer.

Die Balsamica haben zuweilen einen günstigen Einfluss, doch nur bei lange fortgesetztem Gebrauch *Ol. terbinth. rectific. Ol., santali, Ol. Eucalypti in Gelatin-Kapseln zu 0·2—0·3 pro dosi* mehrmals täglich, hieher gehört auch das alte berühmte nicht selten wirksame: *L' huile de Haarlem: (Olei cadini, Olei baccarum lauri āā gtts tres includ.) in Caps. gelat. DS. 1—2 Stück täglich.* In neuester Zeit wird die locale Behandlung der Nierenbecken *(Injection und Instillation mit Arg. nitric.-lösungen)* von L. Casper in mehreren Fällen mit günstigem Erfolge in Anwendung gezogen worden.

Die Allgemeinbehandlung der Pyelitis ist die gleiche wie bei der Nephritis chronica *(siehe diese)*, da wie bereits angeführt jede Pyelitis auch gleichzeitig die Nierensubstanz selbst in Mitleidenschaft zieht. Nur eines Symptomes der Dyspepsie soll noch Erwähnung geschehen, weil dieses sehr lästig ist und die Anwendung der angegebenen Medikamente nicht zulässt. Gerade gegen dieses ist der Gebrauch von Karlsbad von grossem Werthe; wie wir annehmen, beruht der günstige Einfluss von Karlsbad auf Pyelitis nicht zum Mindesten auf diesem Momente und ist nicht von der mechanischen Durchspülung oder der chemisch urophanen Wirkung der Wässer abhängig. Es wirkt in erster Linie gegen die Autointoxication, indem es den Darm evacuirt und hiedurch die bei chronischen Erkrankungen der Harnwege stets vorhandenen Gährungs- und Zersetzungsvorgänge im Darme beschränkt.

Bei einseitiger Erkrankung, bei bereits vorhandener Pyonephrose, besonders wo es bereits zu secundärer Steinbildung gekommen ist, hat man nur von chirurgischem Eingriff (Nephro- oder Nephrectomie) eine Heilung oder Besserung des Zustandes zu erwarten. BRIK.

Querulanten-Wahnsinn (Irresein der Processkrämer), eine wohl charakterisirte chronische Seelenstörung, gehört zu der Gruppe des degenerativen Irreseins und basirt in erster Linie auf einem krankhaften Rechtsbewusstsein. Der Kranke hält sich in seiner Rechtssphäre geschädigt und sucht sein vermeintliches Recht auf jede denkbare Weise zu erstreiten.

Aetiologie. Die wichtigste Ursache liegt in der zumeist ererbten, psychopathischen Veranlagung, weit seltener in erworbenen Schädlichkeiten, wie Kopfverletzungen, acuten Hirnaffectionen, alkoholischen und onanistischen Excessen.

Krankheitsbild. Die Entwicklung der Störung vollzieht sich stets allmälig. Oft sind die betroffenen Individuen von Jugend auf moralisch defect angelegt, misstrauisch und streitsüchtig, oder, neben einem gewissen Grade geistiger Beschränktheit, von dünkelhaftem Selbstgefühl getragen, infolge dessen sie überall Recht zu haben wähnen.

Den Ausgangspunkt der eigentlichen Störung bildet nicht selten ein thatsächlich erlittenes, allerdings oft nur kleines Unrecht in einem Civil- oder Criminalprocesse. Die Geschädigten vermögen ihre Niederlage nicht zu überwinden und suchen ihr Recht auf das Hartnäckigste zu verfolgen. Indem sich nun das Bewusstsein stets in dem engen Gedankenkreise des erlittenen Unrechtes und der Mittel zur Wiederherstellung des Rechtes bewegt, wird die Freiheit des Denkens allmälig eingeschränkt und der Inhalt desselben einseitig und schliesslich derartig gefälscht, dass sie überall erlittenes Unrecht wittern. Jetzt glauben sie sich vielfach in ihrer Rechtssphäre geschädigt. Die Vorstellung des erlittenen Unrechtes ist zum Zwangsgedanken geworden, zu dessen Realisirung sich ein manisches Element gesellt. Sie erheben deshalb bei Gericht Klagen aller Art; abgewiesen, lassen

sie sich nicht von der Grundlosigkeit ihrer Beschwerden überzeugen, gehen vielmehr zur nächsten und weiter zur folgenden Instanz über. Taub für alle sachlichen Gründe, suchen sie bald die Ursachen ihrer Misserfolge in der Parteilichkeit und Bestechlichkeit der Richter, bald im Meineide ihrer Gegner. Sie finden die Beweise hiefür in falsch gedeuteten, meist ganz harmlosen Anlässen. Jetzt treten sie aus der passiven Rolle des Geschädigten in die active des Angreifers über. In hochgradiger Gereiztheit bestürmen sie förmlich die Gerichte mit langathmigen Actenstücken und übersprudelnden Rede-Ergüssen, ergehen sich dabei in Verläumdungen und Ehrenkränkungen schlimmster Art. Folgt die gebührende Ahndung, so werden sie dadurch keineswegs bekehrt, vielmehr nur um so mehr aufsässig, und wieder eine Stufe tiefer in die Krankheit hinein getrieben.

Keine Niederlage bringt den Querulanten zur Besinnung, vielmehr schärft sie seinen Widerstand und seine Angriffslust. Büsst er eine Freiheitsstrafe, so verwerthet er die Mussestunden zur Fertigung endloser Beschwerdeschriften, welche alle nur Varietäten desselben Themas sind: „Er ist stets im Rechte, alle Anderen sind im Unrecht.“ Kaum aus dem Gefängnis entlassen, nimmt er seine „Arbeit“ mit neuer Energie auf, indem sich zum Zwangsgedanken der Zwangsimpuls gesellt.

Von vermeintlichem Rechtsgefühl getrieben, fühlt er sich bald nicht nur berechtigt, sondern geradezu verpflichtet, überall dem Rechte zum Siege zu verhelfen. Das zuerst unterdrückte Selbstgefühl schlägt in ein exaltirtes um und erweitert sich der Art, dass der Kranke nunmehr als Vorkämpfer für die Sache aller Unterdrückten auftritt. Er führt einen rüstigen Feldzug gegen Richter und Staatsanwälte, erhebt Beschwerden bei den Ministerien und Landständen und schont auch schliesslich das Staatsoberhaupt nicht mehr. Mit volltönenden Phrasen erklärt er sich selbst stets als den allein Gerechten, den unschuldig Leidenden, den Märtyrer einer guten Sache, während seine Gegner, die er bis in den höchsten Kreisen sucht, auf das Gemeinste und Schmählichste beschimpft werden. Sein Vorgehen wird immer verbissener und einsichtsloser. Das Sachliche tritt immer mehr gegen das persönlich Gehässige zurück. An Stelle der anfänglichen Gründe treten in der Folge öde Sophismen.

Mit einer nur dem Wahnsinn möglichen Consequenz bestreitet der Querulant nicht allein das Recht, ihn zu verurtheilen, sondern widerstrebt auch auf das Hartnäckigste dem Strafvollzuge und widersetzt sich mit Wort und That den Organen, welche zur Ausführung der Strafe beauftragt sind.

Oft lässt sich der Laie auch jetzt noch täuschen durch die raisonnirende Dialektik, durch den scheinbaren Scharfsinn, durch die genaue Kenntnis der Gesetzesparagraphen, welche bei jeder Gelegenheit citirt werden, durch die Gewandtheit und Schlagfertigkeit in der Führung seiner Sache, bis schliesslich das tiefgekränkte Rechtsgefühl in erschreckender Weise hervorbricht und zu einem kriminellen Attentate (Körperverletzung, selbst Tödtung) auf die vermeintlichen Bedrücker führt.

Endlich als krank erkannt und in die Irrenanstalt aufgenommen, setzt der Querulant daselbst seine Kriegführung fort. Anfangs gegen die Vorgesetzten entgegenkommend und freundlich, wendet sich, wenn nicht bald die erhoffte gesundheitliche Freisprechung erfolgt, bald seine rabulistische Richtung gegen Aerzte und Wärter, die er nun in ähnlicher Weise schmäht, verläumdet und intriguirt, weil er, als „voll gesunder“ Mann „widerrechtlich“ in der Irrenanstalt zurückgehalten werde. Auch hier kann er in der Folge höchst gefährliche, oft mit grossem Raffinement ausgesponnene Attentate auf die Anstaltsbeamten machen. (Die Berichte der Irrenanstalten überliefern uns manch tragisches Beispiel.)

Der **Verlauf** des Querulantenwahnsinns ist ein durchaus chronischer. Viele Jahre, selbst Jahrzehnte kann der Kranke unentwegt seinen unermüdlichen Kampf mit der Justiz verfolgen, bald in der Aussenwelt, bald im Gefängnis, bald im Irrenhause, bis ihn der Tod von der Welt des Kampfes abruft. Oft tritt aber mit fortschreitendem Lebensalter, namentlich im Beginne des Senium, der Affect und damit die Kampflust zurück, während die kranken Vorstellungen zwar im Bewusstsein bleiben, aber nur abgeblasst zur Entäusserung kommen. In seltenen Fällen corrigirt sich selbst nach Jahren die krankhafte Richtung in solchem Grade, dass die Kranken sich beruhigen und wieder brauchbar für das Leben werden. In anderen Fällen dagegen entwickelt sich die Krankheit zum ausgesprochenen entweder zur blödsinnigen Geistesschwäche oder Verfolgungswahnsinn weiter, nicht selten mit Elementen des Grössenwahnes gemischt, so dass alsdann das vollkommene Bild der Paranoia zu Tage tritt.

Die **Diagnose** des Querulantenwahnsinnes, namentlich der originären Form desselben, kann im ersten Stadium schwer zu stellen sein, weil sich die Erkrankung stets allmälig entwickelt und ohne scharfen Grenzen aus der noch physiologischen Eigenart des Individuums herauswächst. Hier kann nur lange und sorgfältig fortgesetzte Beobachtung die Entscheidung bringen.

Die **Prognose** ist in der Regel eine ungünstige.

Die **Behandlung** hat zumeist die einzige Aufgabe, die schwer Erkrankten durch Aufnahme in die Irrenanstalt unschädlich zu machen und sie daselbst durch ein entsprechendes Regimen wenigstens einigermaassen zu beruhigen.

KIRN.

Rachitis (*Rhachitis, englische Krankheit, Zwiewuchs*). Die genauere Kenntnis dieses Leidens stammt von dem bekannten Werke Glisson's: Tractatus de rachitide s. morbo puerorum, qui „the rickets" dicitur, London 1650. Der Name ist entweder von dem angelsächsischen Worte: „Ricq Haufe, Höcker" oder von ῥαχις abgeleitet. Beide Bezeichnungen weisen darauf hin, dass die Verkrümmungen, welche die Wirbelsäule bei dieser Erkrankung erleidet, zuerst die Aufmerksamkeit erregt haben. Glisson selbst glaubte, dass die Krankheit erst zu Anfang des 17. Jahrhunderts aufgetreten sei; es kann aber kein Zweifel darüber sein, dass sie ebenso lange besteht als das Species homo, vielleicht noch länger, weil sie auch andere Säugethiere als völlig identische Krankheit befällt. (Kassowitz) Sie wird in besonderer Häufigkeit in den mittleren Breiten, dem der gemässigten Zone angehörigem Gebiete von Europa und Nordamerika angetroffen, während sie nach dem Süden zu rasch abnimmt und merkwürdiger Weise auch im hohen Norden (Island, Grönland) nur selten vorkommen soll. Innerhalb dieses Bezirkes sind die grossen Städte ganz besonders heimgesucht, jedoch fehlt sie nicht auf dem Lande. Mit der Abnahme der Bevölkerungsdichte hängt es wohl zusammen, dass die höher gelegenen, gebirgigen Gegenden weniger betroffen sind als die Tiefebenen. Die Beschaffenheit des Untergrundes (Kalkboden, Urgebirge) sowie des Trinkwassers scheinen ohne besonderen Einfluss.

Die für Rachitis charakteristischen **pathologisch anatomischen Veränderungen** finden sich fast ausschliesslich an dem Skelete und zwar an den Stellen des appositionellen Knochenwachsthums. An der Epiphysenlinie der knorpelig präformirten Röhrenknochen trifft man eine bedeutende Verbreiterung der Knorpelwucherungszone (Zone des einseitig wachsenden Knorpels Kassowitz), welche das 4—5 fache des normalen erreichen kann und sich durch eine leicht bläuliche Färbung von dem ruhenden Knorpel deutlich abhebt. Mikroskopisch erkennt man die beträchtlich verlängerten Reihen der Knorpelzellen, die an Zahl und Grösse vermehrt sind; zwischen denselben die Grundsubstanz auf ein Minimum reducirt und von zahlreichen, vom Markraum wie vom Periost her eingedrungenen Gefässen durchzogen. Die anstossende Zone des verkalkten Knorpels fehlt stellenweise gänzlich, stellenweise ist sie verbreitert. Ebenso unregelmässig ist die Begrenzungslinie derselben gegen die Markräume zu. Während diese sonst in einer auf die Längsaxe des

Knochens senkrechten Geraden abschliessen, bilden sie beim Rachitiker Zacken und Inseln, die in die Knorpelschicht weit hineinragen. Da endlich wo es zur Eröffnung der Knorpelzellensäulen und zur Entstehung von Osteoblasten gekommen, wird zwar reichlich osteoides Gewebe gebildet, allein die Verkalkung desselben unterbleibt. Gleichzeitig mit dieser Anbildung unfertigen Knochens kommt es zu einer vermehrten Resorption des schon früher vorhandenen Knochens. Durch die von Innen her fortschreitende Markraumbildung kann schliesslich die compacte Substanz bis auf eine dünne Schale verschwinden. Eine ähnliche Veränderung erleidet die vom Periost ausgehende Ossification. Auch hier Blut- und Gefässreichthum, reichliche Wucherung der periostalen Bindegewebsschichten, Ausbleiben der Verknöcherung in dem von den Osteoblasten neugebildeten Geweben.

Bei der rachitischen Störung der intermembranösen Ossification, wie sie an den Deckknochen des Schädels vorkommt, wird neben der verminderten oder fehlenden Kalkablagerung in die neugebildeten Gewebe, das Auftreten von weichen Stellen im Knochen selbst und an den Rändern sowie besonders reichliche Apposition an den prominenten Stellen beobachtet. Ueber das Wesen und die Mechanik dieser complicirten Vorgänge ist noch keine Einigung erzielt. Kassowitz fasst die rachitische Knochenerkrankung als einen auf die Appositionsstellen localisirten Entzündungsprocess auf und glaubt, dass der damit verbundene Gefässreichthum und die Hyperämie genüge, die verstärkte Wucherung der ossificirenden Gewebe, die abnorme Structur und mangelhafte Verkalkung der neugebildeten Knochen, die vermehrte Einschmelzung der älteren verkalkten Theile und die aus alledem resultirenden Weichheit und Kalkarmuth der rachitisch afficirten Knochen zu erklären.

Die Folgen dieser Vorgänge äussern sich in Aenderung der Form, der Struktur, der chemischen Zusammensetzung der Knochen. Allen rachitischen Knochen gemeinsam ist der Mangel an anorganischen Salzen, der von 60% normal auf 50—12% herab sinken kann.

Die Deckknochen des Schädels erscheinen rauh porös, stellenweise durchsichtig und sind so weich, dass sie mit dem Messer ohne Schwierigkeit geschnitten werden können. Die Röhrenknochen sind kürzer, plumper und zeigen zahlreiche runde und selbst winkelige Krümmungen, die durch die verminderte Widerstandsfähigkeit derselben gegen die normale Belastung, gegen geringfügige Traumen, ja selbst gegenüber der Zugwirkung der Muskeln hervorgebracht sind. Eine fast nie fehlende charakteristische Erscheinung ist die seitliche Ausbuchtung und Vorwölbung der erweichten Knorpelwucherungsschichte, welche den nahe den Gelenkenden, resp. an der Rippenknorpelgrenze gelegenen Wulst bildet. Infractionen der dünnen Schale von compacter Substanz an der Diaphyse, Lösung der Epiphyse von der Diaphyse in Folge Gewalteinwirkung werden nicht selten beobachtet. In den hochgradigsten Fällen kann der Knochen wie Wachs nach allen Richtungen gebogen werden. Auch die Gelenkbänder und Sehnen nehmen an dem rachitischen Processe Theil. Es kommt zu Schlaffheit und abnormer Beweglichkeit der Gelenkverbindungen, durch welche die bestehenden Verkrümmungen gesteigert und das aufrechte Stehen und Gehen der Kinder verhindert wird, auch wenn die Knochen bereits tragfähig sind. Die Summe all dieser Vorgänge an den verschiedenen Theilen des Skeletes liefert ein höchst charakteristisches klinisches Bild, das im Nachstehenden skizzirt werden soll.

Der **Kopf des Rachitischen** erscheint im Vergleiche zu der kurzen gedrungenen Gestalt relativ gross, wenngleich der Umfang nicht erweitert zu sein braucht. Die Schädelkapsel springt über das schmale kleine Gesicht stark gewölbt war, während die Schädeldecke eher abgeflacht erscheint. Die ausgebauchte Schläfenbeinschuppe, die Stirn- und Scheitelbeinhöcker treten viel stärker als unter normalem Verhältnissen vor. Das Hinterhaupt kann ganz abgeflacht sein; auch asymmetrische Schädelbildung wird beobachtet. Bei Heilung der Rachitis bleibt diese eckige Schädelform (tête carrée) bestehen, die Nahtverbindungen der Schädeldecke liegen vertieft zwischen den Höckern. Im vorderen Theile des Schädels nimmt das Verhalten der grossen oder Stirnfontanelle unserere Aufmerksamkeit in Anspruch. Die Berechnung ihres Flächeninhaltes wird am zweckmässigsten in der Art vorgenommen, dass man die kürzesten Abstände zwischen je zwei gegenüberliegenden Seiten des Fontanellenviereckes misst und die gefundenen Werthe mit einander multiplicirt. Man erhält so für das erste Lebensquartal $1{\cdot}7 \times 1{\cdot}7 = 2{\cdot}89$ *qcm* als Durchschnittswerth. Bei ganz normaler Entwicklung verkleinert sich dieselbe continuirlich und ist nach Kassowitz bis Ende des ersten Lebensjahres spätestens bis 15. Monat geschlossen. Bei Rachitis trifft man die normal harten Ränder erweicht, den Umfang bedeutend bis zu $5{\cdot}5^2 = 30$ *qcm* ver-

grössert, wobei dann die Ecken sich in die klaffenden Nahtverbindungen verlieren. Der Verschluss ist beträchtlich bis ins dritte und vierte Lebensjahr hinein verzögert. Diese verspätete Verknöcherung erfolgt unter Hartwerden und nicht selten ungleichmässiger Apposition der Knochenränder, so dass dabei abnorm gestaltete Hellebarden-, Kartenherz-, Spaltformen der Fontanelle beobachtet werden.

Ausser an der Stirnfontanelle localisirt sich die Rachitis meist auch in dem hinteren Theile der Schädelkapsel, indem sie circumscripte Erweichungsvorgänge in der Hinterhauptsschuppe die sogenannten **Craniotabes** von Elsässer hervorruft. Es bilden sich in der Umgebung der Lambdanaht sowie besonders häufig in der Umgebung der kleinen Fontanelle inmitten des sonst harten Knochens weiche Stellen, die sich mit der Fingerkuppe oft erst unter Ueberwindung eines elastischen Widerstandes eindrücken lassen. Meist sind auch die Nahtränder erweicht und eindrückbar, während der Hinterhauptshöcker davon verschont bleibt. Mit den höheren Graden von Schädelrachitis combinirt sich ein Klaffen der Nähte, insbesondere der Pfeilnaht und ein Offenbleiben der sonst geschlossenen kleinen und Seitenfontanellen.

Das **Gesicht der Rachitiker**, das bei ganz jungen Kindern als auffallend klein und zugespitzt imponirt, erhält später einen unschönen plumpen Ausdruck. Es erscheint eher in die Breite gezogen und in seiner vorderen Partie wie abgeflacht. Die Jochbeinhöcker treten stark hervor. Der Unterkiefer ist vorne abgeflacht und geht eckig in die zurückreichenden Seitentheile über. Der Oberkiefer ist da, wo sich die Zygomatici ansetzen, verschmälert und schnabelartig nach vorn zugespitzt. So entsteht der rachitische Kieferschluss (Fleischmann). Die Entwicklung der Zähne wird durch das Bestehen der Rachitis bis zum zweiten ja dritten Jahre verzögert; da wo die Rachitis erst im Verlaufe der Dentition zum Ausbruch kommt, werden die normalen Intervalle zwischen den Zahngruppen verlängert, die Zähne erscheinen einzeln, nicht paarweise, in unregelmässiger Reihenfolge. Beifolgendes Diagramm gibt eine Uebersicht über die Zeit, in welcher die Milchzähne erscheinen:

20—24	14—16	17—20	11	8	8	11	17—20	14—16	20—24 Lebensmonat
c′	c	b	a′	a	a	a′	b	c	c′
c′	c	b	a′	a	a	a′	b	c	c′
20—24	14—16	17—20	10	7	7	10	17—20	14—16	20—24 Lebensmonat

Auch Gestaltveränderungen, Defecte des Schmelzes, Stellungsanomalien der Zähne werden bei Rachitis beobachtet.

Am **Thorax** äussert sich die Rachitis in den leichtesten Graden durch die durch die Haut sichtbare und fühlbare Auftreibung der Rippenknorpelenden, den bekannten rachitischen Rosenkranz. Bei höheren Graden findet man auffallend horizontalen Verlauf und Abflachung der Rippen in dem hinteren Theile. Durch das scharfe Abbiegen in der hinteren Axillarlinie und eine rinnenförmige Einsenkung in der Gegend der Mamillarlinie erscheint der Brustkorb vertieft und in dem anderen Durchmesser verschmälert. Da wo das Sternum gleichzeitig kielförmig nach vorne gedrängt ist, spricht man von einem pectus carinatum. Senkrecht zu der genannten verläuft die dem Ansatz des Zwerchfellmuskels entsprechende Harrison'sche Furche, unterhalb deren die Hypochondrien flügelförmig nach aussen hervorgetrieben sind. Diese Veränderungen sind schon deshalb nicht symmetrisch entwickelt, weil auf der linken Seite das der Thoraxrand angelagerte Herz das Einsinken derselben gegenüber der rechten Seite erschwert; sie werden in ganz regelloser Weise modificirt durch die hinzutretenden Krümmungen der Wirbelsäule. Die häufigste Form derselben ist die rundwinkelige Kyphose im oberen Theile der Lendenwirbelsäule, die eigentlich nur eine Steigerung der normal vorhandenen vorstellt. Sehr frühzeitig pflegen sich, begünstigt durch vorwiegendes Tragen der Kinder auf dem rechten Arme, auch seitliche Verkrümmungen und damit Drehung der Wirbelkörper, stärkeres Hervortreten der Rippenansätze auf der convexen Seite einzustellen. Indem sich entsprechend dieser Vorwölbung die Rippen derselben Seite vorne abflachen, die der anderen Seite die entgegengesetzte Verlaufsrichtung annehmen, entsteht der schräg verengte Thorax und der rachitische Buckel. Das Sternum erscheint bald winkelig, bald gerade nach vorne gerichtet; die Schlüsselbeine sind stärker gekrümmt, die Scapulae verdickt, plump, im Uebrigen den Thoraxkrümmungen angepasst. Das Becken zeigt entsprechend der Richtung des Druckes eine Verkürzung des sagittalen Durchmessers, dadurch eine Abflachung an den mittleren, eine winkelige Knickung an der seitlichen Circumferenz.

Die **Extremitäten** zeigen in den leichten Graden die wulstartigeAuftreibung in der Gegend der Gelenkenden, welche die Veranlassung zu der Bezeichnung „Zwiewuchs“ oder „abgesetzte Glieder“ gegeben hat; in höheren Graden Krümmungen im Verlauf der Diaphysen, in höchsten Biegsamkeit gleich einem entkalkten Knochen. Den höchsten Grade und mannigfaltigsten Formen von Verkrümmungen begegnet man an den unteren Extremitäten, welche zu früh die Last des Körpers getragen; dazu kommt noch die Schlaffheit

der Bandverbindungen, welche abnorme Beweglichkeit und Stellungen in den Gelenken ermöglicht. Bekannt ist die Gewohnheit der rachitischen Kinder mit den Zehen zu spielen und dieselben in den Mund zu stecken. Schlottern des Kniegelenkes bis zur Subluxation der Tibia nach hinten wird nicht selten beobachtet.

Man nimmt an, dass die Kinder bei Berührung oder Druck auf die rachitisch erkrankten Skelettheile Schmerz empfinden; doch wird dies von Ritter entschieden in Abrede gestellt. Sicher ist, wie man aus den Angaben älterer Kinder entnehmen kann, dass die stärkere Belastung der erkrankten Gelenkkapseln und Bänder als Schmerz empfunden wird. Wenn der Krankheitsprocess in Folge der abnehmenden Energie des appositionellen Knochenwachsthums ausheilt, so werden die gerade bestehenden Deformitäten fixirt. Auch abgesehen von der Verkrümmung bleiben die Knochen kürzer und plumper als normal, das Längenmaass des Körpers kann erheblich zurückbleiben. Uebrigens macht sich im späteren Wachsthum ein modellirender Einfluss der Transformation der Knochen sowie des Muskeldruckes deutlich bemerkbar, der die nicht zu hochgradigen Verkrümmungen wieder zum Verschwinden bringt, oder doch bessert. Jedenfalls ist es auffallend, dass man im höheren Lebensalter nur relativ selten den auf Rachitis zurückzuführenden Verkrümmungen begegnet, während sie in dem Prädilectionsalter der Rachitis so häufig sind.

Ausser dem Knochen- und Bandapparate werden auch die anderen Organsysteme in höherem und geringerem Grade in Mitleidenschaft gezogen, in erster Linie das Nervensystem. Missstimmung, Unruhe, Schlaflosigkeit, Kopfschweisse werden im Beginne der Erkrankung selten vermisst. Als intercurrente Erkrankung kommt bei Rachitikern **Laryngismus** in Form von anfallsweise auftretender exspiratorischer Apnoe und Glottiskrampf, begleitet von den wichtigsten Symptomen der Tetanie (Trousseau, Facialisphaenomen, gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit) auch wohl alternirend mit allgemeinen Convulsionen relativ häufig zur Beobachtung. Sehr viel seltener kommt es auch zur spontanen Tetaniestellung der Hände und Füsse.

Ich habe seinerzeit auf die Zusammengehörigkeit dieser Symptomengruppe hingewiesen und speciell die Auffassung begründet, wonach der laryngospastische Anfall als eine diesem Lebensalter eigenthümliche Localisation der tetanischen Contracturen zu betrachten sei. Weitere Beobachtungen auf meiner Klinik haben gezeigt, dass die meisten der an Laryngismus erkrankten Kinder sämmtliche oder doch mehrere Symptome der Tetanie aufweisen. Wenn nun auch diese tetanischen und tetanoiden Zustände mit besonderer Häufigkeit bei Rachitikern vorkommen, so kann ich mich doch nicht der Deutung von Kassowitz anschliessen, welche letzterer in der durch die Hyperämie der Schädelknochen veranlassten Reizung gewisser Bezirke der Hirnrinde die Ursache des Glottiskrampfes erkennt. Der Umstand, dass es sich zumeist um leichte rachitische Erkrankungen ohne stärkere Craniotabes handelt, dass die gleichen oder analoge Zustände auch bei Kindern ohne Rachitis sowie bei Erwachsenen beobachtet werden, der rasche Ablauf der Erscheinungen u. s. w. weisen darauf hin, dass der Rachitis höchstens eine stark disponirende Rolle für den Eintritt dieser Symptomgruppe zukommt. Als sehr seltene functionelle Störungen sieht man Nystagmus und Spasmus nutans auftreten. Der einzige von mir beobachtete Fall litt an hochgradiger Craniotabes.

In leichten Fällen zeigt die psychische Entwicklung der Kinder keine Störung; in schweren bleibt sie häufig hinter derjenigen gleichalteriger Kinder zurück. So trifft man bei vielen derselben auch eine auffallend wenig empfindliche Geschmacksperception. Es mag dies zum Theil von der Unbeweglichkeit und der krankhaften Veränderung der Stimmung herrühren, wodurch die Kinder zahlreicher Anregungen und Bildungsgelegenheiten entbehren, zum Theil auch von palpablen Erkrankungen des Hirns, chronischem Hydrocephalus und der sehr seltenen Hypertrophia cerebri, welche sich zur Rachitis hinzugesellen können.

Die Respirationsorgane sind häufig, jedoch nicht in specifischer Weise afficirt; höchstens könnte man die an den eingesunkenen Stellen der

Thoraxwand entstehenden Atelaktasen als solche bezeichnen. Dieselben können zum Ausgangspunkte lobulärer, bronchogener Pneumonien werden. Bei der verminderten Exspirationskraft und den zahlreichen todten Punkten in dem difformen Thorax der Rachitikern verlaufen dieselben langsam und neigen zur Ausbreitung auf die kleinen Bronchien und die Alveolen.

Das Herz ist oft in grösserer Ausdehnung der Thoraxwand angelagert, auch wohl dislocirt. Leber und Milz, insbesondere letztere, nicht selten vergrössert. Sehr grosse Milztumoren sind jedoch sicherlich auf andere ätiologische Momente (Lues, Anaemia splenica) zu beziehen. Leichte Grade von Anämie sind bei den meisten rachitischen Kindern vorhanden, insbesondere da, wo gleichzeitig das Fettgewebe reichlich entwickelt ist. Der Blutbefund zeigt dabei, abgesehen von einer geringen Vermehrung der Leukocyten, keine Veränderungen. Nur bei einzelnen schwersten Fällen finden sich die Anzeichen einer schweren Alteration der Blutbildung, ähnlich den bei hereditärer Lues erhobenen Befunden. Auf eine verlangsamte Lymphcirculation deutet das gedunsene Aussehen vieler Rachitiker so wie die Anschwellung einzelner Lymphdrüsengruppen. In diesem Sinne besteht auch eine Beziehung zur torpiden Form der Scrophulose, bei der selten die Anzeichen einer noch bestehenden oder überstandenen Rachitis vermisst werden.

Im Laufe einer so lange dauernden, den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehenden Erkrankung werden selbstverständlich auch Störungen im Verdauungstrakte beobachtet. Die fast constante Auftreibung des Abdomen ist vorzugsweise durch statische Momente bedingt; doch besteht eine Neigung zur Atonie der Därme, die sich durch Verstopfung, auch wohl Magenerweiterung äussert. Dazwischen kommt es wohl auch zu Diarrhoen, ob dieselben jedoch durch zufällige oder durch besondere der Rachitis eigenthümliche Schädlichkeiten (vermehrte Kalkausscheidung in den Darm) hervorgerufen werden, ist nicht entschieden. Die Aufnahme und Ausscheidung des Kalkes im Harn zeigt keine Anomalien gegenüber dem Gesunden (Rüdel); die früher vermuthete stärkere Ausscheidung von Kalk und von Phosphaten hat sich nicht bestätigt. Die Musculatur ist dürftig entwickelt, namentlich an den unteren Extremitäten. Das Unterhautfettgewebe ist bei leichten Graden der Erkrankung oft sehr fettreich, in den schweren Fällen stets geschwunden. Besondere Hauterkrankungen werden nicht beobachtet.

Die angeführten Veränderungen am Skelete sind nicht gleichzeitig bei einem und demselben Patienten vorhanden, sondern lösen sich in einer bestimmten Weise ab. Das Gesetz, nachdem dies erfolgt, lautet, dass die rachitischen Skeletveränderungen sich stets an den Stellen localisiren, an welchen jeweilig das intensivste Knochenwachsthum besteht. Es ist dies im ersten Lebenshalbjahr und schon in den letzten Fötalmonaten der Schädel, welcher im ersten Lebensjahre seinen Umfang um circa 11 *cm* erweitert. Dementsprechend äussert sich die Rachitis des frühesten Kindesalters, man kann sagen, ausnahmslos am Schädel, als leichteste Form in Erweichung und Erweiterung der Stirnfontanellenränder, meist aber combinirt mit erweichten Stellen und Nähten am Hinterhaupt. Das übrige Skelet kann bis auf leichte Auftreibung der Rippenknorpelenden von rachitischen Veränderungen verschont sein. Schmerzhaftes Schreien bei Berührung, Unruhe, Schlaflosigkeit, Wetzen mit dem Kopf, Obstipation, auch wohl ein chronischer Darmkatarrh sind die begleitenden Erscheinungen.

Das zweite Semester weist nach Zahl wie Schwere der Krankheitsfälle eine Steigerung auf. Zu der schweren Schädelrachitis gesellt sich jetzt das stärkere Ergriffensein des Thorax: Verkrümmungen der Wirbelsäule, Deformitäten des Thorax durch Einsinken der nachgiebigen Rippentheile. An den Extremitäten besteht Auftreibung der Epiphysenknorpel und nicht selten schon jetzt, auch wenn keine Gehversuche gemacht werden, Krüm-

mungen im Verlaufe der Röhrenknochen. Die schon im ersten Halbjahre vorhandenen nervösen Erscheinungen sind in gesteigertem Grade vorhanden, der Kopf häufig geröthet und in Schweiss gebadet. Dazu kommen die durch die länger dauernde Einwirkung respiratorischer Schädlichkeiten und durch die Lungenatelektasen begünstigten Bronchitiden. Der Durchbruch der Zähne unterbleibt, die geistige Entwicklung bleibt zurück.

Das dritte Halbjahr weist die schwersten Formen auf: Knochenerweichung bis zur Biegsamkeit der Röhrenknochen, verbunden mit Infractionen und hochgradiger Deformität des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten. Auch die complicirenden Erkrankungen von Seiten des Respirationstractes, des Nervensystemes (*Laryngismus*), der Blutbildung (Milztumor) sind jetzt am häufigsten. Dagegen wird jetzt, mehr noch im 4. Semester, bereits ein deutlicher Rückgang der Rachitis an den zuerst ergriffenen Stellen bemerkbar, in der Art, dass die Craniotabes verschwindet, die Fontanellenränder hart werden. Dabei kann die Fontanelle sich schliessen oder — und das ist der weitaus häufigere Fall — offen bleiben unter Umständen bis in das 5. ja 6. Lebensjahr hinein. Auch die abnorme Apposition an der Stirn und den Scheitelbeinhöckern kann noch weitergehen und so entsteht dann die eckig rachitische Kopfform mit vertiefter Lage der Nähte. Im 3. Lebensjahre sind die leichteren Formen der Rachitis zumeist abgelaufen; es nimmt daher scheinbar die Zahl der schwereren zumeist mit Deformitäten behafteten Formen zu. Indess auch hier ist zumeist Stillstand oder beginnende Ausheilung zu constatiren. Freilich kann sich der letztere noch bis in das 5. ja 6. Lebensjahr hinziehen, doch ist dies die Ausnahme, indem mit Abschluss des dritten, Anfang des vierten Jahres die überwiegende Zahl der Rachitiker bis auf die zurückgebliebenen Deformitäten geheilt ist.

Während man in früherer Zeit annahm, dass die ersten Lebensmonate nur ein geringes Percent von Rachitikern aufweisen, haben die genaueren von Kassowitz angeregten Untersuchungen gezeigt, dass schon unter den im 7. und 8. Schwangerschaftsmonate sowie unter den am richtigen Termin Geborenen nahezu 80% Erscheinungen leichter Rachitis aufweisen. Nach der Statistik desselben Autors sollen unter den sein Ambulatorium besuchenden Kindern der ersten 3 Jahre nicht weniger als 89·5% rachitische Erscheinungen darbieten. Andere Autoren geben etwas niedrigere Zahlen: Seitz (München) 68%, Cohn (Berlin) 65·8%. Die an dem hiesigen Ambulatorium angestellten Untersuchungen ergeben bei Untersuchung aller vorgestellten Kinder bis zum abgeschlossenen 4. Lebensjahre in den Jahren 1892 und 1893 (im Ganzen 5950 untersuchte Kinder) 55%. Auf die einzelnen Lebensalter berechnet erwies sich das Alter von 1—1½ Jahren mit 79·198% am höchsten belastet. Die grössere Frequenz in den Frühjahrsmonaten war bei diesen Erhebungen nicht deutlich ausgesprochen, wohl aber wenn man nur diejenigen Fälle berücksichtigt, welche ausschliesslich wegen ihres rachitischen Leidens in die Ambulanz gebracht wurden, welche also die eigentlich schweren Erkrankungsfälle darstellen.

Der klinische Verlauf des Einzelfalles ist meist ein exquisit chronischer. Wahrscheinlich haben viele der jenseits des zweiten Lebensjahres ausheilenden Fälle schon in den ersten Monaten, vielleicht schon im intrauterinen Leben begonnen, obgleich mir die von Schwarz angegebenen Procentzahlen über congenitale Rachitis entschieden zu hoch gegriffen scheinen. Jedenfalls sieht man eine sehr grosse Zahl von Fällen sich erst im Laufe des 2—4. Quartales unter dem Einflusse ganz bestimmter ätiologischer Momente entwickeln. Dem Erscheinen der Skeletveränderungen soll ein Prodromalstadium vorausgehen, in welchem die Kinder an Unruhe, Kopfschweissen, Verdauungsstörungen leiden. Die sichere Diagnose der Rachitis ist erst möglich, wenn die Knochenveränderungen nachweisbar sind. Das symmetrische Auf-

treten derselben schützt sie vor Verwechslung mit anderen an den Epiphysenlinien localisirten Erkrankungen. Die Intensität des Leidens zeigt in der Regel eine Steigerung bis Mitte oder Ende des zweiten Jahres, dann ein langsames Abklingen. Indes kommen sicher auch viele der leichten im Laufe des ersten Jahres entstehenden Rachitisfälle in diesem oder im nächstem Jahre zur Ausheilung. Wie bei diesen die Extremitätenrachitis nur schwach ausgesprochen ist, so kann umgekehrt die Schädelrachitis fehlen bei Kindern die erst jenseits des ersten Lebensjahres an Rachitis erkranken. Ja die Rachitis kann namentlich im Anschluss an intercurrente Krankheiten auch noch später einsetzen, nachdem die Kinder bereits Stehen und Gehen erlernt hatten. Von grösster Wichtigkeit ist es im Verlauf des einzelnen Falles den ansteigenden und den absteigenden Schenkel zu unterscheiden. Die progressive Phase ist ausgezeichnet durch die gesetzmässige Reihenfolge, in welcher die einzelnen Skelettheile befallen werden, durch die Häufigkeit der complicirenden Erkrankungen, durch die Schmerzhaftigkeit und namentlich die elastisch-weiche Consistenz der Knochenauftreibungen, so dass man beispielsweise bei Druck auf einzelne Enden der Unterarmknochen das Gefühl eines federnden Widerstandes erhält (Raudnitz). Schickt sich der Process zur Heilung an, so wird dies zuerst in der Erhärtung dieser Stellen sowie der etwa noch vorhandenen Lücken des Hinterhauptes bemerkt, während bis zum Verschwinden der Wülste, zum Schluss der Fontanelle, zur Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremitäten noch Monate vergehen können.

Die Erforschung derjenigen Schädlichkeiten, welche diese Erkrankung hervorrufen, bietet gerade wegen der enormen Verbreitung und der langsamen, allmähligen Entwicklung derselben besondere Schwierigkeiten. Die geographische Vertheilung weist darauf hin, dass das Klima und zwar das feuchtkalte, mit häufigem Witterungswechsel verbundene die Entstehung der Rachitis begünstigt; vielleicht aber nur in dem Sinne, als damit eine niedere dumpfe Bauart der Wohnräume, das enge Zusammenleben vieler Menschen und der lange Aufenthalt der Kinder in dieser mit Rauch und schädlichen Gasen erfüllten Athmosphäre verbunden ist. Jedenfalls sind ungünstige, hygienische Wohnungsverhältnisse, die respiratorischen Noxen von Kassowitz in erster Linie geeignet, die Intensität der Krankheit zu steigern. Man erkennt dies daran, dass die zahlreichsten und schwersten Rachitisfälle unter der in schlechten Wohnungen zusammengedrängten Fabriksbevölkerung grosser Städte gefunden werden, während die an demselben Orte in guten socialen Verhältnissen lebenden Bevölkerunggclassen sehr viel weniger darunter zu leiden haben; dass ferner die Zahl der schweren Formen im Laufe der kalten Jahreszeit, welche die Kinder in die engen oft überhitzten Wohnräume bannt, zunimmt und in den Frühjahrsmonaten ihr Jahresmaximum erreicht, während die warmen Sommermonate einen unverkennbaren Rückgang der Zahl und Schwere der Fälle erkennen lassen. Dieses constante, auch an der Grazer Poliklinik nachweisbare Verhalten spricht, wie Kassowitz hervorhebt, gegen die Annahme, dass den gerade im Sommer so häufigen und schweren Verdauungsstörungen eine besondere Rolle in der Aetiologie der Rachitis zukommt. Die vorzüglichste Brustnahrung vermag nicht vor Rachitis zu schützen, wenngleich dieselbe in diesen Fällen entsprechend der sorgfältigeren Pflege, welcher sich solche Kinder zu erfreuen haben, meist nur geringe Grade erreicht. Indess soll damit die Bedeutung anderer die Entstehung der Rachitis begünstigender Factoren: einer quantitativ und qualitativ ungenügenden Nahrung, fehlerhafter künstlicher Ernährung, Kalk- oder Fettmangel der Kost, länger dauernde Verdauungsstörung, schlechte Resorption etc. nicht in Abrede gestellt werden.

Eine dritte Reihe von Ursachen liegt in gewissen acuten und chronischen Erkrankungen des Kindesalters, insbesondere der hereditären Syphilis, welche

fast constant mit rachitischen Erscheinungen einhergeht, die indes selten einen sehr hohen Grad erreichen. Das Verhältnis der Rachitis zu der so häufig dieselbe begleitenden Anämie ist noch nicht genügend klargelegt. Kinder, deren Eltern rachitisch oder sonst in ihrer Gesundheit geschwächt waren, frühgeborene oder sonst weniger widerstandsfähige Kinder erkranken häufiger als andere. Auffallenderweise bleiben die an Visceraltuberkulose erkrankten Säuglinge trotz hochgradiger Abmagerung von derselben verschont.

Ebenso unbestimmt wie die ursächlichen Momente sind die Vorstellungen, welche wir bis heute über **das Wesen der Rachitis** besitzen. Das Ausbleiben der Verkalkung an den Ossificationsstellen trotz reichlich gebildeten osteoiden Gewebes musste zunächst auf den Gedanken führen, dass hier zu wenig Kalk zugeführt werde, dass eine Kalkarmuth der Gewebe bestehe. Wenngleich nun durch die Experimente von E. Voit festgestellt wurde, dass ungenügende Kalkzufuhr in der Nahrung bei wachsenden Thieren in der That rachitische Veränderungen der Knochen hervorzurufen vermag, so dürften doch solche Verhältnisse bei der Entstehung der gewöhnlichen Rachitisfälle kaum jemals im Spiele sein. Auch die Annahme, dass zwar der Kalk in genügender Menge in der Nahrung enthalten, dass dagegen die Resorption desselben in Folge von Verdauungsstörungen oder Mangel an Verdauungssalzsäure behindert sei, ist nicht stichhältig; noch weniger die Annahme, dass eine von den Verdauungswegen her aufgenommen Säure (Milchsäure) im Blute circuliren und die Ablagerung des Kalkes verhindern könne. Nach Brubacher ergibt die chemische Untersuchung, dass, abgesehen vom Skelete die übrigen Organe bei Rachitis einen normalen, ja sogar vermehrten Kalkgehalt aufweisen.

Das an ein bestimmtes Lebensalter gebundene Vorkommen und die lange Dauer der Erkrankung, der Wechsel der klinischen Erscheinungen, die Betheiligung fast aller Organsysteme weisen darauf hin, dass man es hier mit einer echten Allgemeinerkrankung, mit einer Anomalie des gesammten Stoffwechsels zu thun hat, in deren Verlaufe es zu besonders hervorstechenden Symptomen seitens des Skeletes kommt. Kassowitz sucht dieser Auffassung gerecht zu werden, indem er annimmt, dass durch die oben angeführten respiratorischen, nutritiven, infectiösen Schädlichkeiten eine „reizende“ Beschaffenheit der Körpersäfte herbeigeführt werde. Während nun die übrigen Gewebe des Körpers nicht oder nur in sehr viel geringerem Grade darauf reagiren, soll an den gerade im Zustande des lebhaftesten Wachsthumes befindlichen und deshalb sehr vulnerabeln Appositionsstellen des Knochens ein localer Entzündungszustand hervorgerufen werden, der zu den früher beschriebenen Veränderungen führt. Pommer dagegen denkt an eine durch Störung und Hemmung der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge herbeigeführte, saure Dyskrasie, wodurch eine verminderte Alkalescenz des Blutes und dadurch behinderte Ablagerung der Kalksalze herbeigeführt wird. Die Ursache dieser Stoffwechselanomalie sieht Pommer in primär sich entwickelnden abnormen Vorgängen im Nervensystem; jedoch zeigen die neuesten Erfahrungen auf dem Gebiete der Stoffwechsellehre, dass man auch noch an andere Möglichkeiten denken kann.

Es sei noch einiger Zustände kurz Erwähnung gethan, die theils mit, theils ohne Berechtigung mit der Rachitis in Verbindung gebracht wurden. Der letztere Fall trifft zu für die sogenannte fötale Rachitis. Man hat mit diesem Namen eine während des intrauterinen Lebens auftretende Erkrankung belegt, welche durch starke Behinderung des Längenwachsthums durch mangelhafte Ossification an den Fugenknorpeln, myxödematösen Zustand der Haut und häufig auch durch Anomalien der Schilddrüse charakterisirt ist (Kauffmann). Wahrscheinlich ist ein Theil der Fälle mit dem Cretinismus identisch, jedenfalls aber hat sie mit der Rachitis nicht das mindeste zu thun. Dagegen steht die rachitische Skeleterkrankung jedenfalls in inniger Beziehung zu der als Barlow'sche Krankheit bezeichneten Form der hämorrhagischen Diathese, die man früher auch als akute Rachitis bezeichnete (siehe Bd. I. Int. Med. S. 150).

Rehn hat auf Grund der von Recklinghausen ausgeführten mikroskopischen Untersuchung einen Fall, in welchem bei einem 13 Monate alten Kinde bei nur mässiger Verdickung der Fugenknorpel eine auffallende Schmerzhaftigkeit, Erweichung und Biegsamkeit der Röhrenknochen, starke Schweisse, Milzschwellung und Albuminurie vor handen waren, als infantile Osteomalacie bezeichnet. Ich hatte Gelegenheit, einen ganz ähnlichen Fall zu beobachten, der sich jedoch bei genauester Untersuchung als hochgradige Rachitis herausstellte. Eher könnte man bei den als Rachitis tarda bezeichneten Fällen von einer Mischform dieser beiden Erkrankungen sprechen. Ich hatte Gelegenheit zwei Fälle dieser seltenen Erkrankung zu sehen. Bei dem letzt beobachteten Falle war die Patientin bis zu ihrem 10. Lebensjahre herumgegangen. Bei der Aufnahme ins Spital im 11. Lebensjahre bestanden die Erscheinungen einer floriden Rachitis. In neuerer Zeit huldigt man übrigens auch auf Grund der histologischen Untersuchungen vielfach der Ansicht, dass die beiden Krankheitsprocesse ihrem Wesen nach identisch und nur in der Localisation und den klinischen Erscheinungen verschieden seien. Endlich sind gewisse im Adolescentenalter auftretende Störungen des Knochenwachsthums, das Genu valgum und varum (Mikulicz), die sogenannte habituelle Skoliose (Rupprecht) als localisirte Rachitis der Femurepiphyse, resp. der Wirbelkörper gedeutet worden.

Die **Dauer der Erkrankung** lässt sich nicht bestimmt angeben. Art der Ernährung, sociale Verhältnisse, Jahreszeit sind darauf von Einfluss. Leichte Formen können in wenigen Monaten ablaufen; jedoch auch die schwersten pflegen im 3—6. Lebensjahre zur Ausheilung zu kommen. Freilich ist dieser lange Bestand der Krankheit, insbesondere der schweren Formen derselben mit nicht unerheblichen Gefahren für das Leben des Patienten verknüpft. Die Kinder sind weniger widerstandsfähig, neigen zu nervösen Complicationen, zu Bronchial- und zu Darmkatarrhen, zu scrophulöser Diathese. Die Zahl derer, die an Spasmus glottidis, an Hydrocephalus, an Bronchitis capillaris, Bronchopneumonie, Verdauungsstörungen indirect an den Folgen der Rachitis zu Grunde gehen, ist eine recht erhebliche, wenngleich sie sich nicht gut in Procenten ausdrücken lässt. Einzelne besonders hochgradige Fälle erliegen aber sicherlich auch den direct durch die Dyskrasie gesetzten Organveränderungen.

Am wirksamsten ist bei dieser Erkrankung die **Prophylaxe.** Sorge für gute Ernährung, frische Luft, richtige Hautpflege, Aufenthalt im Freien werden in den allermeisten Fällen im Stande sein den Ausbruch der Rachitis zu verhüten oder wenigstens das Leiden nicht über die ersten Anfänge hinauskommen zu lassen. Da wo dieselben beobachtet werden, ist nachdrücklichst auf die Besserung der hygienischen Verhältnisse zu dringen. Sehr günstig wirkt ein Landaufenthalt, besser noch die Seeküste, wenn dort gute Milch und die Bedingungen zum ausgiebigen Aufenthalt im Freien gegeben sind. Diese Maassnahmen werden unterstützt durch 2% Salzbäder aus Soole, Mutterlauge, gewärmtem Meerwasser, bei armen Patienten aus Viehsalz bereitet; Malz-, aromatische Bäder etc. Für reichliche Fettzufuhr in der Ernährung (Milch, Butter) sowie Regelung der Verdauung ist Sorge zu tragen. Auch allzulange fortgesetztes Stillen soll die Entstehung der Rachitis befördern.

An inneren Mitteln steht der Leberthran obenan, der auch kleinen Kindern in der Menge von 1—2 Kinderlöffel voll nach der Mahlzeit gegeben werden kann. Manchmal kann man den bestehenden Widerwillen des Kindes überwinden, indem man denselben der stark gezuckerten Milch zumischt. Freilich wird man trotzdem oft genug wegen Störung des Appetites oder Diarrhöen von der Darreichung desselben absehen müssen; namentlich in der warmen Jahreszeit. Ersatzmittel freilich unvollständige sind *Lipanin* und *Rahm-Malzextract* conserve (Löfflund). Der dringenden Empfehlung Kassowitz folgend wird dem *Leberthran* jetzt zumeist *Phosphor 0·01 auf 100 zugesetzt. Davon soll 1, später 2 Kaffeelöffel pro Tag genommen werden, so dass die Flasche in 10 Tagen geleert ist.* Die Wirkung dieser kleinsten Dosen besteht, nach den von Kassowitz wiederholten Wegner'schen Versuchen darin, dass bei den mit Phosphor gefütterten Kaninchen eine abnorme Verdichtung des Knochens

zu Stande kommt, die in letzter Linie auf Hemmung der Gefässbildung und Gefässentwicklung zurückzuführen sei. Indem KASSOWITZ annimmt, dass sämmtliche Erscheinungen an dem rachitischen Skelete aus einer krankhaft gesteigerten Vascularisation der osteogenen Gewebe hervorgehen, schreibt er dem Phosphor den Werth eines specifischen Heilmittels gegen Rachitis zu. Er berichtet über glänzende Heilresultate und solche werden auch von anderer Seite bestätigt. Insbesondere hat man die günstige Wirkung gegen die auf rachitischer Grundlage entstandenen nervösen Erkrankungen (Spasmus glottidis) gerühmt. Ich selbst verwende seit Jahren den Phosphorleberthran mit gutem Erfolge in der Behandlung der Rachitis, ohne dass ich mich bis jetzt von der specifischen Wirksamkeit des Phosphors überzeugen konnte. Da wo dieses Medikament nicht ertragen wird, reicht man den Phosphor in einer Emulsion mit Oleum amygdal. dulc.

An anderen Mitteln sind höchstens noch Eisenpräparate (*Tr. ferri pomat; Tr. amara* $\overline{aa}$) in Gebrauch, bei vorherrschenden anämischen Symptomen, antiluetische Behandlung, wo Syphilis als ätiologisches Moment mitspielt. Da wo all diese Mittel nicht ertragen werden, kann insbesondere in Fällen zurückgehender Rachitis immer noch Calcaria phosphorica mit Zucker zu gleichen Theilen auch wohl mit Ferrum hydrogenio reductum gemengt nach VIERORDT besser Calcar. carbon. in Dosen von 0,5 *gr* mehrmals täglich gegeben werden, dazu fettreiche Kost.

Die Verhütung und Behandlung der Complicationen und der Verkrümmungen erfordert besondere Sorgfalt. Die Kinder müssen auf horizontaler harter Unterlage schlafen und getragen, Sitzen und Stehen nach Möglichkeit verhütet werden. Die Besserung der entstandenen Deformitäten ist um so leichter möglich, je frühzeitiger und energischer sie in Angriff genommen wird. Im Uebrigen sei auf die einschlägigen Stichworte dieses Werkes verwiesen. ESCHERICH.

Radialis-Lähmung. Die Radialis-Lähmung kommt ebenso wie Ulnaris- und Medianus-Lähmung vor als Theilerscheinung der Plexus-Lähmung, der sogenannten Entbindungs-Lähmung *) u. s. w. Auch isolirt ist sie eine der am häufigsten vorkommenden Lähmungen der oberen Extremität, so dass E. REMAK sie unter 242 Fällen 105 mal vorfand. Daraus kann man auf eine verhältnismässig leichte Verletzbarkeit dieses Nerven schliessen; und das ist in der That der Fall.

Die sogenannte „Umschlagsstelle" des Radialis am Oberarm ist am allermeisten einem Druck, Stoss, Hieb und auch Erkältungen ausgesetzt. Nicht immer beantwortet der Nerv solche Schädigungen mit einer Aufgabe der Function; es scheint vielmehr eine Disposition dazu zu gehören, welche insbesondere durch reichlichen Alkoholgenuss geschaffen wird. Daher beobachtet man Radialis-Lähmungen am allerhäufigsten bei Säufern, deren Nerven überhaupt nicht mehr intact waren. Aber auffallend ist es doch, dass diese Lähmungen meist während des Schlafes entstehen (daher der Name „*Schlaflähmung*"), so dass durch den Schlaf die Disposition zur Lähmung, sei es durch Druck auf einer Tisch- oder Bettkante, sei es durch Erkältung (schlafen auf feuchtem Erdboden, neben nasser Wäsche etc.) noch erhöht zu werden scheint. Freilich gibt es auch genug Fälle, die im wachen Zustand entstanden sind, bei denen Krückendruck (*Krückenlähmung*), der Druck eines scharfkantigen schweren Packetes, welches unter dem Arm getragen wurde, u. s. w. solche Lähmungen erzeugt haben. Ich selber sah eine doppelseitige Radialislähmung bei einem jungen Menschen, welcher bei einer Bubo-Incision auf einem sehr schmalen Tische liegend denselben mit beiden Armen umklammert gehalten hatte.

*) Vergl. Artikel „*Plexuslähmung* in ds. Bd."

Feste Verbände, Gummischläuche zur Erzeugung der künstlichen Blutleere um den Arm gelegt, Armfesseln bei Verbrechern hat man als Ursache dafür gesehen. Selbstverständlich können Verwundungen durch Stoss-, Hieb- und Schusswaffen, sowie Stösse mit stumpfen Gegenständen u. s. w. ebenfalls dazu führen.

Von den Muskeln, deren Function mit der Lähmung des Nerv. radialis erlischt, ist zunächst der *Triceps* zu nennen, welcher den Unterarm streckt; ein Theil desselben, der sogenannte *Anconaeus IV,* hat die wichtige Aufgabe, durch Anspannung der Ellbogen-Gelenks-Kapsel dieselbe vor Einklemmung zu schützen. Selten erfolgt indessen die Verletzung so hoch, dass noch der den Triceps versorgende Zweig mitgetroffen wird.

Bei dem gewöhnlichen und häufigsten Bilde der Radialis-Lähmung ist der Triceps unversehrt, da die Läsion des Nerven meist an der sogenannten Umschlagsstelle, zwischen Supinator longus und Brachialis internus erfolgt. Dann sind also sämmtliche Extensoren am Unterarm gelähmt. Die Hand hängt schlaff herab, und es ist unmöglich, sie im Handgelenk zu erheben und die Finger zu strecken. Wird jedoch die Hand mit dem Unterarm in gleiches Niveau gebracht und besonders in den ersten Phalangen unterstützt, so können die Interossei und Lumbricales in Thätigkeit treten und eine Streckung der II. und III. Phalanx ausführen. Die Lähmung des *Abductor pollicis longus* verhindert die zu Greifbewegungen nothwendige Entfernung des Daumens von den Fingern.

Extensor carpi radialis und ulnaris verhindern, wenn sie gelähmt, die Extension der Hand nach der radialen bezw. ulnaren Seite hin (Abduction bezw. Adduction der Hand), ein Ausfall, der im Verhältnis zu der fehlenden Extension der Hand überhaupt weniger in Betracht kommt.

Sehr wichtig ist die mit einer traumatischen Radialis-Lähmung stets verbundene Lähmung der *Supinatoren.* Der *Musc. supinator longus* vermag nur den Unterarm gegen den Oberarm zu beugen, verdient also seinen Namen eigentlich nicht; der *Supinator brevis* dagegen, welcher von hinten her weit um den Radius herumgreift (Brösike), ist ein kräftiger Supinator. Daraus ersieht man, welche Functionen bei der Supinatoren-Lähmung ausfallen müssen. Es ist bekannt, dass die Bleilähmung die Supinatoren intact zu lassen pflegt.

Sehr anschaulich werden diese Verhältnisse durch die elektrodiagnostische Untersuchung der Nerven und Muskeln, wenn man Gelegenheit hat, die gesunde Seite mit der kranken zu vergleichen. Hier beim faradischen und bei genügend starkem galvanischen Strom die prompte Streckung der Hand und der Finger bei Reizung des Radialis in seinem motorischen Punkte oder der Extensoren ein wenig unterhalb ihres Ursprunges, die Abduction des Daumens, die prompte Supination bei Reizung der betreffenden Muskeln, — auf der gelähmten Seite Verminderung oder Ausfall der Bewegung.

Die Sensibilität ist vermindert oder erloschen auf der Rückseite des Unterarmes, in den $2^1/_2$ ersten Fingern (nur bis zur I Phalanx) und in dem entsprechenden Theil der Rückseite der Hand.

Trophische Störungen der Haut und Muskeln finden sich in allen schwereren Fällen.

Was die Therapie der Radialis-Lähmung anlangt, so ist es, abgesehen von den nach einer Verletzung nothwendigen chirurgischen Eingriffen, welche die Reinigung der Wunde, Herausziehen von Knochensplittern oder Fremdkörpern erheischen, bei einer Continuitätstrennung des Nerven zweckmässig, die getrennten Nervenenden durch eine Naht zu vereinigen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass dann das Zusammenwachsen der Endstücke und die Wiederherstellung der Function schneller von statten geht, als wenn man den Process dem natürlichen Gang der Dinge überlässt.

Bei Quetschungen des Nerven, z. B. nach Luxationen, mache man sich in den ersten Tagen nach der Verletzung so wenig wie möglich zu schaffen, sondern versuche nur durch die feuchte Wärme von Wasser-, Brei- oder Kräuter-Umschlägen die öfters sehr heftigen Schmerzen zu mildern, wodurch gleichzeitig für die Belebung der Circulation der erkrankten Theile trefflich gesorgt wird. Keinesfalls darf man den Patienten einem Laienmasseur übergeben, der in roher Weise die feinen Störungen zu groben Verletzungen macht. Am 5. bis 8. Tage beginnt man mit der Galvanisation und führe sie so aus, dass man die Kathode auf die vermuthlich gedrückte oder gequetschte Stelle setzt und 6—8 Milliampère einschaltet, um dann später die labile Galvanisation anzuschliessen, oder man bediene sich meiner Methode, indem man statt 6—8 Milliampère nur 0,2 bis 0,5 Milliampère nimmt und im übrigen so verfährt wie dort; freilich pflege ich die Sitzungsdauer nur in den seltensten Fällen über 2 Minuten auszudehnen und bin mit meinen Resultaten überaus zufrieden. Im allgemeinen geht die elektrotherapeutische Richtung eher dahin, zu kleine als zu grosse Dosen Elektricität anzuwenden, weil man mit den letzteren üble Erfahrungen gemacht hat, — und ich denke, man thut Recht daran. SPERLING.

Raynaud'sche Krankheit. RAYNAUD hat im Jahre 1862 ein Krankheitsbild beschrieben, von deren wesentlichsten Merkmalen er angibt, dass der Process in drei Etappen ablaufe, die als locale Asphyxie (Hemmung des Blutzuflusses zu einem peripheren Körpertheile, gekennzeichnet durch livide Hautverfärbung), locale Synkope (Anfälle vollständiger Blutleere mit hochgradigen Schmerzparoxysmen verbunden) und Gangraen der befallenen Theile verlaufen.

Von anderen Autoren sind, wie aus der von MORGAN in der Lancet 1889 gegebenen Zusammenstellung von 93 Fällen ersichtlich ist, als RAYNAUD-sche Krankheit verschiedene Arten von symmetrischer und auch einseitiger Gangrän beschrieben worden, welche den von RAYNAUD aufgestellten Merkmalen nicht entsprechen. So kommt die periphere Gangrän als Symptom von Hirn- und Rückenmarkskrankheiten vor. Häufig wurde sie bei Hysterischen beobachtet.

Die sogenannte hysterische Gangrän ist von der RAYNAUD'schen Krankheit vollkommen zu trennen. Bei Hysterischen kommen circumscripte Gangränherde vor, welche entweder ganz spontan entstehen oder oft durch eine geringfügige Verletzung (Stich, Schnitt) veranlasst werden. Derartige Gangränstellen können heilen, zeigen aber häufig Neigung zur Recidive. Allgemeine hysterische Stigmata und der Erfolg einer eventuellen Suggestionstherapie sichern die Diagnose. So gelang es z. B. SINGER in einem Falle von hysterischer Spontangangrän am Vorderarm durch Auflegen eines Metallplättchens die vollständige Verheilung der bisher allen, sonstigen therapeutischen Mitteln trotzenden Gangränwunde zu erzielen. Anderseits gibt es aber unzweifelhaft Fälle von hysterischen Gangrän, die durch Selbstbeschädigung der Kranken zu Stande kommen. Solche Fälle sind von CALCOT FOX (1883), FOOTNER (1883), SCHIMMELBUSCH (1892), STRÜMPELL (1893), NARATH (1895) mitgetheilt worden. In den Fällen NARATH's handelt es sich das einemal um ein Artefact mittels Schweinfurtergrün, das zweitemal mittels Laugenstein.

Der Terminus „Symmetrische Gangrän" ist keineswegs mit RAYNAUD'scher Krankheit identisch. Nach KORNFELD'S passender Definition ist als symmetrische Gangrän jener symmetrisch auftretender Brand (localer Gewebstod) zu bezeichnen, dessen directe Abhängigkeit von Nerveneinflüssen nachweisbar ist. Als solche gelten 1. Erkrankungen der peripheren Nerven, 2. Erkrankungen des Centralnervensystems, 3. Functionelle Nervenkrankheiten (Neurosen). Die RAYNAUD'sche Krankheit ist eine specielle Form der symmetrischen Gangrän und ist höchst wahrscheinlich eine Erkrankung kleinster, peripherer Gefässe und der sie versorgender Nerven, wobei es freilich bisher nicht sicher entschieden ist, ob die Gefässe oder die Nervenerkrankung das Primäre ist. Der Standpunkt CALMANN's, der eine primäre Gefässerkrankung als Ursache der RAYNAUD'schen Krankheit

nicht gelten lassen will, ist wohl nicht haltbar, es müsste denn eine Reihe von Fällen, insbesondere ein Fall von THIERSCH als „Raynaud" nicht anerkannt werden dürfen, während der letztere gerade den typischen Verlauf dieses Symptomencomplexes zeigt.

„Zunächst stellten sich etwa 14 Tage lang ziemlich heftige Schmerzen in der Zehenkuppe ein; alsdann erhielt die betroffene Stelle ein marmorirtes Aussehen und schwoll etwas an. In diesem 2. Stadium nun traten merkwürdige Anfälle auf. Während die ganze Zehe, nicht nur die Kuppe plötzlich blutleer wurde und in Folge dessen ganz weiss erschien, erreichten die beständigen Schmerzen eine furchtbare Höhe. Sie waren während dieser Zeit durch kein Narkoticum zu lindern und standen gewiss hinter keinen sonstigen Schmerzanfällen zurück. . . . Hatte dieser furchtbare Zustand etwa zehn Minuten gedauert, so begann sich die Zehe wieder mit Blut zu füllen, nahm aber nun ein tief cyanotisches Aussehen an. Nach ein paar Tagen der Ruhe setzte der zweite Anfall ein mit dem gleichen Verlaufe wie der erste und so gieng es einige Wochen weiter, zwischen jedem Anfall einige Wochen Pause. Alsdann liessen die Schmerzen nach und es begannen sich in dem einen, dem 3. Stadium, an der Kuppe Bläschen zu bilden; die Bläschen trockneten ein, die Haut verfärbte sich vollständig schwarz und wurde gangränös. Ganz allmälig begrenzte sich die Gangrän, die Weichtheile fielen in Ausdehnung von etwa Bohnengrösse ab, ein kleiner Knochensequester kam zum Vorschein, der sich ebenfalls löste; dann heilte die Haut über der Wunde wieder rasch zu, es bildete sich eine starke Hornschichte und der Process war abgelaufen. Im Ganzen hatte er, von Beginn der Schmerzen an gerechnet, 2—3 Monate gedauert. In ähnlicher Weise wurden die beiden anderen Zehen befallen, nur dass die gangränöse Parthie weniger umfangreich war . . . in ähnlicher Weise wurden im Laufe der nächsten Jahre sämmtliche Zehen beider Füsse befallen." Der Patient starb plötzlich unter den Zeichen eines apoplectischen Insultes. Die Obduction ergab als Ursache der Gehirnblutung und der peripheren Gangrän eine hochgradige, arteriosclerotische Veränderung sämmtlicher Gefässe.

Um eine Differenzirung von ähnlichen Formen von Gangrän (*v. o.*) zu ermöglichen, muss man daran festhalten, nur jene Fälle als RAYNAUD'sche Krankheit zu bezeichnen, welche das eben geschilderte Krankheitsbild zeigen. Bemerkenswerth ist ein Fall von KRISOWSKI, in dem bei einem zweijährigen Kinde, bei dem die typischen Erscheinungen der RAYNAUD'schen Krankheit an den Ohrmuscheln zu beobachten waren (hochgradige Blutleere, livide Verfärbung, gangränescirende Blasenbildung). Die Ursache der Erkrankung war nämlich hereditäre Lues und sistirte in der That auf antiluetische Behandlung. Wie in diesem Falle, so ist auch in anderen Fällen von RAYNAUD'scher Krankheit eine Arterienerkrankung als die unmittelbare Ursache der Gangrän anzusehen. Die Erscheinungen des Angiospasmus ist durch eine von den peripheren Gefässnerven ausgehende Reizung des Vasomotorencentrums in der Medulla zu erklären. W.

Rectum-Carcinom. Das Carcinom des Rectums hat unter allen Darmcarcinomen die häufigste Frequenz. Sein Lieblingssitz ist die Uebergangsstelle zur Flexura sigmoidea, noch häufiger die Flexur selbst. Die pathologische Anatomie der Darmcarcinome einschliesslich des Rectumcarcinoms ist im Artikel „*Neubildungen innerer Organe*" handelt. Die Therapie wird in der Disciplin „*Chirurgie*" dieses Sammelwerkes ausführlich behandelt werden. Es erübrigt also die Symptomatologie und Diagnose des Rectumcarcinoms und anhangsweise die der Colon- und Duodenalcarcinome zu besprechen.

Das Rectumcarcinom beginnt gewöhnlich mit Stuhlbeschwerden und brennenden Schmerzen im Rectum, sowohl beim Stehen, wie bei anhaltendem Sitzen, vorwiegend aber bei der Defäcation; sind diese Schmerzen anfangs nur zeitweise, so bestehen sie später continuirlich und strahlen schon frühzeitig auf die Nachbarschaft, auf das Kreuzbein, die Genitalien, die Oberschenkel, den Verlauf des Nervus ischiadicus aus. Periphere Lymphdrüsen in den Leisten sind schon frühzeitig geschwellt. Häufig ist förmlicher Tenesmus ani ausgebildet; dieses heftigen Schmerzes wegen pflegen die Kranken die Stuhlentleerung möglichst lange aufzuhalten, was schliesslich die Schmerzen selbst ungemein steigert, weil dadurch eine stärkere Kothanhäufung stattfindet; die Kothanhäufung gibt den Reiz ab zu entzündlichen Vorgängen auf der

Darmschleimhaut und Geschwürsbildungen; auch verbindet sich die Kothstauung mit der Wirkung des Carcinoms in der Behinderung des venösen Blutabflusses, so dass die Mastdarmvenen prall gefüllt sind, varicös schwellen und Hämorrhoiden bilden, welche ihrerseits ein neues Hindernis und neuen Schmerz für die Defäcation bilden. Frühzeitig mischt sich zu der Stuhlentleerung blutige, eitrige Flüssigkeit, durch die Reizung der Mastdarmschleimhaut treten nicht selten hartnäckige Diarrhoen auf. Schreitet der Mastdarmkrebs vor, so tritt eine völlige Parese des Sphincter ani ein; es fliesst dann eine dünne, blutige, braune, schleimig-eitrige, jauchige Masse aus dem halbgeöffneten After fortwährend heraus, so dass die Umgebung des Anus stetig verunreinigt wird, geröthet und excoriirt ist.

Die Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger lehrt die Anwesenheit von unebenen, harten Knollen, über denen die Schleimhaut anfangs noch verschieblich ist; später wandelt sich diese glatte Verengerung in einen vollkommen einschnürenden Ring mit exulcerirter Oberfläche um, so dass der Finger beim Herausziehen mit Blut, Jauche und eiterigem Schleim beschmutzt ist. Man thut gut, die an dem touchirenden Finger haftenden Gewebsfetzen mikroskopisch zu untersuchen. Die Untersuchung mit dem Finger wird durch die Anwendung des Mastdarmspiegels erweitert, dessen Anwendung aber meistens grosse Schmerzen zu bereiten pflegt. In seltenen Fällen entsteht bei Pressversuchen ein Prolapsus ani, so dass, wenn der Krebs auf dem untersten Mastdarmende sitzt, die Neubildung unmittelbar zu sehen ist. Kann man mit dem Finger den Sitz des Krebses nicht erreichen und führt auch die Anwendung des Mastdarmspiegels und der Mastdarmbeleuchtung nicht zum Ziele, so kann man den Sitz des Krebses annähernd durch Wassereinläufe in das Rectum bestimmen; je mehr Wasser man in den Darm irrigiren kann und je länger dasselbe in den Darm verbleibt, um so höher sitzt die Neubildung; das ausfliessende Wasser enthält oft Beimischung von Blut und Eiter, sowie von Krebspartikeln, so dass man auch hier auf die mikroskopische Untersuchung nicht verzichten kann. Die Anwendung der Sonde verfolgt den nämlichen Zweck, sich über die Höhe der Stenose zu orientiren; beide Methoden sind übrigens nicht von hervorragender Bedeutung. Bei Männer nimmt man am besten ausser vom Rectum, auch von den Bauchdecken aus die Untersuchung vor; bei Frauen liefert die bimanuelle Untersuchung von der Vagina und dem Rectum aus die besten Resultate.

Unter allen Darmcarcinomen ist die Diagnose des Mastdarmkrebses am allereinfachsten, da der eingeführte Finger auf die Krebsmassen stösst; ausserdem strahlen die lancinirenden Schmerzen mit Vorliebe nach den Genitalien und Oberschenkeln aus. Bei dem Mastdarmkrebs wird frühzeitig blutige, eitrige Beimischung zu den Kothmassen beobachtet, welche dem untersuchenden Finger anhaften. Andersartige Geschwülste im Mastdarme, wie Polypen, kommen selten in Frage, der Verlauf unterscheidet in der Regel rasch zwischen der gutartigen und malignen Neubildung; die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens wird jeden Zweifel heben.

Es können auch Hämorrhoidalknoten die Ursache für Verwechslungen bei der manuellen Untersuchung des Rectums abgeben, die Unterscheidung ist aber bei einiger Vorsichtigkeit leicht, weil die Hämorrhoidalknoten Geschwülste mit glatter Oberfläche und praller, doch elastischer Consistenz darstellen, welche auch meistens bei der Betastung schmerzlos sind.

Im Ganzen ist die Diagnose auf Mastdarmkrebs nicht schwer, als Regel sollte es gelten, bei jedem Patienten, dessen Fäcalien Blutbeimischung enthalten, das Rectum selbst zu untersuchen; viele Carcinombildunden gehen lange unter der falschen Diagnosis: Hämorrhoidalblutungen.

Die Carcinome des Colon können schon längere Zeit bestehen, ehe sie eine Störung bewirken; erst wenn eine deutliche Geschwulst aufgetreten ist, treten alle die Erscheinungen hervor, welche im Symptomenbilde der „Enterostenose“ giltig geschildert worden sind. *)

Die Carcinome des Duodenum bilden wiederum Erscheinungen, welche dem Krebse in den anderen Darmabschnitten fehlen; sie führen frühzeitig zu allen Erscheinungen der Pylorusstenosis, also hartnäckiges Erbrechen ohne fäcalen Charakter, welches gelegentlich dunkel-blutig gefärbt ist; daneben entwickeln sich hochgradige, gastrische Störungen und eine Ectasia ventriculi, so dass das Carcinom des Duodenum ganz dieselben Erscheinungen, wie das Carcinom des Pylorus setzt; häufig aber tritt ein chronischer Icterus zu dem Duodenalcarcinom, weil der Lieblingssitz des Krebses im Duodenum gerade die Papilla ductus choledochi ist, so dass der Gallenabfluss in den Darm dauernd verhindert wird.

Die Dünndarmcarcinome zeichnen sich dadurch aus, dass sie entsprechend der grossen Beweglichkeit des Dünndarmes selbst eine auffallende Beweglichkeit besitzen, sowohl activ wie passiv, so dass der Tumor, bald hier, bald dort zu fühlen ist; in der Regel sinkt später die Geschwulst durch ihre eigene Schwere in die untere Bauchregion herab; die Beweglichkeit hört mit der Fixation der Darmschlingen durch peritonitische Verwachsungen auf, die Diagnose wird dann umso schwerer.

Aehnlich wie die Dünndarmcarcinome verhalten sich die Carcinome des Colon transversum; auch sie haben eine grosse Beweglichkeit, solange das Colon transversum seine eigene Beweglichkeit besitzt; meistens sinken auch diese Coloncarcinome nach abwärts in der Bauchhöhle, wo eine Fixirung stattfindet; kommt eine Verwachsung des Colon transversum in seiner natürlichen Lage zu Stande, so werden seine Neubildungen mit Pyloruscarcinom verwechselt werden können; es fehlt aber den Colon transversumcarcinomen die Entwicklung der Magenektasie, welche den Pylorus- und Duodenumkrebs charakterisirt. Die Carcinome des Colon ascendens und descendens unterscheiden sich von den Carcinomen des Colon transversum dadurch, dass sie nur wenig oder gar nicht verschieblich sind; am meisten verschieblich ist noch das Carcinom der Flexura sigmoidea, weil die Flexur ein langes Gekröse besitzt. R.

Rheumatismus nodosus infantum (Rheumatismus chronicus). Ist schon der acute Gelenksrheumatismus eine nach verschiedenen Ländern und Klimaten äusserst wechselnde Krankheit, was dessen Häufigkeit anbelangt, so ist dies der chronische um so mehr**). Bei uns sind beispielsweise beide relativ seltene Erscheinungen. Als einen Rheumatismus chronicus muss man den Rheumatismus nodosus infantum, dessen Kenntnis sich vornehmlich an die Namen Rehn, Hirschsprung, Henoch knüpft, auffassen.

Wenige Ausnahmen abgerechnet sind bisher nur Kinder bis etwa zum 14. Lebensjahre von diesem Leiden ergriffen worden. Die Symptome desselben sind kurz geschildert folgende.

Gewöhnlich im Anschlusse an einen acuten Rheumatismus articulorum und nach Ablauf des acuten Stadiums finden sich an verschiedenen Theilen des Körpers Knötchen und Knoten von Milien- bis Taubeneigrösse, die anfangs weich und elastisch, später bis knochenhart werden können. Mitunter zeigen sie symmetrische Anordnung. Sie bestehen anfangs aus fibrösem Gewebe, theils sind in ihnen faserknorpelige Einlagerungen enthalten, bald das eine, bald das andere vorwiegend. Mitunter lagern sich Kalksalze in diesen Knoten und Knötchen ab, selten kommt es zur Bildung von Osteophyten, zur Entstehung wirklicher Exostosen. Diese Gebilde werden aufgefasst als Producte chronischer Entzündung. Durch fettige Degeneration wird ihre Resorption, damit die Möglichkeit ihres Verschwindens herbeigeführt.

Sitz dieser Gebilde sind in erster Linie die verschiedenen Sehnen, die der Flexoren von Hand und Fuss, des Triceps, Quadriceps, die Ligamenta interspinalia; daneben kommen sie vor an verschiedenen Aponeurosen, am Periost und Perichrondrium.

---

*) Vergl. Artikel „*Enterostenose*“ Bd. I.

) Der **Rheumatismus articulorum ist im Artikel „*Gelenksrheumatismus,*“ Bd. I, der **Rheumatismus musculorum** im Artikel „*Myositis,*“ Bd. II. behandelt.

Sie vergehen und kommen wieder, so dass der Verlauf des Leidens sich in der Regel auf Monate hin erstreckt. Mässiges Fieber pflegt es zu begleiten. Vitia cordis, mitunter Chorea, sind regelmässige Begleiter desselben. Schliesslich pflegen die Gebilde völlig zu schwinden. An und für sich machen sie keine besonderen Beschwerden. Sie mögen nicht verwechselt werden mit wirklichen Exostosen, die bei Kindern nicht selten an verschiedenen Knochen in verschiedener Grösse angetroffen werden und dauernd erhalten bleiben, die ohne vorangehenden Rheumatismus, ohne begleitende Herzkrankheiten aufzutreten pflegen, weiter nicht verwechselt werden mit Fällen echter Myositis ossificans, bei der eine Rückbildung nicht bekannt, auch kaum denkbar ist (v. Artikel „*Myositis*“, Bd. II, pag. 805).

Die Prognose dieses Leidens ist eine durchwegs gute.

Die Therapie besteht in der Darreichung von *Natrium salicyl. (0·20—0·3 g 3 stündlich), Kal. jodat.* und *lauwarmen localen* oder *allgemeinen Bädern.* LOOS.

Rotz. Rotzkrankheit (*Malleus humidus*, *Farcinosis*). Der Rotz ist eine Infectionskrankheit, welche besonders bei Equideen (Pferd, Esel, Maulthier) vorkommt, aber auch auf den Menschen sowie besonders (experimentell) auf verschiedene Thiere übertragen werden kann. Namentlich die Rotzkrankheit des Menschen, welche uns hier zunächst interessirt, ist fast immer auf accidentelle Infectionen von Einhufern zurückzuführen, so dass in Folge dessen auch der Rotz von Pferden kurz beschrieben werden darf.

Schon im 14. Jahrhundert finden wir den Rotz der Pferde und dessen Contagiosität beschrieben. Letztere aber wurde seither viel bestritten bis Anfangs dieses Jahrhunderts die Uebertragbarkeit der Krankheit durch Experimente ausser Zweifel gestellt wurde. In 1883 beschrieb Osiander Fälle von Uebertragen des Rotzes auf den Menschen, ebenso gelang es Delobère, Bleine, Waldinger, Schilding, Kallemann den menschlichen Rotz auf den Esel zu übertragen. Seither haben zahlreiche Arbeiten die Pathologie des menschlichen Rotzes beleuchtet, und nachdem ich selbst den Bacillus des Rotzes beschrieben hatte, wurde derselbe von Löffler und Schütz gezüchtet und im Jahre 1882 genau bestimmt.

Bacteriologie des Rotzes. In 1881 beschrieb ich in der Wand der Rotzgeschwüre, im Knochenmark, und in den rotzigen Secretionen einen feinen steifen Bacillus von etwa 0·3 μ Breite und etwa 0·2 μ Länge manchmal mit rundlichen Verdickungen an den Extremitäten, ähnlich Sporen, welche mit Anilinfarben stärker gefärbt werden als die Bacillen, deren Inneres stärker und schwächer gefärbte Partien aufweist. Dieselben sind ziemlich regelmässig aber nicht in grösserer Menge im entarteten Gewebe zerstreut.

Fig. 1. Frische Cultur von Rotzbacillen auf Kartoffel gezüchtet. Vergr. 1000, LÖFFLER'S Rubin.

Löffler und Schütz beschrieben dieselben Bacillen, welche sie besonders mit einer Lösung von Methylenblau färbten. Sie färben sich nämlich mit einfachen Anilinfarben, nicht aber nach Ehrlich oder nach Gram. Der Bacillus wurde zunächst auf erstarrtem Blutserum des Pferdes cultivirt. Hier entwickelt sich nach einigen Tagen eine glänzende, etwas bräunliche Cultur und eine Trübung der Condensationsflüssigkeit. Besser gelingt die Cultur auf Stückchen Kartoffeln in Reagensgläschen, welche gekocht und sterilisirt wurden. Hier entstehen nach reichlicher Impfung mit dem Inhalt von Rotzknötchen nach etwa 2 Tagen eigenthümliche, tropfenförmige, glänzende Colonien, welche nach wenigen Tagen eine charakteristische, kaffeebraune Farbe annehmen.

Auch auf Agar-Agar besonders, wenn derselbe mit Kartoffelsaft versetzt und etwas sauer gehalten ist, entwickeln sich nach wenigen Tagen Rasen

von Rotzkolonien. Auch in saurem Bouillon erhält man ziemlich reichliche Culturen, besonders, wenn die Bacillen an der Oberfläche erhalten werden. Dieselben sind eben ausgesprochen aërob und entwickeln sich am Besten bei Körpertemperatur. In den Culturen erscheinen die Bacillen gewöhnlich einförmiger als im Gewebe und sind parallel gruppirt. Zwischen den einzelnen Individuen besteht ein Zwischenraum, was der Gegenwart einer Kapsel entspricht. Dieselben sind nicht beweglich.

Im ersten Stadium der Entwickelung sind sie oval, besser färbbar als später. In älteren Culturen bilden sie steifere, im Inneren gekörnte Stäbchen, stellenweise mit ovalen, durch LÖFFLER's Methylenblau dunkel röthlich-gefärbten metachromatischen Körperchen. Neben denselben finden sich zahlreiche, unregelmässige Körner, welche wohl als Zerfallsproducte der Bacillen zu betrachten sind.

Fig. 2. Etwas ältere Cultur. *Schwellung der Enden der verlängerten Bacillen c und Auftreten der metachromatischen Körnung. d gequollener, vacuolisirter Bacillus.*

Der Rotzbacillus ist wenig resistent gegenüber schädlichen Einwirkungen. Angetrockneter Rotzeiter wurde nach zwei Tagen unschädlich befunden. Eine Temperatur von 80° zerstört dieselben in 5 Minuten; Sublimat 1 : 1000 in 15 Minuten, 5% Carbolsäure in einer Stunde. Die Essenzen wirken energischer, namentlich Zimmt- und Nelkenöl. In künstlicher Cultur werden die Bacillen allmählig abgeschwächt.

Unter allen Thieren sind der Esel und das Maulthier und in 3. Linie das Pferd am empfindlichsten, aber auch Schafe, Katzen und Ziegen erkranken manchmal spontan. Unter den Versuchsthieren ist besonders das Meerschweinchen und die Katze empfindlich, während die Kaninchen und besonders Mäuse wenig empfindlich sind. Auch der Hund zeigt nach der Infection bloss ein locales Geschwür, welches bald vernarbt.

Die virulentesten Theile der rotzigen Thiere und Menschen sind zunächst die Geschwüre und Abscesse, sowie die Secretion der Ersteren, während das Blut nur in acuten Fällen virulent befunden wird, auch der Speichel, Urin, Sperma, Humor aqueus enthalten manchmal das Virus ebenso die inneren Organe. Die Muskeln selbst sind gewöhnlich nicht virulent.

Bei verschiedenen Thieren sind die Rotzknoten und die virulenten Parthien verschieden vertheilt. Die gewöhnlichste Localisation bei Menschen und grossen Thieren sind gewöhnlich die Region des Kopfes, namentlich die Nasenschleimhaut, sowie der Respirationstractus, der Hode und die umgebenden Theile.

Bei kleineren Thieren sind die inneren Organe gewöhnlich mehr befallen, auch bei Meerschweinchen gehören die Läsionen der Hoden und der Tunica vaginalis zu den frühesten Läsionen.

Die Uebertragung des Rotzes geschieht durch die Einbringung von Rotzeiter unter die Haut oder in das Peritoneum empfänglicher Thiere und konnte ich bei Kaninchen durch Einbringen von virulentem Material, Eiter oder Cultur, eine Septikämie in wenigen Tagen verursachen, welche durch eine Ueberschwemmung des ganzen Organismus mit Rotzbacillen hervorgerufen wurde. Während früher von spontaner Entstehung des Rotzes gesprochen wurde, ist nunmehr die contagiöse Entstehung desselben experimentell bewiesen und die ziemlich lang dauernde Virulenz der Cultur zeugt auch für die Infectiosität von verschiedenen Gegenständen, welche mit Rotzproducten bedeckt sind. Namentlich in feuchten Ställen dürften es verschiedene Plätze und Gegenstände sein, welche eine längere Erhaltung des Rotzgiftes bedingen.

In Folge dieser Erkenntnis bestehen strenge Vorschriften, welche Tödtung rotziger Pferde und Entschädigung des Eigenthümers, Isolirung der verdächtigen Fälle und die Desinfection der inficirten Ställe anordnen. Seit der Anwendung dieser strengen polizeilichen Maassregeln ist die Frequenz des Rotzes bei Pferden etwas zurückgegangen, aber weniger als man gehofft hatte und ebenso kommen seit der Erkenntnis der Contagiosität der Krankheit weniger Fälle beim Menschen vor, welche Krankheit auf denselben fast nur von Pferden übertragen wird. Hauptsächlich sterben Stallknechte, Kutscher aber auch Veterinäre werden nicht selten das Opfer der Krankheit, ebenso Cavalleristen sowie Pferdeschlächter.

Der Rotz ist ferner die häufigste und gefährlichste Laboratoriums-Krankheit, indem eine Anzahl von Forschern sich bei Sectionen und bei Experimenten diese furchtbare Krankheit zugezogen haben. Die gewöhnlichste Art der Infection ist beim Pferde wohl jene durch die Einathmung zerstäubten Rotzmaterials oder durch Contact mit den Secretionen der Mund- und Nasenschleimhaut benachbarter inficirter Pferde. Häufig inficiren sich die Pferde durch Wunden, besonders an den Füssen, wenn dieselben in inficirten Ställen mit Rotzmaterial in Contact kommen.

Beim Pferde besteht eine erst neuestens von uns und Semmer erkannte in Heilung übergehende Form, bei welcher die Pferde gesund erscheinen und in der Regel nicht inficiren können. Fast die Hälfte der Pferde in Südrussland und Rumänien scheint diese eigenthümliche Form von Rotz zu beherbergen, welche sich durch disseminirte, kleine, eingekapselte, käsige, markartige Knötchen besonders in der Lunge, Leber und Milz charakterisirt. Der Inhalt dieser Knötchen beherbergt etwa in der Hälfte der Fälle lebende aber abgeschwächte Rotzbacillen.

Die Ansteckung des Menschen von Pferden erfolgt entweder durch die intacte, entzündete oder verletzte Schleimhaut des Respirationstractes, indem etwa Stallknechte mit den von Rotzsecreten beschmutzten Händen die Nasenschleimhaut oder verletzte Hautstellen berühren. Ich konnte ferner nachweisen, dass das Virus auch durch die intacte Haut, viel häufiger durch intacte Schleimhäute hindurch inficiren kann, deswegen sind auch das Fleisch und die Eingeweide rotziger Thiere besonders gefährlich und Fütterung mit rohem Fleisch hat schon öfters bei Katzen und wilden Thieren Rotzkrankheit erzeugt. Endlich haben meine Untersuchungen nachgewiesen, dass verstäubtes, feuchtes Rotzmaterial auch die normalen Bronchien inficiren kann.

Pathologische Anatomie. Wir können im Wesentlichen drei Formen von durch den Rotzbacillus erzeugten Veränderungen unterscheiden. Zunächst eine septische Form, welche durch eine reichliche Infection in die Blut bahn erzeugt wird und wobei makroskopisch keinerlei Localisation nachgewiesen werden kann, wohl eine sehr seltene Form. Eine 2. Form stellt sich dar als eine eiterige Infection, welche gewöhnlich von Hautverletzungen ausgeht und eine acute Osteomyelitis oder Pyämie vortäuschen kann. Die 3., weniger acute Form zeigt die eigenthümlichen Rotzgeschwüre und Rotzknoten, welche von Virchow als Granulationsgeschwülste betrachtet und den tuberculösen Neubildungen verglichen wurden. Diese letzte und beim Pferde häufigste Form des Rotzes geht wohl aus einer latenten Form des Rotzes hervor und führt in der Regel ohne merkliche Symptome zur Heilung. Auch bei Menschen konnte ich in einigen Fällen diese Form der Krankheit constatiren.

Bei allen diesen Erscheinungsweisen findet man den charakteristischen Rotzbacillus, welcher aber, wie ich nachgewiesen habe, in Fällen verschiedener Herkunft und Schwere verschiedene Virulenz besitzt.

Beim Eindringen der Bacillen durch die Haut konnte ich zunächst eine kleine Papel erkennen, wobei die Bacillen in den ungemein erweiterten Follikel sich bedeutend vermehrt hatten, und von hier aus durch die proli-

ferirte Epithelschicht, welche auch Karyokinese zu zeigen pflegt, in die Cutis dringen indem sie auch hier zunächst in Lymphräume einwandern und hierauf Anhäufung von Lymph- und Wanderzellen veranlassen. Weiterhin bilden sich die Veränderungen des Deckenepithels aus, namentlich eine vesiculäre Schwellung und Entartung der Zellen, ferner Pustel- und Blasenbildung, zunächst eine Erhebung der Epidermis, veranlasst durch fibrinöses Exsudat. Auch die Rotzknoten in der Tiefe der Organe entstehen zunächst dadurch, dass in der Umgebung der in Blut- oder Lymphbahnen enthaltenden Bacillen eine Wucherung mit Karoykinesen, wie ich zuerst in 1884 nachgewiesen hatte, auftritt. Die Zellen nekrosiren und in ihrer Umgebung tritt eine reichliche Zone von Granulationsgewebe auf. Ebenso entstehen auch die Knötchen, Pusteln und die eigenthümlichen Geschwüre der Schleimhäute.

Fig. 3. Peripherischer Antheil eines kleinen Rotzknotens in der Milz des Pferdes. *a. Entartete Zellen mit Kernfragmentation. b. Blasig entartete Rundzellen, Bacillen enthaltend. c. Grössere, blasig entartete Zelle. d. Zelle in Karyo Kinese.*

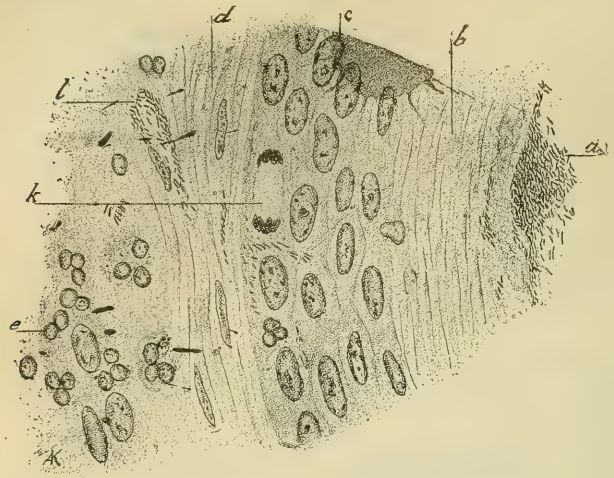
Da ich öfters den Beginn der Krankheit ohne irgend welche vorhergehende Verletzung beobachten konnte, ist es wahrscheinlich, dass in solchen Fällen das Virus in die unverletzte Haut eingedrungen war und findet man hier zunächst papuläre Erhebungen mit entzündeter Umgebung, welche sich zu Bläschen, Pusteln und Geschwüren entwickeln.

In der Umgebung derselben treten hierauf ähnliche Eruptionen auf. Der Lieblingssitz ist die Gesichtsgegend, auch die Hände und die unteren Extremitäten. Aehnliche Eruptionen sind oft zweifellos secundärer Natur. Von denselben gehen öfters entzündete Lymphstränge aus, welche zu geschwellten und manchmal abscedirenden Lymphdrüsen führen.

Die Hautgeschwüre können wenigstens beim Menschen nicht eben als charakteristisch angesprochen werden. Es handelt sich um kraterförmige oder flache, gewöhnlich längliche Ulcerationen mit zunächst gelben, später oft missfärbigen Rändern. Der Eiter derselben ist gewöhnlich schleimig, röthlich, in der Regel weniger charakteristisch als jener der Abscesse. Im Beginne der Erkrankung der Nasenschleimhaut erfolgt eine bedeutende Schwellung und Eiterung derselben oft von Ekchymosen und eigenthümlichen Eruptionen bedeckt. Das Nasenseptum, mehr an den oberen und hinteren Theilen, zeigt zunächst umschriebene flache Erhebungen, welche alsbald zu käsig pulpösen, länglich streifenförmig

Fig. 4. Querschnitt der Haut im Bereiche einer kleinen Rotzpapel. Löffler's Rubin. Geringe Vergrösserung. *c. Stratum corneum. M. Malpighi'sche Schichte. d. Cutis. f. Normaler Haarfollikel. f'. Erweiterter, bacillenhaltiger Follikel. l. Lymphspatten in deren Umgebung Bacillen.*

angeordneten Massen entarten. Später greift die Entartung und die darauffolgende Nekrose und Gangrän in die Tiefe. Es entsteht Nekrose und öfters Perforation der Knochen.



Pig. 5. Ein Theil des Haarfollikels und dessen Umgebung. Vergrössert etwa 800. *a. Bacillen im Innern des Follikel. b. Innere Haarscheide. k. Wuchernde Epithelschichte, zwischen den Epithelzellen sieht man Züge von Bacillen. l. Bacillen in einer Lymphspalte. e. Lymphzellen mit Kernfragmentation.*

In manchen Fällen ist die Schleimhaut des Rachens, namentlich der Gaumenbögen, der Sitz zunächst von kleinen Bläschen, und heftiger Entzündung, worauf oberflächliche Substanzverluste oder tiefe mehr charakteristische Geschwüre entstehen, zwischen welchen unregelmässige Granulationen auftreten, während das tiefe Gewebe, entzündlich ödematös oder stark eitrig infiltrirt angetroffen wird. Auch die Larynx-Tracheal- und die Bronchialschleimhaut mit Ausnahme der Stimmbänder, sind oft der Sitz von Rotzgeschwüren.

Die Lungen sind in verschiedener Weise verändert, manchmal besteht blos eine heftige Congestion derselben, welche sich bis zu apoplectiformen Herden steigert, in deren Mitte oft Abscesse mit dem Charakter metastatischer Herde angetroffen werden. In anderen Fällen gehen die apoplectischen Herde in Gangrän über.

Bei mehr chronischen Formen, erkennt man umschriebene peripherische Abscesse, sowie oberflächliche, gelbliche, derbe Plaques an der Pleura, in deren Mitte oft Eiter und pulpös-käsige Massen angetroffen werden.

Gewöhnlich finden sich über solchen Stellen und Abscessen entsprechende pleuritische Erscheinungen. Der Digestionstractus ist weniger ergriffen, die Schleimhaut des Magens und des Darmes höchstens inficirt, wohl aber finden sich in Leber, Milz und Nieren ebenso wie im Herzfleische parenchymatöse Degenerationen und bei pyämischen Formen kleinere, metastatische Abscesse. Hier finden sich zunächst mikroskopisch nekrotische Herde, in welchen man einestheils bläschenförmig geschwellte Zellen sowie eine Zone erkennt, in welchen die Zellkerne körnig zerfallen sind, und welche auch die Bacillen beherbergt. Weiter nach aussen findet man Zellen in Karyokinese.

Die Veränderungen am Hoden sind nicht constant und zeigen verschiedene Formen, gewöhnlich kleinere Abscesse im Hoden oder Nebenhoden, umgeben von hyperämischer oder hämorrhagischer Zone, endlich kann sich auch eine Sarcokele entwickeln.

Die Knochen und das Knochenmark sind in verschiedener Weise ergriffen, so werden bei einer Rotzinfection der Nasen- und Rachenschleimhaut oft die benachbarten Knochen nekrotisch und perforirt, während bei Rotzgeschwüren an den Unterschenkeln sich gewöhnlich Periostitis und Osteomyelitis mit eitriger Infiltration oder Abscessen, häufig mit osteomyelitschen Metastasen ausbildet. Die Gelenke sind vom periartiulären Gewebe ausgehend häufig entzündet. Das Gefäss- und Nervensystem zeigt eventuell die Er-

scheinungen der Pyämie namentlich sind Lymphangoitis und Phlebitis von den Localisationen der Krankheit ausgehend, häufig.

Als eine Eigenthümlichkeit der Rotzgeschwüre und Abscesse, kann die Neigung derselben zur Vernarbung betrachtet werden, und in der That haben neueste Untersuchungen beim Pferde die sehr häufige Heilung des Rotzes auf diesem Wege nachgewiesen. Unsere letzten Erfahrungen haben aber auch gezeigt, dass selbst im Innern fast ganz vernarbter Rotzknoten noch lebende Bacillen gefunden wurden.

Schon Löffler hatte intra-placentare Uebertragung des Rotzes beschrieben, so dass eine solche in manchen Fällen angenommen werden muss.

Symptomatologie. Wenige Tage nach der Infection durch rotzkranke Thiere, erkennt man die ersten Symptome der Krankheit, während man in Fällen von Infection durch inficirte Gegenstände eine viel längere Incubation annimmt, was aber wenigstens zum Theil wohl mit der Schwierigkeit zusammenhängt, den Moment der Infection genau zu bestimmen, sowie auch damit, dass die ersten Veränderungen oft in der Tiefe der Organe und unerkannt auftreten.

Wir können zunächst zwei Formen des Rotzes unterscheiden: die acute und die chronische.

Bei jeder dieser Formen können wir solche mit einer Inoculation und Manifestation an der äusseren Decke, und eine andere, welche wohl auch als innere Infection bezeichnet wird, unterscheiden, wo die Krankheit mit allgemeinen Erscheinungen beginnt.

Die chronische Form geht häufig in die acute über, während ein gegentheiliges Verhalten selten beobachtet wird.

Der acute Rotz beginnt oft mit Schüttelfrost gewöhnlich mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Anorexie, Muskel- oder Gelenksschmerzen. Während manchmal diese Erscheinungen äusserst heftig sind, sind sie in anderen Fällen wenig ausgesprochen, in einem Theil der Fälle, wo es sich um Infectionen durch die Haut handelt, erkennt man an der Infectionsstelle eine Narbe, Verletzung oder ein daraus entstandenes Geschwür von den erwähnten Charakteren und von welchen häufig lymphangoitische Stränge ausgehen. Die Haut des Gesichtes und der Hände ist geschwellt. Besonders charakteristisch ist die Schwellung und erysipelatöse Röthung (mit diffusen Grenzen) der Nase und deren Umgebung, welche Veränderung allmählig das ganze Gesicht ergreift.

Etwa am 6. Tage entsteht eine pustulöse Eruption namentlich im Gesichte und an den Extremitäten. Zugleich fühlen die Kranken den Nasenrachenraum verstopft und aus der Nase fliesst ein eigenthümlicher, oft blutiger, gelatinöser Schleim, welcher später eine eitrig-schleimige Beschaffenheit einnimmt

Pusteln und Geschwüre erscheinen an der Mundschleimhaut am Pharynx und Larynx, der Schlingact, Athmung und Sprache sind erschwert. Husten mit oft reichlichem, schleimig-eitrigem, foetidem Auswurf tritt auf. Rasselgeräusche und Zeichen von Anschoppung und entzündlicher Infiltration der unteren Lungentheile zugleich mit heftiger Dyspnoe werden manifest, das zunächst schwache Fieber erreicht 40 Grad. Anfangs treten Morgenremissionen auf, während dasselbe später unverändert anhält. Ebenso ist der Puls beschleunigt, endlich beobachtet man Schlaflosigkeit, Reizzustände, Delirien, Haemorrhagien, Brechen, foetide Diarrhoe und Albuminurie sowie Milzschwellung

In dieser Weise sind acut verlaufende Fälle fast immer tödtlich. Wenn die Krankheit acut begonnen hatte, dauert dieselbe mehrere Wochen, während wenn sie sich der chronischen Form anschliesst, blos wenige Tage bis zum letalen Ausgange vergehen.

Von manchen Autoren wird noch eine 2. acute Form des Rotzes als acuter Farcin beschrieben. Doch scheint mir diese Eintheilung nicht

begründet, indem es sich blos um Formen handelt, bei welchen die wohl immer vorhandenen Pusteln, Geschwüre und Abscesse, besonders zahlreich sind.

In solchen Fällen ist die Dauer der Krankheit etwas länger, im Uebrigen aber handelt es sich um denselben Krankheitscomplex.

Während bei den acuten Formen die Hauterscheinungen weniger ausgesprochen sind als jene von Seiten innerer Organe sind beim chronischen Rotz oder Wurm die äusseren Erscheinungen vorwiegend.

Auch hier muss zwischen äusserer und allgemeiner Infection unterschieden werden. In ersterem Falle entsteht 3—4 Tage nach einer Verletzung oder nach der Infection einer Wunde Schwellung Lymphangoitis und schmerzliche Lymphdrüsenschwellung der betreffenden Extremität, ziemlich heftiges Fieber und Ueblichkeiten, endlich Abscesse. Bei Formen, welche mit allgemeinen Erscheinungen beginnen, beobachtet man die früheren Erscheinungen, wozu sich sehr bald die Gelenksschwellungen und zwar oft mit blitzähnlichen Schmerzen gesellen.

Erst nach 4—6 Wochen erscheinen dann die charakteristischen Abscesse und zwar ziemlich plötzlich, gewöhnlich an den unteren Extremitäten und der Umgebung des Gelenkes oder an schon früher kranken Stellen; sie sitzen im subcutanen Gewebe oder an den Muskeln. Manchmal sind sie im Gesichte häufig, seltener am Stamme. Manche derselben sind sehr bedeutend und enthalten oft mehrere 100 Gramm eines gewöhnlich dicken, sulzigen Eiters. Später wird letzterer dünner und weniger charakteristisch, oft mit Blut gemengt. Nach spontanem Durchbruch oder Oeffnung der Abscesse tritt manchmal Vernarbung ein, in anderen Fällen entstehen zahlreiche, fistulöse Oeffnungen, oder torpide Geschwüre mit lividen wuchernden Rändern; öfters mit Gangrän, welche in die Tiefe bis zu den Knochen greifen kann.

Zugleich bestehen Lymphangoitis und Lymphdrüsenschwellung der entsprechenden Gegend.

Nach anscheinender Heilung wiederholt sich gewöhnlich nach 1—2 Monaten die Abscessbildung, welche gewöhnlich progressiv fortschreitet, manchmal entstehen zugleich Pusteln oder Furunkel oder schmerzhafte Gelenksentzündungen, sowie Schwellungen des Hodens. Während dieser Eruption besteht ein intermittirendes Fieber, welches allmählig in ein hektisches, mit Schüttelfröste, Schauer und Nachtschweisse übergeht.

In Folge der wiederholten Eruptionen kommen die Kranken in furchtbarer Weise herab. Dieselben sind äusserst abgemagert, gelblich, mit trockener Haut, die Lunge erscheint angegriffen, die Kranken husten und klagen über Kopfschmerzen, Prostrationen und gehen gewöhnlich unter Delirium zu Grunde.

In manchen Fällen erscheint statt eines Nachschubes von Abscessen das Bild des acuten, tödtlichen Rotzes.

Fälle, welche ganz zu Beginn der Krankheit rationell behandelt werden, gehen oft in Heilung über, während im Uebrigen die Krankheit gewöhnlich etwa ein Jahr nach dem Beginne mit dem Tode endet, es sind aber auch Fälle von mehrjähriger Dauer bekannt. Seltener ist eine chronische Form des Rotzes mit wenig ausgesprochenen äusseren Manifestationen.

Die Krankheit beginnt dann mit Ueblichkeit, Mattigkeit, Gelenks- und Muskelschmerzen oft in der Brustgegend. In anderen Fällen beginnt dieselbe mit den Erscheinungen eines Rachenkatarrhs, näselnder Stimme, verstopfter Nase, indem ein eigenthümlicher Nasenausfluss sich zeigt, welcher sich als schwärzliche Kruste am Naseneingang erkennen lässt. In diesen Fällen entstehen charakteristische, aber langsam sich entwickelnde Geschwüre. Aehnliche torpide Geschwüre entstehen an der Mund-, Pharynx- und Larynxschleimhaut. Es entsteht bedeutende Heiserkeit, Husten, Dyspnoë. Der Auswurf

besteht aus grauen und dicklichen Massen. Der Kranke magert allmälig ab, leidet an Erbrechen und Diarrhoe, Schmerzen in der Gegend eines oder des anderen entzündeten Gelenkes, namentlich Kreuz- und Nackenschmerzen oft an einer localisirten Stelle des Thorax, wodurch ein Pleuritis vorgetäuscht werden kann.

Häufig entstehen auch Abscesse und torpide Geschwüre an der Haut und die Kranken gehen nach langjährigem Leiden an allgemeiner Schwäche oder unter den Erscheinungen des acuten Rotzes zu Grunde.

Diagnose. Die Diagnose des Rotzes ist durchaus nicht immer leicht festzustellen. Im Anfange des acuten Rotzes wird dieselbe leicht mit einem typhösen Fieber, mit Influenza oder mit einem acuten Gelenksrheumatismus verwechselt. Die Aetiologie, besonders aber das Erscheinen des Nasenausflusses, der Erytheme und Pusteln werden aber die Aufmerksamkeit auf sich lenken und namentlich aus den Pusteln gelang es mir immer in wenigen Tagen die charakteristischen Rotzculturen darzustellen, während in anderen Fällen dringender Verdacht auf pyämischen Rotz vorlag, die pathologische Untersuchung aber im Stande war Rotz auszuschliessen. Manche Fälle von chronischem Rotz können nur schwer von syphilitischen Affectionen unterschieden werden, auch hier wird hauptsächlich die bakteriologische Untersuchung jeden Zweifel heben und auch die bekannten, charakteristischen Formen der Syphilis an der Schleimhaut, namentlich des Mundes, der Zunge, werden leicht als solche zu erkennen sein und werden in zweifelhaften Fällen immer das Thierexperiment und die bakteriologische Untersuchung Sicherheit schaffen.

Im bakteriologischen Institut zu Bukarest und zu gleicher Zeit in Russland (Helman) gelang es im Jahre 1890 eine dem Tuberculin analoge Substanz aus Rotzculturen darzustellen, welche bei verschiedenen Thieren wie auch beim Menschen in entsprechender Dose ein eigenthümliches Fieber hervorruft, das zur Diagnostik der Krankheit verwendet werden kann. In zweifelhaften, fieberlosen Fällen wird man demnach 0·02 grm. *Malleïn* unter die Haut einspritzen dürfen, worauf nach 5—8 Stunden Temperatursteigerung von $1^1/_2$ bis 2 Grad erfolgt, welche Temperatur etwa 8—12 Stunden anhält, um dann zur Norm zurückzukehren und nächsten Tag sich wieder in geringerem Grade zu erheben. Leider wird der diagnostische Werth dieser Methode dadurch herabgesetzt, dass auch tuberkulöse Individuen, wenn auch weniger heftig, auf das Malleïn reagiren.

Behandlung. Verschiedene Versuche einer prophylaktischen Behandlung von Thieren haben sich nicht bewährt, obwohl Strauss beim Hunde durch allmählig gesteigerte Injectionen von Culturen in die Blutbahnen einen gewissen, refractären Zustand erzeugen konnte.

Auch Zoekoroff behauptet mittels Durchleiten des Rotzgiftes durch Katzen den Bacillus derart abschwächen zu können, das dasselbe bei Pferden eine benigne Form des Rotzes hervorbringt, worauf die Thiere gegen virulente Infection unempfindlich werden, was ich aber nicht bestätigen kann.

Während die bisher angewendeten polizeisanitären Maassregeln nicht genügend wirksam waren, ist zu erwarten, dass es gelingen werde, mittels unseren Malleïns auch den verborgenen Rotz der Pferde schnell zu erkennen und die kranken Pferde durch Isolirung unschädlich zu machen und selbst zu heilen, worauf wohl die Krankheit auch beim Menschen bald seltener werden dürfte.

Im gegebenen Falle, wird man, sobald man sich eine verdächtige Wunde beigebracht hat, dieselbe möglichst schnell, womöglich mittelst Thermocauter oder anderer radicaler Mittel ausbrennen. Nach Ausbruch der Krankheit wird zunächst der Kranke isolirt werden müssen und sollen alle von denselben herrührenden Gegenstände sorgfältig desinficirt oder vernichtet werden.

Die Personen, welche mit Rotzkranken in Berührung kommen, müssen alle Vorsichtsmaassregeln ergreifen, um nicht selbst inficirt zu werden, oder

die Infection weiter zu tragen. Die Abscesse müssen bald geöffnet und gründlich antiseptisch behandelt werden. Die Geschwüre an der Nase werden durch Irrigationen mit antiseptischen Substanzen besonders *Jodwasser* oder *Creosot* bekämpft. Während bei Pferden günstige Resultaten mittelst *Arsen*, *Jod* und *Quecksilber* erreicht werden, empfiehlt man beim Menschen Behandlung mittelst *Jodtinctur* allmälig von 2 zu 20 Tropfen aufsteigend.

Die Kranken, welche sehr zu Cachexie neigen, müssen gut genährt werden und sind hier tonische Mittel, Einreibungen und Hydrotherapie zu empfehlen.

Durch die Entdeckung des Malleïn's werden die therapeutischen Bestrebungen in neue Bahnen gelenkt. Nachdem es uns gelungen war, mehrere Pferde mittelst allmählig steigenden Dosen von Malleïn in derselben Weise, wie dies Koch für das Tuberkulin vorgeschrieben hatte, zu heilen, haben wir zunächst vorgeschlagen jene Pferde, die *Malleïn-Reaction* geben, ohne anderweitige Krankheitserscheinungen zu zeigen, 2 Monate lang mittelst Malleïn zu behandeln. Auch konnten wir so wie Bonome in einem Falle von chronischen Rotz beim Menschen mittelst systematischer und sehr vorsichtiger Injectionen von Malleïn bedeutende Besserung erzielen. BABES.

Rubeolae. Unter Rötheln *(rubeolae)* verstehen wir eine leicht fieberhafte, ungemein mild verlaufende, contagiöse Allgemeinerkrankung des Kindesalters, welche durch ein kleinfleckiges, hellrosarothes Hautexanthem und durch entzündliche Reizerscheinungen der Conjunctiva und der oberen Luftwege (des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes) charakterisirt wird. Die Existenzberechtigung der Rötheln als einer Krankheit sui generis werden, wie Strümpell treffend sagt, nur diejenigen leugnen können, welche niemals Rötheln gesehen haben. Die sporadisch auftretenden Fälle dürften allerdings stets diagnostische Schwierigkeiten bereiten und berechtigte Zweifel aufkommen lassen. Häufen sich aber die Röthelerkrankungen, gewinnen dieselben eine endemische, oder epidemische Verbreitung, so tritt die Eigenart dieser Krankheit auch deutlich hervor. Freilich sind Röthelepidemien selten. In Halle a/S, einer Stadt von über 100.000 Einwohnern herrschten innerhalb eines Zeitraums von 25 Jahren nur zweimal Rötheln epidemisch; im April—Mai 1885 und im März—April 1891, während z. B. Masern alle 2—4 Jahre aufzutreten pflegen. Ebenso flüchtiger Natur, wie die Krankheit selbst, sind auch die Epidemien, d. h. sie verschwinden ebenso plötzlich wieder, wie sie aufgetreten sind. — Unzweifelhaft haben wir es mit einer contagiösen Krankheit zu thun. Die ersten Fälle betreffen gewöhnlich Kinder derselben Schulclasse. Diese übertragen die Krankheit nicht nur auf andere Mitschüler, sondern sie bringen auch die Rötheln mit nach Hause und inficiren ihre eigenen Geschwister. Am sichersten lässt sich in geschlossenen Anstalten (Pensionaten, Waisenhäusern, Kinderspitälern etc.) die Einschleppung der Krankheit durch einen ganz bestimmten Krankheitsfall nachweisen. Welcher Art aber das Contagium ist, darüber fehlt uns noch jede sichere Kenntnis. Jedenfalls dürfte den bisherigen bacteriologischen Untersuchungen (Klamann, Edwards-Formad) eine unanfechtbare Beweiskraft nicht innewohnen. Säuglinge und Erwachsene zeigen eine auffallend geringe Disposition, eine absolute Immunität besteht aber auch für diese Altersstufen nicht. Das grösste Contingent stellen Kinder vom 4ten bis 10ten Lebensjahre. Ich habe den Eindruck erhalten, dass die Ansteckungsfähigkeit der Rötheln, wie bei den Masern in den ersten Tagen am grössten ist, sie aber dann bald erlischt. Ob ein einmaliges Ueberstehen der Rubeolen Immunität verleiht, ist nicht mit Sicherheit festgestellt, aber nach Analogie der übrigen acuten, contagiösen Exantheme sehr wahrscheinlich. Die Incubationsdauer der Rötheln beträgt etwa 18 Tage, nach meinen Be-

obachtungen in minimo 16, in maximo 20 Tage, jedenfalls dauert die Incubation länger, wie bei den Masern.

Von einem eigentlichen Prodromalstadium kann kaum die Rede sein. Die Kinder gehen früh anscheinend gesund in die Schule und kommen Mittags mit einem Rubeolenausschlag im Gesicht wieder nach Hause. Bei der Mehrzahl besteht zwar vorher ausgesprochener Schnupfen, Conjunctivitis mit Augenthränen und Lichtscheu, Hustenreiz, Rauhigkeit der Stimme, Heiserkeit, sowie leichte Fiebererscheinungen, aber fast gleichzeitig oder innerhalb weniger Stunden (6—12 Stunden) entwickelt sich zunächst im Gesicht und meist auch auf dem behaarten Kopf ein deutliches rundfleckiges, rosarothes Exanthem.

Die einzelnen Flecke variiren von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse; sie sind zackig gerändert, ihre Farbe ist eine mattrosenrothe. Nur ausnahmsweise und auch nur stellenweise confluiren die Flecke. Sie erreichen dann wohl 10 Pfennig- bis Markstückgrösse, zeigen eine etwas dunklere, gesättigtere Färbung, die Hautpartien selbst erscheinen gedunsen und leicht geschwollen. Ein solches Confluiren sieht man am häufigsten im Gesicht, schon seltener an den Extremitäten, überhaupt da, wo die Flecke am dichtesten auftreten (in der Umgebung der Mundwinkel, an den Handgelenken). Am Rumpf und gewöhnlich auch an den Extremitäten stehen die Flecke nur vereinzelt und bleiben isolirt. Nie treten sie an den einzelnen Körperstellen zu gleicher Zeit auf. Sind z. B. das Gesicht und die oberen Extremitäten schon deutlich befallen, so bemerkt man an den unteren Extremitäten noch keine Spur oder nur schwache Andeutungen eines Exanthems. Steht das Exanthem an den unteren Extremitäten in Blüte, so sind die zuerst befallenen Stellen bereits abgeblasst und der Ausschlag im Schwinden begriffen.

Die katarrhalischen Entzündungs- und Reizerscheinungen der Schleimhäute der Conjunctiva, des Nasen-Rachenraumes und des Kehlkopfes bestehen während des Blüthestadiums der Rötheln fort und erfahren in den ersten 24—36 Stunden eine deutliche Steigerung. Bei sehr frühzeitig zur Untersuchung gekommenen Fällen constatirt man mitunter an Stelle der diffusen Röthung und Schwellung der Schleimhäute am harten und weichen Gaumen eine mehr fleckige Röthe, so dass die „katarrhalische" Entzündung wie bei den Masern, Varicellen etc. wohl als Schleimhautexanthem aufgefasst werden darf. In der Hälfte der Fälle sind die Hals- und Nackendrüsen geschwollen, eine Milzvergrösserung konnte ich nicht constatiren. Fieber fehlt vielleicht in keinem Falle. Es hält sich aber auf einer sehr mässigen Höhe (38°—38·5° C.) und dauert nur kurze Zeit (2, 3 Tage). Das subjective Wohlbefinden des Kindes wird nur wenig gestört. Lästig ist bisweilen der heftige Schnupfen, die Lichtscheu und der ausgesprochene Hustenreiz; einige Patienten klagten auf dem Höhestadium des Exanthems über Brennen und Hitzgefühl im Gesicht. Sonst lassen sich die Kinder kaum im Zimmer, geschweige denn im Bette erhalten. Nach 3, 4 Tagen sind sowohl das Exanthem wie alle übrigen Krankheitserscheinungen geschwunden. Complicationen und Nachkrankheiten fehlen. Hin und wieder kommt zwar ein schwererer, selbst tödlich verlaufender Fall vor (Rötheln mit Gastro-enteritis, doppelseitiger Pneumonie und Exitus letalis sah Emminghaus!) inwieweit es sich dann aber um „zufällige" Complicationen handelt, wird kaum zu entscheiden sein. — Ein solch vereinzeltes Vorkommnis ändert sicher Nichts an der Thatsache, dass die Rötheln eine der mildesten und ungefährlichsten Infectionskrankheiten sind. Darin stimmen alle Beobachter in Deutschland, wie in Frankreich überein. Diese Anschauung wird aber keineswegs durchgängig von den englischen und amerikanischen Autoren getheilt.

So constatirte Aitken (1872) wiederholt Todesfälle. Schwere Erkrankungen werden von Cheadle, Robinson, Griffith u. A. erwähnt. Eine bösartige Epidemie (166 Fälle) beobachtete Edwards während des Frühjahrs und Winters 1881/82 im Philadelphia Hospital *(The American Journal of the med. sciences Oct. 1884).*

In 15% seiner Fälle trat schon im Stadium invasionis Nausea und Erbrechen, ja selbst Convulsionen und Delirien auf; in 3 Fällen heftiges Nasenbluten. Während der Eruption stieg oft die Temperatur auf 39·5°—40° C. der Puls auf 120—150 Schläge in der Minute. In manchen Fällen kam es sogar zu Herzschwäche. In 30% bestand Albuminurie in 9 Fällen Hydrops. Dabei traten sehr häufig Complicationen auf: Pneumonien, Bronchitiden, Pleuritiden (12 Fälle); in 40% gastro-enteritische Reizerscheinungen; einmal tuberculöse Meningitis. Recidive wurden zweimal (am 40ten und 20ten Tage) beobachtet. Exitus letalis erfolgte in 7 Fällen. Nach alle dem ist es begreiflich, wenn Edwards die Prognose der Rubeola nur mit grossem Vorbehalt als günstig bezeichnet. v. Genser bemerkt dazu mit Recht, dass wir auch hier zu Lande eventuell auf bösartigere Röthelnepidemien gefasst sein müssten. Eine solche Wandelbarkeit des Charakters epidemischer Krankheiten steht ja nicht vereinzelt da (z. B. beim Scharlach!)

Wenn es so schwer hielt, dass sich die Rubeolen eine allseitig anerkannte Selbständigkeit erringen konnten, so liegt der Hauptgrund dafür wohl in der unleugbaren Aehnlichkeit der Rötheln und Masern. Die Differenzialdiagnose ist im Einzellfall gewiss nicht immer leicht. Als Stütze der Röthelndiagnose müssen die vorher überstandenen Masern dienen. Zwar kommen zwei und mehrmalige Erkrankungen an Masern vor, das sind aber doch nur immer vereinzelte Ausnahmen. Treten gleichzeitig bei 30, 40 Kindern, welche früher ausgesprochene Masern gehabt haben, masernartige Exantheme mit leichten Fiebererscheinungen etc. auf, so ist es nicht zulässig, diese Erkrankung als eine mitigirte Form der Masern (in analoger Weise wie die Variola und Variolois!) aufzufassen, schon deshalb nicht, weil eben so oft die Kinder von den leichteren, milderen Rötheln zuerst befallen werden können, und sie dann später bei der nächstfolgenden Masernepidemie an ausgesprochenen Masern schwer erkranken.

Betreffs der Einzelheiten sei hier noch einmal kurz auf die längere Dauer der Incubation der Rötheln hingewiesen, auf das Fehlen eines eigentlichen Prodromalstadiums, auf die geringen Fiebererscheinungen, die Flüchtigkeit des Exanthems, den Mangel einer Bronchitis und die geringfügige Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, schliesslich auf das eventuelle Nicht-Herrschen einer gleichzeitigen Masernepidemie oder das Nichtvorkommen ausgesprochener Masernerkrankungen während der Röthelnepidemie. Herrschen aber beide Epidemien gleichzeitig oder in unmittelbarer Aufeinanderfolge (Thomas, Wolberg, v. Genser, Claus etc.) so zeigt es sich um so deutlicher, dass das Ueberstehen der Rötheln keinen Schutz verleiht vor den Masern und umgekehrt.

Eine besondere Behandlung erheischen die Rötheln nicht. Die Kinder mögen 1, 2 Tage das Zimmer hüten, im Bett sind sie kaum zu erhalten. Wird „Arznei“ gewünscht, so wird eine *mixtura acida* nicht schaden.

POTT.

Rückenmarkskrankheiten. Die Erkrankungen des Rückenmarkes sind, soferne sie selbständig wichtige Krankheitstypen darbieten, in den Artikeln *„Myelitis,“ „Systemerkrankungen,“ „Tabes dorsalis, „Syringomyelie,“* Friedreich*'sche Krankheit,“ „Muskelatropie“* behandelt. Desgleichen ist den dem Kindesalter typischen Rückenmarksaffectionen ein besonderer Abschnitt im Artikel *„Kinderlähmungen“* gewidmet. Bezüglich der Bulbärparalyse sei auf

den Artikel „*Paralysis glosso-labio-laryngea*," bezüglich der LANDRY'schen Paralyse auf den Artikel „*Paralysis ascendens acuta*" verwiesen. Die diffusse Rückenmuskelsklerose ist gemeinsam mit der gleichsinnigen Gehirnaffection im Artikes „*Sclerosis insularis multiplex*" besprochen. Es erübrigt jetzt nur noch jene Rückenmarksaffectionen in übersichtlicher Reihenfolge aufzuzählen, denen klinisch keine selbständige Stellung zuerkannt werden kann. Vorerst sei eine kurze Skizze der Rückenmarksanatomie und -physiologie gegeben.

a) Rückenmarksanatomie.

Das Rückenmark bildet einen cylindrischen Strang, der nach oben in das verlängerte Mark übergeht, nach unten in den kegelförmigen *Conus terminalis* s. medullaris endigt. Es wird von der Pia mater eng umschlossen und zeigt entsprechend dem Abgang der Extremitätennerven zwei Anschwellungen, die *Cervicalanschwellung* (zwischen dem 3. Hals und 2. Brustwirbel) und die *Lumbalanschwellung* (zwischen dem 10. Brustwirbel und 2. Lendenwirbel i. e. dem Anfang des Conus terminalis). Man theilt das Rückenmark ein in eine *Pars cervicalis*, *Pars dorsalis* und *Pars lumbo-sacralis*. Auf der ventralen Seite wird das Rückenmark durch eine einschneidende Furche (*Fissura longitudinalis*) in zwei symmetrische Hälften getheilt. Jeder dieser Hälften wird wieder durch je zwei seitliche Furchen *(Sulcus lateralis anterior et posterior)* in mehrere Stränge, die als Vorder-, Seiten und Hinterstrang bezeichnet werden getrennt. In der Pars cervicalis des Rückenmarkes ist noch eine weitere Furche sichtbar, der *Sulcus intermedius posticus*, der, in der Mitte zwischen hinterer Median- und hinterer Seitenfurche gelegen, den Hinterstrang in den medianwärts gelegenen GOLL'schen Strang *(Funiculus gracilis)* und den lateralwärts liegenden BURDACH'schen Strang *(Funiculus cuneatus)* theilt.

Die aus dem Rückenmark austretenden vorderen und hinteren Nervenwurzeln convergiren auf ihrem Wege zu den Intervertebrallöchern mit einander. Die hintere Wurzel jedes Spinalnerven schwillt vor dem Eintritt in das zugehörige Foramen intervertebrale zu einem Ganglion an *(Ganglion spinale)*, während die entsprechende vordere Wurzel an diesem Ganglion vorbeizieht und sich mit der hinteren Wurzel erst nach ihrem Austritte aus dem Spinalganglion vereinigt. Da die Wurzelursprünge am Rückenmarke bedeutend näher an einander liegen als die Intervertebrallöcher, so müssen die unteren Wurzeln immer steiler verlaufen und bilden vom Conus terminalis an ein Bündel, das als sogenannte Cauda equina parallel nach abwärts verlauft.

An einem Querschnitte des Rückenmarkes erkennt man die central gelegene, graue und die periphere, weisse Substanz und im Centrum einen feinen Canal, den Canalis centralis, der nach oben in den vierten Gehirnventrikel mündet und nach unten blind im Filum terminale endet.

Die graue Substanz bildet die charakteristische Schmetterlings- oder H-Figur, mit den zwei grauen Flügeln und dem mittleren Verbindungsstück, der grauen Comissur, in welcher der Centralcanal liegt. Der nach vorne gelegene Theil des Verbindungsstückes beider Rückenmarkshälften wird als weisse Commissur bezeichnet, da er zur weissen Substanz gehört. An jedem Flügel der grauen Substanz unterscheidet man das Vorderhorn, den Querschnitt der grauen Vordersäulen und das Hinterhorn, den Querschnitt der grauen Hintersäule. Die Masse der grauen Substanz und hiemit die specielle Gestaltung derselben wechselt in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, am stärksten ist sie im Hals- und Lendentheil entwickelt.

An einzelnen Stellen des Rückenmarkes gehen von den Seitenrändern der grauen Substanz Fortsätze aus, welche, sich radiär verzweigend, in die weisse Substanz eindringen, sie werden als *Processus reticularis* bezeichnet. Als CLARKE'sche Säulen wird eine in der Pars dorsalis des Rückenmarkes gelegene besondere Formation der grauen Substanz bezeichnet, gelegen an der Grenze zwischen Vorder- und Hintersäule und gerade an der Spitze des weissen Hinterstranges.

Die vorderen Wurzeln treten in mehreren Bündeln aus dem vorderen Umfange des Vorderhornes, die hinteren Wurzeln treten in den Hinterstrang und zwar in den BURDACH'schen Strang ein und treten zum Theil direct, zum Theil in longitudinal-geschwungener Einstrahlung in die Spitze des Hinterhornes ein.

Der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz liegt in dem Reichthum an Ganglienzellen, welche der ersteren eigen ist. Nach WALDEYER lassen sich folgende Gruppen von Ganglienzellen in der grauen Substanz unterscheiden:

A. Vorderhornzellen.

1. mediale Gruppe. a) vordere Partie b) hintere „ — 2. laterale Gruppe. a) vordere Partie. b) hintere „

B. Zellen des Mittelstückes (zwischen Vorder- und Hinterhorn).

1. Mittelzellen.
2. STILLING'sche Zellen in den CLARKE'schen Säulen.

3. Seitenhornzellen. (Eine bestimmte Partie des Mittelgebietes, an der Basis des Hinteshorns gelegen, wird als „*Seitenhorn*“ bezeichnet.)

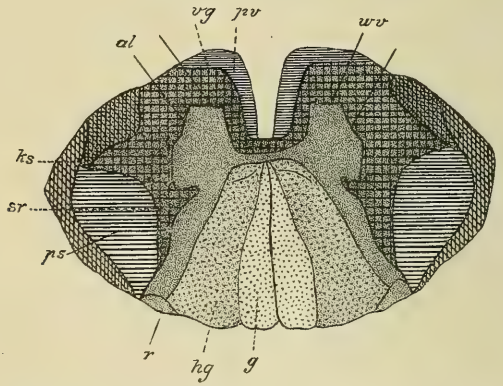
C. Zellen des Hinterhornes.

a) basale Hinterhornzellen
b) centrale „
c) marginale „

Ausserdem gibt es noch „*zerstreute Zellen*“, welche keiner bestimmten Gruppenbildung angehören. Auf die nähere Charakteristik der einzelnen Zellgruppen kann hier nicht näher eingegangen werden und muss diesbezüglich auf die Arbeiten Waldeyer's verwiesen werden.

Die weisse Substanz umgibt, von allen Seiten die graue Substanz. Der Verlauf der Fasern in derselben ist seit Türk's berühmten Mittheilungen über die „secundäre Degeneration“ bekannt. Die von der Gehirnrinde kommenden Bahnen ziehen durch die innere Kapsel, den Pedunculus cerebri und die Brücke in die als Pyramide bekannte Formation der Medulla oblongata und zwar derselben Seite. Ein Strang dieser Fasern tritt direct in den gleichseitigen Vorderstrang ein und verläuft in demselben und zwar an seiner inneren Seite: Pyramidenvorderstrangbahn. Ein anderes Faserbündel tritt auf die andere Seite, und verläuft im hinteren Abschnitt des Seitenstranges nach abwärts: Pyramidenseitenstrangbahn.

Ein schematischer Rückenmarksquerschnitt versinnbildlicht die übrigen Faserzüge:



Schema der Rückenmarkssysteme nach Flechsig und Gowers.
pv Pyramiden-Vorderstrangbahn. *vg* Vorderstrang-Grundbündel. *al* Anterolateraler Strang (Gowers) *ks* Kleinhirn-Seitenstrangbahn. *ps* Pyramiden-Seitenstrangbahn. *sr* Seitenstrangrest (seitliche Grenzschicht der grauen Substanz). *hg* Hinterstrang-Grundbündel. *g* Goll'scher Strang. *wv* Vordere Wurzeln. *r* Randzone.

Im Gebiete zwischen den beiden Vorderwurzeln liegen.
1. *Die Pyramidenvorderstrangbahn.*
2. *Das Vorderstranggrundbündel.*

Im Gebiete zwischen je einer Vorder- und Hinterwurzel liegen:
1. *Die Pyramidenseitenstrangbahn.*
2. *Die Kleinhirnseitenstrangbahn.*
3. *Der anterolaterale Strang oder das Gowers'sche Bündel.*
4. *Der Seitenstrangrest.*

Im Gebiete zwischen den beiden Hinterwurzeln:
1. *der Goll'sche Strang,*
2. *der Burdach'sche Strang.*

Auch auf die feinere, histologische Structur der weissen Substanz des Rückenmarkes kann hier nicht näher eingegangen werden und sei diesbezüglich auf die Schriften von Kölliker, His, Golgi und Waldeyer verwiesen.

Das verlängerte Mark. Die Medulla oblongata hat einen äusserst complicirten Bau und es können deshalb im Rahmen einer kurzen Skizze nur die wichtigsten Bestandtheile, das grobe Gerüst geschildert werden. Verfolgt man den Uebergang des Rückenmarkes in das verlängerte Mark, so findet man, dass die Vorderstränge, bevor sie in den Pons eintreten, etwa in der Höhe des I. Cervicalnerven eine Kreuzung ihrer Fasern vornehmen, wodurch ursprünglich in der Tiefe gelegene Bündel an die Oberfläche treten und jene breiten Gebilde darstellen, die als Pyramiden bezeichnet werden, während die eigentlichen Vorderstrangbündeln nach seitwärts und in die Tiefe rücken. Die Seitenstränge setzen sich direct nach oben fort d. h. sie bilden auch an dem verlängerten Marke die gleichartigen Gebilde wie am Rückenmarke, nur dass sie statt von den moto-

rischen und seniblen Spinalnervenwurzeln von den motorischen Wurzeln des Hypoglossus (XII) und den vorwiegend sensiblen Wurzeln des Glossopharyngeus (IX) und Vagus (X) eingeschlossen werden. In ihren oberen Antheil werden sie Olivenstränge genannt, weil ihnen daselbst ein besonderes, mandelförmiges Gebilde die Olive anliegt. Die Hinterstränge des Rückenmarkes weichen etwa oberhalb der Pyramidenkreuzung auseinander und bilden zwei dicke Stränge *Pedunculi* oder *Funiculi cerebelli*, die direct ins Kleinhirn eintreten. Die Pedunculi cerebelli bestehen aus mächtigen Fasermassen, deren medianer Antheil von der Fortsetzung der Goll'schen Stränge gebildet wird, während der laterale Theil nicht nur von der Fortsetzung der Burdach'schen Stränge, sondern auch von den Corpora restiformia gebildet wird d. s. Faserzüge, welche theils von den Vordersträngen entspringen, theils aus der Gegend der Olive und aus dieser selbst stammen.

Durch das Auseinanderweichen der Pedunculi wird die graue Substanz in Form einer flachen Grube blosgelegt, das ist die Rautengrube, der Boden des 4. Ventrikels Dieselbe wird durch quer verlaufende Faserbündeln in zwei ungleiche Hälften getheilt. In der oberen Hälfte findet man eine kleine, dunkelpigmentirte Grube, unter welcher der Facialiskern liegt. Nach auf- und lateralwärts hievon liegt der motorische Kern des Trigeminus. In der unteren Hälfte der Rautengrube sieht man zwei Wülste neben der Rautengrube, die *Funiculi teretes*, unter denselben liegt jederseits der Hypoglossuskern. Nach aussen von diesen findet sich eine dreieckige, graue Stelle, Ala cinerea, unter deren vorderen Partie der Vaguskern, unter der rückwärtigen der Accessoriuskern liegt. Etwas nach aufwärts vom Vaguskern liegt der Glossopharyngeuskern, nach aussen von ersterem dagegen der hintere Acusticuskern.

b) Rückenmarksphysiologie.

Eine eingehende Physiologie des Rückenmarkes zu liefern kann nicht dem Rahmen der beabsichtigten kurzen Skizze entsprechen. Es können nur die Grundthatsachen knapp registrirt werden.

Das Rückenmark leitet motorische und sensible Bahnen und ist der Sitz der Reflexcentren. Unsere Kenntnisse von der Motilität- und Sensibilitätsleitung sind keineswegs festbegründet, selbst das Bell'*sche Gesetz*, wonach die vorderen Wurzeln motorisch, die hinteren sensibel sind, ist nach neueren experimentellen Versuchen insoferne unrichtig, als die vorderen Wurzel auch sensible Fasern enthält, die der hinteren Wurzel entstammen. Die Pyramidenbahnen (Seitenstrang und Vorderstrang) stellen motorische, die Hinterstränge sensible Leitungen vor. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Vorderseitenstrangrest dient ebenfalls sensibler Leitung; die Vordersäulen haben motorische, die Hintersäulen sensible Functionen. Die Mukelsinnbahnen verlaufen in den Hintersträngen, ebenso wie die Bahnen der localisirten Tastempfindung. Die Temperaturempfindung wird durch die graue Substanz fortgeleitet. Die Vasomotoren verlaufen in den Seitensträngen und verlassen das Rückenmark nach ihren Durchgang durch die graue Substanz mit den vorderen Wurzeln. Stricker wies jedoch auch in den hinteren Wurzeln Vasodilatatoren nach.

Wichtig ist die reflectorische Thätigkeit des Rückenmarkes. Es enthält eine Reihe von Reflexcentren, d. h. Vorrichtungen, durch welche centripetal leitende Fasern mit Gruppen motorischer Ganglienzellen in Verbindung treten und derart einen centrifugal wirkenden Reiz auf bestimmte Muskelgruppen übertragen. Es sind Fasern vorhanden, welche von der hinteren Wurzel in das Vorderhorn eintreten d. s. die Reflexbahnen. Einfache Reflexe haben ihre Reflexbahnen in demselben Rückenmarkssegment, in welchem der Reiz durch die hintere Wurzel eintritt. Dies sind z. B. die Sehnenreflexe. Complicirte Reflexbewegungen gehen aber derart vor sich, dass der sensible Reiz in die verschiedensten Rückenmarkssegmente fortgeleitet wird und auf diese Weise mehrere Schliessungen zu Stande kommen, d. h. eine ganze Reihe von Muskelgebieten reflectorisch erregt werden. *)

Die wichtigsten Reflexcentren wären nach Leyden-Goldscheider folgende:

1. Reflexcentrum für den *Patellarreflex*: oberster Theil der Lendenanschwellung.
2. Reflexcentrum für die *Harnentleerung*: Conus medullaris (3. und 4. Sacralnerv, Stilling'scher Sacralkern).
3. Reflexcentrum für die *Kothentleerung* ist in derselben Region wie das *Blasencentrum* gelegen.
4. Reflexcentrum für die *Darmbewegung*: Lendenmark.
5. Reflexcentrum für die *Erection:* Lendenmark.
6. Reflexcentrum für die *Ejaculation:* Lendenmark.
7. Reflexcentrum für die *Uteruscontraction:* Lendenmark.
8. *Centrum cilio-spinale* liegt zwischen sechsten Cervical- und dritten Dorsalnerven. Es ist ein Centrum für die Pupillenerweiterung.

---

*) Das Capitel der „*Sehnenreflexe*" ist für die allgemeine und specielle Rückenmarkspathologie so wichtig, dass dasselbe in einem eigenen Artikel von Prof. Jendrassik ausführlich behandelt wird (s. d. in ds. Bd.).

Vasomotorische Centren sind durch die ganze Länge des Rückenmarkes verstreut.

In der Medulla oblongata liegen die Reflexcentren für den Lidschluss, das Niesen, Husten, Saug-, Kau-, Schling-, Würg- und Brechbewegung. Ferner ist das verlängerte Mark der Sitz des Athmungscentrums (hinterer Theil der Rautengrube, der herzregulirenden Centren (*Vaguskerne*) und eines die im Rückenmark liegenden vasomotorischen Centren dominirenden Gefässnervencentrums.

Die Lehre von den trophischen Functionen des Rückenmarkes ist noch vollkommen unerklärt. Es erscheint fraglich, ob es Centren im Rückenmark gibt, die eine specifisch-trophische Function besitzen. Ebenso bestritten ist die Existenz specifisch trophischer Nerven. Nach Nothnagel wird die Nutrition durch die Gefässnerven beherrscht und durch die sensiblen Nerven reflectorisch beeinflusst. Bekannt ist das Vorkommen trophischer Störungen bei Rückenmarksleiden (Decubitus, Arthropathien, Mal perforant, Panaritien Gangrän). Auch den Spinalganglien wird eine trophische Function zugeschrieben, wofür die Veränderung der Spinalganglien bei Herpes zoster als Beweis gelten kann.

Rückenmarksabscess. Eine eitrige Entzündung des Rückenmarkes kommt sehr selten vor. Die Abscessbildung stellt einen Ausgang der acuten Myelitis dar (v. „*Myelitis*"), sie steht mit einer eitrigen Meningitis in Zusammenhang oder sie ist der Effect einer traumatischen Verletzung.

Rückenmarksanämie. Die Blutleere des Rückenmarkes ist eine Folge allgemeiner Blutleere, wie sie acut nach schweren Blutverlusten (Darm-, Gebärmutterblutungen u. a.) auftritt oder sich subacut im Verlauf chronischer Anaemie und Chlorosen entwickelt.

Hieran reihen sich die ischaemischen Lähmungen, bedingt, durch Verschluss der Aorta abdominalis. Die Symptome der Rückenmarksanämie sind Paresen in den unteren Extremitäten und secundäre Atrophien. Die Sensibilität bleibt meist intact. Die Prognose ist meist günstig, die Therapie eine gegen das Grundleiden gerichtete. — Eine gewisse Anzahl von „hysterischen Lähmungen" beruht auf Rückenmarksanämie.

Rückenmarksatrophie. Eine allgemeine Atrophie des Rückenmarkes stellt die senile Atrophie dar.

Partielle Atrophien treten sowohl nach Amputationen auf als auch nach durch andere Ursachen bedingten Inactivitätszuständen einzelner Extremitäten. In solchen Fällen liegt eine Verkleinerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte, sowie histologisch erkennbare Atrophien an den Zellen und Fasern vor. — Von der Atrophie des Rückenmarkes zu unterscheiden ist die *Rückenmarksagenesie* oder *Rückenmarkshypoplasie,* eine Hemmungsmissbildung der Medulla oder einzelner Theile derselben. Dieselbe findet sich bei mangelhafter Entwicklung oder Missbildung einzelner Extremitäten (*Hemimelie, Perobrachie* etc.). Agenesie der Pyramidenbahnen wurde in Fällen von Gehirnmissbildungen (*Encephalocele, Mikrocephalie, Hemiatrophia cerebri*) gefunden.

Rückenmarkscompression. Man versteht unter Rückenmarkscompression eine allmählig eintretende Compression des Rückenmarkes durch meningitische, entzündliche Exsudate, durch Tumoren, die sich primär in den Rückenmarkshäuten entwickeln oder in jenem Gewebe ihren Ursprung nehmen, das zwischen Medulla und seiner knöchernen Umhüllung liegt und endlich am häufigsten durch Erkrankungen der Wirbel selbst. Unter den letztgenannten nimmt die Caries der Wirbelknochen, das Malum Potii rücksichtlich der Frequenz die erste Stelle ein. Der Grad der Compression ist verschieden, oft makroskopisch kaum sichtbar, oft vollkommene Zerquetschung. Der histologische Befund zeigt Quellung und Zerfall der Axencylinder, Haemorrhagien, Schwellung der Glia und Sklerosirung. Die Symptome, welche eine Compression des Rückenmarkes erzeugt, sind zunächst Erscheinungen der sensiblen Sphäre: lancinirende Schmerzen, hochgradige Hyperaesthesie, Anaesthesia dolorosa (v. Artikel „*Empfindungsstörungen*" *Bd. I*). Zu diesen „*Wurzelsymptomen*" kommen später die Zeichen directer Rückenmarksläsion: Compressionsmyelitis (v. „Artikel *Myelitis*", Bd. II, pag. 767).

Zur Localisationsdiagnose des comprimirten Rückenmarksabschnittes diene die nachfolgend dargestellte Tabelle nach Edinger-Starr.

Localisation der Function in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
2—3. Cervicalis	Sterno-mastoideus Trapezius Scaleni u. Nackenmuskeln Diaphragma	Hypochondrium (?)	Nacken und Hinterkopf
4. Cervicalis	Diaphragma Supra- und Infraspinatus Deltoides Biceps u. Coraco-Brachialis Supinator longus Rhomboidei	Erweiterung d. Pupille auf Reizung d. Nackens. 4. bis 7. Cervix	Nacken Obere Schultergegend Aussenseite des Armes
5. Cervicalis	Tiefe Muskeln des Schulterblattes Deltoides	Scapular-Refl. 5. Cerv. — 1. Dors.	Rückseite der Schulter und des Armes
	Biceps u. Coraco-Brachialis Supinator longus et brevis Pectoralis, pars clavicul. Serratus magnus Rhomboidei Teres minor	Sehnenreflexe der entspr. Muskeln Ellbogensehne 5.—6. Cervix	Aeussere Seite d. Ober- und Vorderarmes
6. Cervicalis	Biceps Brachialis anticus Pectorales Serratus magnus Triceps	Reflexe von den Sehnen d. Extensoren	Aeussere Seite d. Ober- und Vorderarmes
	Extensoren der Hand und der Finger Pronatoren	Handgelenksehnen 6.—8. Cerv.	Rücken der Hand, Radialisgebiet
7. Cervicalis	Caput longum Tricipitis Extensoren der Hand und der Finger Flexoren der Hand und der Finger Pronatoren der Hand Pectoralis, pars costalis	Schlag auf die Vola erzeugt Schliessen der Finger	Medianusgebiet d. Hand Radialisgebiet der Hand
	Subscapularis Latissimus dorsi Teres maior	Palmar-Reflex. 7. Cerv. — 1. Dors.	
8. Cervicalis	Flexoren der Hand und der Finger Kleine Handmuskeln		Ulnarisgebiet der Hand und des Armes
1. Dorsalis	Strecker des Daumens Kleine Handmuskeln Daumen- und Kleinfinger-Ballen		Innenseite des Ober- und Vorderarmes
2.—12. Dorsalis	Muskeln des Rückens und des Bauches Erectores spinae	Bauchhaut (4.—11. Dors.), Hypochondrium (?)	Haut des Rückens, des Bauches u. der oberen Glutäalregionen
1. Lumbalis	Ileo-Psoas Sartorius	Cremasterreflex 1.—3. Lumb.	Haut der Schamgegend Vorderseite des Hodensackes
2. Lumbalis	Ileo-Psoas Sartorius Flexoren d. Knies (Remak?) Quadriceps femoris	Patellarsehne 2.—4. Lumb. Blase und sexuelle Centren. 2. — 4. Lumb.	Aeussere Seite der Hüfte
3. Lumbalis	Quadriceps femoris Einwärtsroller d. Schenkel Adductores femoris		Vorderseite der Hüfte

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Hand
4. Lumbalis	Abductores femoris Adductores femoris Tibialis anticus Peroneus longus Flexoren d. Knies (Ferrier?)	Rectal-Centrum (4. Lumb. — 2. Sacr.) Glutäal-Reflex (4.—5. Lemb.)	Innere Seite der Hüfte u. des Beines bis zum Knöchel. Innenseite des Fusses
5. Lumbalis	Auswärtsroller der Hüfte Beuger d. Knies (Ferrier?) Beuger des Fusses Extensoren der Zehen Peronei	Fussclonus Achillessehne	Bein und Fuss, äusserer Theil
1. Sacralis	Muskeln der Wade		Hüfte (den inneren Theil ausgenommen)
5. Sacralis	Flexor longus hallucis		Hinterseite des Scrotum
	Kleine Fussmuskeln	Plantar-Reflexe	Perineum. Anus.

Rückenmarksdegeneration ist eine als auf- und absteigende Secundärdegeneration bekannte pathologische Rückenmarksveränderung v. „*Rückenmarkssecundärdegeneration.*“

Rückenmarksentzündung ist im Artikel *Myelitis*, Bd. II, pag. 767 abgehandelt.

Rückenmarks-halbseitenläsion ist ein bestimmter Symptomencomplex, bedingt durch die totale Läsion einer Hälfte des Rückenmarkquerschnittes. Die Kenntnis der Halbseitenläsion verdanken wir Brown-Sequard daher „Brown-Sequard*'sche Lähmung.*“ Die typischen Kennzeichen der Halbseitenläsion sind: Auf Seite der Läsion motorische Lähmung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Körpertheile, der Läsion gleichseitige Hemiplegie oder Hemiparaplegie, Steigerung der Sehnenreflexe, Hyperaesthesie für alle Empfindungsqualitäten in denselben Abschnitten, in der Höhe der Läsion selbst eine anästhetische Zone und oberhalb derselben in einzelnen Fällen eine den ganzen Körperumfang umfassende, schmale anästhetische Region. Auf der der Läsion entgegengesetzten Seite findet sich vollständig intacte Motilität und totale Anaesthesie der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Theile. Zu diesen typischen Hauptsymptomen kommen wechselnde Zeichen der Myelitis je nach Sitz und Art der Läsion. (Gürtelgefühl, Blasen-, Mastdarmstörungen, trophische Gangrän, Gelenksaffectionen.)

Die Ursachen der Halbseitenläsion können Messer- und Degenstiche sein, welche oft haarscharf die eine Rückenmarkshälfte durchschneiden, ferner kommen Wirbelfracturen, Wirbelluxationen, Tumoren etc. in Betracht.

Klinische Bilder, welche scharf dem Brown-Sequard'schen Symptomencomplexe entsprechen würden sind selten, was darin seinen Grund hat, dass die stattgefundene Läsion eben nicht genau nur die eine Hälfte des Rückenmarkes betroffen. Auch in jenen Fällen, wo unmittelbar nach der Verletzung ein „typischer Brown-Sequard“ vorlag, ändert sich später das Bild, indem die Motilitätsstörung zurückgeht, während die Sensibilität noch die schweren Veränderungen behält.

Rückenmarkshaemorrhagie. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz (Haematomyelie) im Sinne der Gehirnhämorrhagie sind selten. Die Ursache solcher Blutungen sind Gefässrupturen, sei es dass diese durch eine primäre Affection des Gefässes selbst (meist immer wieder auf Grund gewisser Dispositionsmomente) veranlasst werden, sei es dass eine abnorme Blutbeschaffenheit oder eine Circulationsstörung im mechanischen Sinne hiezu den Anstoss gibt. Die Symptome der Rückenmarksblutung werden sich je nach Sitz und Umfang der Blutung wechselnd verhalten. In der Casuistik der Beobachtungen sah man Mono- und Paraplegien, Contracturen, Zuckungen, mehr oder minder vollständige Anaesthesien, trophische Hautaffectionen, und schliesslich Erscheinungen einer acuten Myelitis (s. d.). Für die Diagnose der Rückenmarksapoplexie ist in erster Linie der plötzliche Eintritt der

Erscheinungen maassgebend. Die Prognose hängt von Sitz und Umfang der Blutung ab.

Rückenmarkshinterstrangerkrankung. Bildet das typische Bild der Tabes. (v. Artikel „*Tabes dorsalis*“). Chronischer Ergotismus soll ebenfalls zu Hinterstrangerkrankung führen (*Ergotintabes*). Desgleichen kann die Pellagra unter der Form einer Hinterstrangsaffection auftreten (v. Artikel „*Pellagra*“). Ferner gibt es Fälle sogenannter „*Combinirter Systemerkrankung*,“ in denen die Hinterstränge neben anderen Fasersystemen degenerirt sind.

Rückenmarkshöhlenbildung bietet das klinische Bild der Syringomyelie (vergl. Artikel „*Syringomyelie*“ in ds. Bd.).

Rückenmarkshyperämie ist eine Plethora des Rückenmarkgefässgebietes, eine Ueberfüllung der Gefässverästigungen mit Blut. Sie wird als die Ursache einer Reihe von klinischen Symptomenbildern angesehen, die sich als präteriirende, motorische und sensible Lähmungserscheinungen darbieten und als deren Ursachen functionelle Ueberreizung, Erschütterung, Erkältung, medicamentöse und bakterielle Intoxicationen beschuldigt werden. Mit der fortschreitend ausgebildeten Technik der Rückenmarkshistologie wird das meist hypothetische Gebiet der Rückenmarkshyperämie immer mehr eingeengt.

Rückenmarkslähmung, Paresen und Paralysen mehr oder minder umfangreicher Muskelgebiete in Folge von Rückenmarkserkrankungen. Als solche gelten die pathologisch-anatomisch begründeten Affectionen des Markes. Es gibt aber weiter auch Spinallähmungen, denen die pathologisch-anatomische Basis noch fehlt, es sind dies durchaus Krankheitstypen, denen das gemeinsame Moment zukommt, dass das Nervensystem nicht primär, sondern secundär in Folge der Affectionen anderer Organe befallen wird.

Hiezu gehören zunächst die spinalen **Reflexlähmungen.** Dieselben wurden beobachtet im Zusammenhang mit Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane. Man sah sie auftreten bei Gonorrhoeen, Urethrastricturen, Prostataerkrankungen. Man beobachtete eine Reihe von Phimosenfällen, bei denen eine bestehende Reflexlähmung nach Behebung der Phimose zurückging. Eine zweite Gruppe von Reflexlähmungen wurden nach Reizzuständen des Intestinaltractes beobachtet. So wurden *Dentalparalysen* und Lähmungen in Folge von Darmparasiten bei Kindern beschrieben. Man beobachtete sie im Gefolge schwerer dysenterischer Enteritis, aber auch bei Erwachsenen. Eine weitere Gruppe solcher Reflexlähmungen werden durch Uterusaffectionen ausgelöst (Metritis, Lageveränderung der Gebärmutter, in die Geschlechtswege eingeführte Fremdkörper etc.). Ihre Differenzirung von hysterischen Lähmungen ist schwierig. Schliesslich reihen sich hieran Lähmungen, die nach Traumen auftreten. Beobachtet wurden dieselben nach Sturz-, Fall-, Schlag- und Schussverletzungen, ohne dass gerade eine äusserlich sichtbare Continuitätstrennung irgend eines Körpertheiles in jedem Falle stattgefunden hätte. Es gibt zwei Theorien, welche die Reflexlähmungen zu erklären suchen: Die vasomotorische Theorie von Brown-Sequard, wonach die Lähmung als Folge eines von der peripherischen Affection angeregten Gefässkrampfes im Rückenmarke erklärt wird und die Erschöpfungstheorie von Jaccoud, nach welcher der periphere Reiz das die gelähmte Muskelgruppe innervirende Rückenmarkscentrum functionell erschöpft hat.

An die Reflexlähmungen schliessen sich jene Spinallähmungen an, welche als Nachkrankheiten acuter Infecte beobachtet wurden, nach Typhus, Diphtherie, Scharlach, Variola, Cholera, Puerperalkrankheiten u. a. Während man aber früher diese Lähmungen als rein functionelle Paralysen betrachtete, liegen gegenwärtig schon eine ganze Reihe anatomischer Befunde vor, in denen bald zerstreute, myelitische Herde, bald poliomyelitische Veränderungen beschrieben wurden. Als rein functionell sind hingegen die von Leyden und Gubler als asthenische Lähmungen beschriebene Motilitätsstörungen betrachtet, die namentlich im Gefolge des Typhus beobachtet werden.

Eine merkwürdige Form von Lähmung ist die intermittirende Malarialähmung. Erb beschreibt sie als eine bis zur völligen Paralyse fortschreitende Lähmung der unteren und zuweilen auch der oberen Extremitäten, selbst manchmal von Sphincterenlähmung begleitet, stundenlang andauernd und häufig unter kritischen Schweissbruch zurückgehend, um nach dem Quotidian- oder Tertiantypus wiederzukehren und auf Chinindarreichung gänzlich zu verschwinden.

Als Rückenmarkslähmungen werden Paralysen beschrieben, die im Verlaufe chronischer Intoxicationen (Blei-, Arsen-, Schwefelkohlenstoff, Quecksilber, Secale, Tabak und Alkohol), obwohl für die meisten die periphere Pathogenese wahrscheinlich ist.

Neuere Untersuchungen haben im Allgemeinen festgestellt, dass sowohl die meisten Reflexlähmungen, als auch namentlich die nach Infectionskrankheiten und unbestreitbar die nach chronischen Vergiftungen beobachteten Lähmungen neuritischen Ursprunges sind und eventuell nachweisbare Rückenmarksveränderungen sich secundär hinzugestellt haben. Eine ausführliche Darstellung dieser Thatsachen liefert der Artikel „*Polyneuritis*".

Rückenmarksmissbildungen. Zu den Missbildungen des Rückenmarkes gehört die schon besprochene *Agenesie* seu *Hypoplasie,* ferner die *Amyelie,* das totale Fehlen des Rückenmarkes, die *Atelomyelie,* das Fehlen des Halsmarkes (während der übrige Theil des Rückenmarkes normal gebildet ist), die *Diastematomyelie,* die Spaltung des Rückenmarkes in zwei Hälften, die *Diplomyelie,* das doppelte Rückenmark, bei Doppelmissbildungen vorkommend. (Vergl. Artikel „*Wachsthumsstörungen und Missbildungen*" im Bande „*Geburtshilfe-Gynäkologie*", pag. 888.)

Rückenmarks-secundärdegeneration. Seit Türk's grundlegenden Untersuchungen unterscheidet man eine absteigende und eine aufsteigende Secundärdegeneration. Unter absteigender Secundärdegeneration versteht man eine Degeneration der im Rückenmarke verlaufenden Pyramidenbahnen im Anschlusse und als Folge einer Läsion der motorischen (Pyramiden-) Bahnen im Gehirn. Dieser Faserzug zieht beiderseits durch den Pons und den internen Abschnitt des Pedunculus cerebri zum hinteren Schenkel der Capsula interna und durch den Stabkranz ausstrahlend zur Grosshirnrinde, wo er im Bereiche der vorderen und hinteren Centralwindung seine Endigung findet. Die Degeneration findet sich in den Pyramidenvorderstrang- und den Pyramidenseitenstrangbahnen und zwar, da diese auch Fasern der entgegengesetzten Grosshirnhälfte enthält *), in ersterer auf der der Läsion zugehörigen, in letzterer auf der der Läsion entgegengesetzten Seite.

Klinisch ist die absteigende Degeneration oft gar nicht kenntlich; doch wird die Steigerung der Sehnenreflexe und die Contracturbildung bei alten Apoplektikern darauf bezogen.

Eine aufsteigende Degeneration entsteht durch eine Läsion der hinteren Wurzeln, resp. der Spinalganglien. Degenerirt erscheinen die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn. Singer erzeugte aufsteigende Degeneration experimentell durch Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln beim Hunde. Klinische Symptome macht aufsteigende Degeneration, soweit dies bisher bekannt ist, nicht.

Als gemischte Secundärdegeneration wird die Degeneration beschrieben, die sich im Anschlusse an eine Querschnittsläsion entwickeln kann und oberhalb des Herdes das Bild der aufsteigenden, unterhalb desselben das Bild der absteigenden Degeneration bietet. Rigidität, Muskelcontracturen und Erholung der Sehnenreflexe werden auf diese anatomische Veränderungen bezogen.

Rückenmarkssklerose. Die herdförmige Sklerose des Rückenmarkes ist im Artikel „*Sclerosis insularis multiplex*" (in ds. Bd.) behandelt.

Rückenmarkssyphilis. Für fast alle Rückenmarksaffectionen wird die Lues als ätiologisches Moment angeführt. Es gilt dies namentlich für die Fälle von

*) Vergl. „Rückenmarksanatomie", pag. 392.

Hinterstrangsklerose (Tabes) als auch für die von Seitenstrangsklerose (Tabes spastica, spastische Spinalparalyse), schliesslich aber auch für herdförmige Sklerosen (Sclerosis insularis multiplex). Die Zahl der Fälle von Syphilomen (Gummen) des Rückenmarkes ist gering. Auch acute Myelitiden und das wenig scharf begrenzte Gebiet der chronischen Myelitis werden in einzelnen Fällen auf luetische Basis gestellt. Als *„syphilitische Spinalparalyse“* hat Erb einen Symptomencomplex beschrieben, den er bei Syphilitischen häufig zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Krankheitsbild charakterisirte sich mit spastischer Parese und den Folgen des ausgesprochen spastischen Ganges, Blasenschwäche, Abnahme der Potenz, beträchtliche Sensibilitätsstörung. Anatomisch deutet Erb diesen Zustand als eine partielle, myelitische Querschnittsläsion des Dorsalmarkes. Nach Oppenheim bildet das Prototyp der Rückenmarkssyphilis eine *„universelle Meningomyelitis syphilitica,* eine von den Rückenmarkshäuten ausgehende, diffuse Entzündung, die die Neigung besitzt, auf die Wurzeln überzugreifen und Ausläufer in der Form von Geschwulstzapfen von den Peripherie her in die Rückenmarkssubstanz hineinzuschicken.“ Als Kriterien für die Diagnose der Rückenmarkssyphilis *) stellt Oppenheim auf: 1. die gleichzeitig oder vorausgegangenen Hirnsymptome, 2. den schubweisen Verlauf der Erkrankung und das Fluctuiren der Einzelsymptome, 3. die mengitischen Reizerscheinungen und Wurzelsymptome, 4. die auf die Multiplicität der Herde deutenden Erscheinungen, 5. den unvollkommen entwickelten Symptomencomplex der Brown-Sequard'sche Halbseitenlähmung. Eine Reihe von Autoren rathen für jeden Fall von chronischer Rückenmarkserkrankung den Versuch einer Schmiercur an, ein mit Bezug auf die allgemein anerkannten innigen Beziehungen zwischen Rückenmarksaffectionen und luetischen Infect jedenfalls für die Praxis berücksichtigenswerther Vorschlag.

Rückenmarksreizung, *Spinalirritation*, ist eine besondere Form der Neurasthenie und wird im Artikel *„Neurasthenie“* beschrieben.

Rückenmarksseitenstrangerkrankung wird als selbständiges Krankheitsbild gegenwärtig von der Mehrzahl der Autoren nicht anerkannt. Der von Charcot herrührende Terminus *„Tabes spastica“* und die von Berger gebrauchte Bezeichnung *„Lateralsklerose“* werden heute nicht mehr im Sinne eines selbständigen Krankheitsbegriffes angewendet. Die Seitenstrangerkrankung existirt somit nicht als selbständige Systemerkrankung, sondern nur als Theilbefund complicirt anatomischer Rückenmarksaffectionen. Als solche sind zu nennen die „amyotrophische Lateralsklerose“ (v. Artikel *„Systemerkrankungen“*), die Secundärdegenerationen, einzelne Typen von multipler Sklerose (v. *„Sclerosis insularis multiplex“*), die progressive Irrenparalyse, endlich Fälle von luetischer Rückenmarkserkrankung (v. *„Rückenmarkssyphilis“*). Klinisch bieten solche Fälle das Bild der spastischen Lähmung und werden mit der Collectivbezeichnung **„spastische Spinalparalyse“** belegt. Der Ausdruck *„spastische Spinallähmung“* deckt somit anatomisch und pathogenetisch verschiedene Rückenmarkskrankheiten.

Rückenmarkssystemerkrankungen sind die Erkrankungen einer (einfache Systemerkrankung) oder mehrerer (combinirte Systemerkrankung) Fasersysteme. Dieselben sind im Artikel *„Systemerkrankungen“* ausführlich dargestellt.

Rückenmarkstuberculose s. Artikel *„Tuberculose“*.

Rückenmarkstumoren. Die Rückenmarkstumoren müssen wir eintheilen *a*) in solche, welche von der knöchernen Wirbelsäule und ihrer Weichtheile ausgehen und secundär das Mark betreffen und *b*) in solche, die im Rückenmarke selbst oder in seinen Hüllen entstehen. Die vertebralen Geschwülste können sein Exostosen, Echinococcen, Myxome, Osteosarcome und Carcinome. Die Carcinome

*) Das Capitel der „Rückenmarkssyphilis“ ist im Bande **„Hautkrankheiten und Syphilis“** dieses Sammelwerkes ausführlich behandelt.

der Wirbelsäule sind immer secundär, meist metastatisch nach Mammacarcinom. Sie usuriren die Wirbelkörper und erzeugen einen Gibbus; klinisch bieten sie das Bild der Compressionsmyelitis. Ist das Mark noch nicht wesentlich betroffen, dann kann die Diagnose Schwierigkeiten bereiten, zumal vornehmlich die Erscheinungen der Nervencompression das Bild einer Neuralgie (Ischias, Intercostalneuralgie) vortäuschen können. Die Differentialdiagnose von der Cariestuberculose ist unter Beachtung und Erwägung aller Umstände nicht zu treffen, in speciellen Fällen wird man auch die Möglichkeit eines usurirenden Aortenaneurysmas vor Augen haben müssen.

Von den eigentlichen Rückenmarkstumoren gehen die meisten von den Häuten aus. Es sind meist primäre Neoplasmen. Extradural wurden beobachtet: *Lipome, Enchondrome, Echinococcen,* intradural: *Fibrosarkome, Angiosarkome, Lipome, Neurome.* Neurome und Sarkome pflegen zuweilen multipel vorzukommen. Im Marke selbst entwickeln sich *Tuberkeln, Cysticerken* und *Gliome.* Das Krankheitsbild, welches die Entstehung derartiger Tumoren begleitet, ist das einer mehr oder weniger raschen Compression der Nervenwurzeln und des Markes. Zuweilen wurde der Brown-Sequard'sche Symptomencomplex beobachtet. Eine differentielle Diagnostik des intra- oder extraduralen Sitzes ist nicht möglich. Der Höhenlocalisation nach unterscheiden wir:

a) *Tumoren des Halsmarkes:* Spastische Hemi- oder Paraplegie, Anaesthesien und trophische Störungen des Hals- und Nackenmuskulaturgebietes. Bei Betheiligung der oberen Dorsalwurzeln: Pupillar- und Lidspalterscheinungen.

b) *Tumoren des Dorsalmarkes:* Paraplegie und Anästhesie der Beine, Lähmung der Bauchmuskeln und Anästhesie am Rumpfe.

Bei beginnender Compression sowohl des Hals- als des Dorsalmarkes sind die Sehnenreflexe erheblich gesteigert und es besteht gleichzeitig (trotz intactem Lendenmark) eine Erschwerung des willkürlichen Harnlassens.

Bei totaler Compression erlöschen die Reflexe und es tritt Harnträufeln ein.

c) *Tumoren des Lendenmarkes:* Es wird der Plexus lumbalis und sacralis betroffen (atrophische Lähmung und Anästhesie beider Beine, Fehlen der Reflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung).

d) *Tumoren der Cauda:* Im Gegensatz zu den Lendenmarkstumoren wird immer zuerst der Plexus sacralis von den Caudatumoren betroffen. Ein ausschlaggebendes Merkmal zwischen Affection der Cauda und jener des Lendenmarkes existirt nicht (Leyden-Goldscheider). Charakteristisch für die Diagnose des Rückenmarkstumoren ist die Aufeinanderfolge der Symptome, d. h. primär Wurzelsymptome, secundär Markssymptome, ferner dass zunächst nur einseitige, später doppelseitige Compressionserscheinungen auftreten. Als Hilfsmittel zur genauen Segmentdiagnose diene die im Abschnitte *„Rückenmarkscompression"* dargestellte Tabelle nach Edinger-Starr.

Die Therapie der Rückenmarksgeschwülste kann, wenn man von den Gummageschwülsten absieht, nur eine chirurgische sein. In der That hat die Chirurgie auch auf diesem Gebiete bewundernswerthe Erfolge aufzuweisen. Horsley war der erste, der im Jahre 1887 ein Fibromyxom in der Höhe der 3. und 4. Dorsalwurzel mit den Ausgang in Genesung entfernte. Bis zum Jahre 1895 sind 12 Fälle der operativen Entfernung von Rückenmarkstumoren bekannt. Ausführliches hierüber ist im Artikel *„Rückenmarkschirurgie"* der Disciplin *„Chirurgie"* dieses Sammelwerkes nachzulesen.

Rückenmarksvordersäulenerkrankung. Die Vordersäulen und die in ihnen liegenden motorischen Ganglienzellen sind erkrankt bei der Poliomyelitis acuta anterior. Dieselbe bietet klinisch das häufige Bild der spinalen Kinderlähmungen (s. Artikel *„Kinderlähmungen,"* Bd. II, pag. 399). Auch bei Erwachsenen sind Fälle von acuter und chronischer Entzündung der Vordersäulen beschrieben worden und wurden als *Poliomyelitis acuta et chronica adultorum* bezeichnet. Die acute Form wird auch *acute Spinallähmung der Erwachsenen* [wie bei den Kindern

plötzlich auftretende schlaffe Lähmung (mono-, hemi- und paraplegisch) mit rach naschfolgender Atrophie bei normaler Blasen- und Mastdarmfunction] benannt. Die chronische Form stellt eine allmählig verschiedene Muskelgruppen betreffende Lähmung mit nachfolgender Atrophie dar, während bei der progressiven spinalen Muskelatrophie, die im Effect dasselbe Bild liefert, die Atrophie der Lähmung vorangeht. Eine weitere Vordersäulenerkrankung stellt die ebengenannte Atrophia musculorum spinalis progressiva dar, die im Artikel „*Muskelatrophie*“ (Bd. II, pag. 755) ausführlich behandelt ist. Schliesslich gehört die Vordersäulenerkrankung zu dem pathologischen Befund der amyotrophischen Lateralsklerose (Vergl. Artikel „*Systemerkrankungen*“). C. R.

Rumination (Merycismus). Man versteht unter Merycismus das Aufsteigen von Nahrungstheilen bis in den Mund und Wiederhinunterschlucken derselben, in den meisten Fällen, ohne dass ein eigentliches Wiederkauen statt hat. Rumination findet sich bei beiden Geschlechtern, nach meinen Erfahrungen am häufigsten bei Männern im Alter von 20—30 Jahren. In den meisten Fällen handelt es sich um neurasthenische Individuen, in anderen werden Zeichen von Neurasthenie vermisst. Mehrfach ist die Beobachtung gemacht, dass die Rumination von Eltern auf Kinder, von Gouvernanten auf ihre Zöglinge übertragen worden ist (Löwe Körner, Lossier).

Aetiologie: Seit der grundlegenden Arbeit von Dunner hat man als Ursache des Merycismus eine Erschlaffung der Cardia angesehen, allein ein Beweis hierfür ist bisher nicht erbracht, es scheint vielmehr, als ob der Ruminationsact bedingt wird durch Aspiration des Oesophagus, wobei sich die Glottis schliesst und das Diaphragma heruntersteigt. Es ergibt sich daraus eine günstige Bedingung für das Aufsteigen von Nahrungsbissen. Nichts destoweniger kann, wie die Beobachtung von Schneider gelehrt hat, die Cardia thatsächlich erweitert sein, ohne dass man indessen in der Erweiterung etwas anderes als eine Folge der consequenten Rumination ansehen darf. Ausserdem zeigen die Beobachtungen von Dehio, Ewald und mir, dass die Schluckgeräusche völlig normal sein können. Endlich hat Decker gesehen, dass in den Magen eingeführte Luft keineswegs schnell wieder ausgestossen wird, was auf einen genügenden Tonus der Cardiamuskulatur hinweist. M. Rosenthal führt die Rumination auf eine krankhaft erregte motorische Reizbarkeit des Vagus zurück, wobei der von Openchowski dargestellte Nervus dilatator cardiae eine Erweiterung der Cardia bewirkt, von wo aus die Anti-Peristaltik des Oesophagus eingeleitet wird. Die Vagusreizung dürfte nach Rosenthal zumeist eine centrale sein.

Symptome: Die Symptome äussern sich abgesehen von der Rumination selbst in dyspeptischen Erscheinungen, die je nach der Beschaffenheit des Magens verschiedenartig sein können. Die Klagen beziehen sich meist auf Appetitmangel, Druck und Völle nach dem Essen, Aufstossen, unregelmässigen Stuhl, selbst Erbrechen. Hierbei kann man die Beobachtung machen, dass in den einzelnen Stadien der Krankheit die Erscheinungen sich ändern. So bestand bei einem meiner Kranken im Beginn der Rumination starkes Sodbrennen und saures Aufstossen, mit dem Fortschreiten der Rumination hörten diese Erscheinungen allmählig auf. Der Ernährungszustand der Patienten kann bei Rumination allerdings leiden, aber nicht durch diese, sondern durch die in Folge des Wiederkauens sich entwickelnde, perverse Magenthätigkeit. Von objectiven Veränderungen ist zunächst Magendilatation als Begleiterscheinung der Rumination erwähnt, indessen handelt es sich nach meinen Erfahrungen weniger um hochgradige Ausdehnungen des Organs, als vielmehr um Erschlaffungen der Magenmuskulatur. Man hat ferner dem Chemismus bei Rumination die Aufmerksamkeit zugewendet, wobei es sich herausgestellt hat, dass hier keineswegs, wie Alt wollte, eine gleichsinnige Veränderung in den che-

mischen Functionen vorliege, sondern dass hier die allerverschiedensten Combinationen vorkommen können. Die Veränderungen des Chemismus stellen demnach, wie ich bereits vor mehreren Jahren hervorgehoben habe, „kein essentielles, sondern lediglich ein accidentelles Moment" der Rumination dar.

Diagnose. Dieselbe macht in denjenigen Fällen, wo die Patienten selbst den Act der Rumination genau beschreiben, keine Schwierigkeit, in der Regel verwechseln die Patienten Rumination mit Erbrechen. Dass es sich um letzteres nicht handelt, ergibt sich aus dem Fehlen von Nausea und der übrigen den Brechact begleitenden, charakteristischen Erscheinungen. Da es sich in der Regel um nervös belastete Individuen handelt, ist die Feststellung allgemein nervöser Alterationen von diagnosticher Wichtigkeit.

Therapie. In einzelnen Fällen lässt sich prophylaktisch gegen das beginnende Leiden insofern ankämpfen, als man die Patienten auf die Nothwendigkeit hinweist, möglichst langsam su kauen und zu essen. Praktisch wichtig ist es, die Patienten nicht allein, sondern stets in Gesellschaft essen zu lassen. Ist die Rumination entwickelt, so sollte man in jedem Falle versuchen, die Patienten dazu zu bringen, dass sie das Hochkommen von Nahrungsresiduen möglichst unterdrücken, in mehreren Fällen ist diese Massregel Einhorn, Ponsger und mir gelungen. In anderen, namentlich veralteten Fällen scheint hingegen die Unterdrückung der Rumination Magenbeschwerden hervorzurufen, die schlimmer sind, als die Rumination selbst. Man thut in solchen Fällen gut, gegen das Leiden nicht zu activ hervorzugehen. Wo im Gefolge der Rumination dyspeptische Beschwerden vorliegen, kann man bei genauer Kenntnis der Magenstörung, je nach dem Charakter der Magenstörung durch Alkalien oder Säuren Erfolge erzielen. Auch die Strychninpräparate sowie die faradysche Sondenbehandlung sind in einzelnen Fällen von Erfolg begleitet gewesen. Jürgensen hat in einem Falle mit gutem, aber vorübergehenden Erfolge die Gavage versucht.

Anhang. **Regurgitation.** Man versteht unter Regurgitation einen Zustand, bei welchem meist flüssige Speisen bis in den Mund zurückgeworfen und dann ausgespieen werden. Bis zu einem gewissen Grade fällt die Regurgitation noch in die Breite des Gesundhaften, wie dies namentlich vom Kindesalter bekannt ist (das *„Speien der Kinder"*) und nur falls ein dauerndes Hochkommen von Speisen stattfindet, kann man von einem krankhaften Zustand sprechen. Im übrigen handelt es sich hierbei um einen ähnlichen Vorgang, wie wir ihn oben bei der Rumination geschildert haben, wie denn auch der Uebergang von Regurgitation in Rumination nach meinen Beobachtungen häufig vorkommt. Hierbei können dyspeptische Beschwerden entweder ganz fehlen oder doch nur in sehr geringfügigem Grade vorhanden sein. Der Chemismus verhielt sich in einigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, durchaus normal. Auch für diese Art der Magenstörung bildet Hysterie und Neurasthenie fast immer die Grundlage.

Diagnose. Die Diagnose ist in ausgesprochenen Fällen leicht, eine Verwechslung ist möglich mit der Pyrosis hydrochlorica, bei der gleichfalls ein Hochkommen saurer Massen stattfindet. Regurgitation unterscheidet sich von letzteren dadurch, dass das bei Pyr. hydrochl. vorkommende, intensive, nach dem Oesophagus und dem Rücken ausstrahlende Brennen fehlt, doch gibt es auch hier Uebergangsformen, welche die Unterscheidung unter Umständen erschweren können.

Therapie. Die Therapie fällt im wesentlichen mit der bei Rumination überein. Ergibt die Untersuchung des Mageninhaltes, dass ein Säureüberschuss vorliegt, so ist derselbe durch Alkalien abzustumpfen. Der wesentlichste Erfolg beruht auch hier auf dem traité moral. BOAS.

Rumpfmuskellähmungen. Das allgemeine hierüber ist in dem Artikel *„Nervenlähmung"* gesagt worden.

Die Rumpfmuskeln können ebenso wie die Muskeln der Extremitäten durch centrale Ursachen (*Poliomyelitis, spinale Form der Muskelatrophie*), durch

Verletzung der sie versorgenden Nerven, und durch primäre Muskelerkrankungen (*Dystrophia musc. progressiva*) ihrer Function für kürzere oder längere Zeit beraubt werden. Die Erfahrung hat gezeigt, dass diese oder jene Nerven und Muskeln mehr zur Erkrankung neigen, wie andere, ohne dass der Grund dafür immer mit gleicher Deutlichkeit ersichtlich ist. Beispielsweise ist eine isolirte Lähmung des *Nervus thoracicus posterior* (*Dorsalis scapulae* Henle), aus dem Plexus brachialis, welcher die beiden MM. rhomhoidei und den M. levator scapulae versorgt, sehr selten. Diese Muskeln ziehen das Schulterblatt nach oben und den unteren Winkel medianwärts und nach hinten; es fällt also bei der Lähmung diese Function aus.

Ebenfalls selten ist die Lähmung der *Nervi thoracici anteriores*, die den M. pectoralis maior und minor und den M. subclavius innerviren. Es fehlt dann die Wirkung des *M. pector. maj.*, welcher den Oberarm adducirt und einwärts rollt, bei feststehendem Oberarm aber die Rippen hebt und somit als Inspirationsmuskel dient; — des *N. pector. min.*, der das Schulterblatt nach vorn und ein wenig nach abwärts zieht (beim Schieben von Lasten und bei festgestelltem Schultergürtel ebenfalls durch Hebung der 2.—5. Rippe, an denen er inserirt, die Inspiration unterstützt. Ein gleiches thut der M. subclavius bei festgestellter Clavicula mit der 1. Rippe, welcher im übrigen die Feststellung derselben gegenüber dem Sternum besorgt.

Die Musc. supraspinatus und infraspinatus werden vom *Nerv. suprascapularis* versorgt. Es sind einige Fälle von isolirter Lähmung desselben beschrieben worden (Sperling — Neurol. Centrbl. 1890 Nr. 10), dem immer noch weitere folgen. Jedoch scheint fast immer eine Lähmung des ganzen Plexus brachialis, welchem dieser Nerv entspringt, vorausgegangen zu sein, so dass die Lähmung selbst als ein Rest des ganzen Processes aufgefasst werden müsste.

Durch Duchenne haben wir die Function des *Musc. supraspinatus* kennen gelernt: er drückt den Oberarmkopf fest gegen die Gelenkhöhle, (mit einem Zug nach oben), und rotirt ihn nach aussen, spannt die Gelenkkapsel, um sie vor Einklemmung zu bewahren, und hebt den Arm in der Richtung nach vorn und oben. Der von mir beschriebene Fall illustrirt dieses Verhalten sehr treffend.

Der *Infraspinatus* hat die letztgenannte Function nicht, sein Ausfall wird meistens dadurch maskirt, dass der vom *Nerv. axillaris* versorgte *M. teres minor*, welcher eine ähnliche Function hat, für ihn eintritt.

Sobald Muskelatrophie eingetreten, ist die Lähmung des Suprascapularis verhältnismässig leicht an der Abflachung der Schulterblatt-Muskulatur zu erkennen.

M. Latissimus dorsi, teres maior und *subscapularis* haben die Innervation durch die Nervi subscapulares gemeinsam. Deren isolirte Lähmung ist durchaus selten, jedoch sieht man sie zuweilen bei der Dystrophia muscul. progressiva. Dann hebt sich der unterste Winkel der Scapula, welchen seine Fasern bedecken, vom Thorax ab, und es entsteht eine eigenartige Schulterdeformität. Die Bewegung, welche durch seine Lähmung vorzugsweise gestört wird, ist das Ziehen des Armes nach hinten, welches in Betracht kommt beim Fassen nach der hinteren Rocktasche und bei den sogenannten Schwadronschieben. Eine ähnliche Function hat bei feststehender Scapula der Teres maior, indem er den Oberarm nach aussen rotirt und nach hinten zieht.

Häufiger als die genannten Formen sieht man die Lähmung des *Nervus axillaris*, welcher für die Versorgung des *Deltoideus* und *Teres minor* bestimmt ist. Durch seinen Verlauf in der Achselhöhle ist er dem Druck der Krücken ausgesetzt, wird auch bei der Schulterluxation immer mit und vielfach am schwersten getroffen, und ist auch dem Einfluss der Erkältung in hohem Grade zugänglich. Deshalb ist es wichtig, das Bild dieser Lähmung

zu kennen, welches in etwas vorgeschrittenen Fällen sich bei der Vergleichung beider Schultern durch die Abflachung des erkrankten Deltoideus bemerkbar macht.

Der *M. deltoideus* hebt bei fixirter Scapula den Oberarm bis zur Horizontalen, während die Hebung darüber hinaus durch die obersten Fasern des Cucullaris und die untersten Fasern des Serrat. antic. major besorgt wird. Jedoch ist mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass gleich bei Beginn der Hebung alle drei Muskeln zugleich in Thätigkeit treten und niemals dem Deltoideus eine isolirte Arbeit überlassen wird.

Dass der *Teres minor* nur die unterste Portion des M. infraspinatus darstellt, ist bekannt; man vergleiche das beim Nerv suprascapularis darüber Gesagte.

Viel mehr Wichtigkeit als alle bisher aufgezählten Lähmungen beansprucht die Lähmung des *Nervus thoracicus longus*, bezw. des von ihm innervirten *M. serratus anticus*, bekannt unter dem kurzen Namen „*Serratus-Lähmung.*“

Der M. *serratus anticus* hat wichtige Function; 1. er zieht den unteren Winkel des Schulterblattes lateralwärts und hebt damit den Acromialtheil; diese Bewegung ist für das Heben des Armes über die Horizontale hinaus von grösster Wichtigkeit; sie tritt besonders in ihre Rechte, nachdem der Arm durch den M. deltoideus bis zur Horizontale gehoben worden ist, 2. er fixirt das Schulterblatt am Thorax, wenn der Schultergürtel für die Bewegung der an ihm entspringenden oder inserirenden Muskeln festgestellt werden soll, z. B. beim Schieben von Lasten (ähnlich wie der M. pectoralis minor) und 3. er vermag bei fixirtem Schultergürtel die Rippen zu heben und dient somit bei der Orthopnoe als Inspirationsmuskel.

Die ausgeprägte Lähmung des Serratus bietet meist ein sehr charakteristisches Bild bezüglich der Stellung der Scapula: hängen die Arme schlaff am Körper herunter, so sieht man, entsprechend dem fehlenden Zug des Serratus das Schulterblatt vom Thorax abstehend und den inneren Rand den Dornfortsätzen der Wirbelsäule genähert. Beim allmählichen Heben der Arme tritt diese Figuration noch deutlicher hervor und stellt sich in Contrast mit dem Verhalten der gesunden Seite. An dieser Verstellung sind im Wesentlichen die Antagonisten des Serratus: die *Mm. rhomboidei* und der *M. levator scapulae* schuld; dauert die Lähmung längere Zeit, so wird ihr Zug constant, und es stellt sich der Zustand ein, den wir als secundäre oder paralytische Contractur zu bezeichnen gewohnt sind.

Die Atrophie der Serratus-Zacken ist bei länger dauernden Lähmungen meist deutlich sichtbar.

In der überwiegenden Zahl von Fällen findet sich die Serratus-Lähmung nur einseitig; eine doppelseitige, periphere Serratus-Lähmung ist von mir im Jahre 1892 der Berliner neurolog. Gesellschaft vorgestellt worden (*Neurol. Centralbl. 1892*). Die Thatsache, dass meist nur Männer und selten Frauen von der Lähmung betroffen werden, erklärt sich daraus, dass die ersteren im Beruf, bei der Arbeit, besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, welche gern den *Nervus thoracicus posterior*, der an der Stelle, wo er zwischen *M. scalenus anticus* und *medius* liegt, sehr oberflächlich verläuft, zum Angriffspunkt wählen. Es sind dies scharfkantige, schwere Gegenstände, die auf der Schulter getragen werden, Quetschungen durch auffallende Ziegelsteine oder Holzblöcke, Ueberanstrengung bei einer Arbeit mit einseitiger Muskelanspannung, Erkältungen, Erhitzungen, atmosphärische Einflüsse u. s. w.

Die Prognose ist bei uncomplicirten Lähmungen im allgemeinen sehr günstig.

Bei der Therapie leistet neben allgemeinen hygienischen Anordnungen der galvanische Strom, unterstützt von einer verständigen Heilgymnastik, die besten, ja geradezu unentbehrliche Dienste. SPERLING.

Rupturen innerer Organe. Die Zerreissungen innerer Organe kommen theils spontan zu Stande als Folge vorhergehender Erkrankungen dieser Organe, theils entstehen sie durch von aussen auf den Körper oder Körpertheil einwirkende Traumen. Sehr häufig combiniren sich beide Momente mit einander, indem das Trauma als accessorischer Factor die directe Veranlassung zu der Ruptur des bereits früher erkrankten Organs bildet. In gerichtlich-medicinischer Beziehung bilden die Rupturen innerer Organe ein wichtiges Capitel der Körperverletzungen und finden daher in diesem Werke im Bande *„Hygiene - Gerichtliche Medicin“* nach ihrer forensischen Bedeutung entsprechende Behandlung. Hierorts seien nur kurz die wichtigsten klinischen Erscheinungen der Zerreissung der Brust und Bauch-eingeweide besprochen.

I. Ruptur des Herzens (*Cardiorrhexis*). Die Ruptur des Herzens kann infolge traumatischer Einflüsse entstehen oder spontan als Folge pathologischer Veränderungen der Herzwandungen eintreten (*spontane Herzruptur*).

Zu der ersten Kategorie gehören diejenigen Continuitätstrennungen des Herzens, welche durch penetrirende Stich- und Schusswunden, durch starken Stoss und besonders durch Fall aus bedeutender Höhe veranlasst werden. In solchen Fällen kann auch ein vollständig gesundes Herz eine hochgradige Verletzung erleiden, wie dies bei einem Knaben in Warschau der Fall war, welcher, indem er einen schweren Stein auf dem Kopfe trug, zu Boden stürzte und plötzlich starb. Bei der Section, welche Prof. Brodowski vornahm, hat es sich herausgestellt, dass die ganze Herzspitze abgerissen war, während der Muskel selbst keine nennenswerthe, pathologische Veränderungen darbot.

Was die zweite Kategorie d. h. die spontanen Herzzerreissungen anbelangt, so liegt ihnen am häufigsten eine durch Verstopfung der Coronararterien entstandene partielle Erweichung (*Myomalacie*) zu Grunde. Ausserdem können grössere Abscesse, das acute Geschwür, desgleichen grössere intrapericardiale Blutergüsse (infolge von Blutung eines grösseren Astes der Coronararterie oder eines Aneurysma) zur Zerreissung Anlass geben. Als Ursache kann auch ein durch Diaphragma aufs Herz übergreifendes Magengeschwür (*Ulcus ventriculi*) vorkommen.

Im Allgemeinen kann man behaupten, dass die klinischen Formen anlangend, zur Entstehung der spontanen Herzrupturen am häufigsten Anlass geben:

1. Die fettige Degeneration und fettige Infiltration des Herzfleisches.
2. die acute oder chronische Entzündung des Herzmuskels (Myocarditis acuta et chronica), sowie deren Folgezustände, wie Narben, Abscesse. Hierher soll die sogenannte Segmentation vel Desintegration vel Fragmentation der Muskelfasern hiezugerechnet werden, die darauf beruht, dass die Herzmuskelfasern die physiologische Verkettung ihrer Glieder, nämlich der einzelnen Muskelfasernzellen, welche je an ihren beiden Enden mit den benachbarten verlöthet sind, einbüssen. Infolge dessen entstehen weit klaffende Querspalten. Diese Zergliederung der Muskelfasern, welche manche Autoren direct für mikroskopische Berstungen der Fasern annehmen, kann, falls dieselbe in bedeutender Ausdehnung vor sich geht, Veranlassung zur Zerreissung des Herzens selbst geben.
3. Erkrankungen der Coronararterien geben nicht selten eine Ursache der Ruptur ab.
4. Neubildungen, Gummaknoten, Echinococcen können, zumal durch die ihrer Umgebung gesetzten Veränderungen in der Muskelsubstanz, eine Ruptur hervorbringen.

Mit Rücksicht auf die bereits vorhandenen Veränderungen können Gelegenheitsmomente sehr leicht die endgiltige Ursache für die Herzzerreis-

sung abgeben, wie moralische Erschütterungen (Philipp V., spanischer König, starb an Herzruptur, nachdem er die Nachricht von der Niederlage bei Piacenza bekommen hat), physische Ueberanstrengungen etc. beim Tanze, bei Stuhlentleerung, Coitus, während des Erbrechens, oder heftiger Hustenanfälle, während des Geburtsacts, epileptischer Krämpfe, ja sogar beim plötzlichen Hineingehen in ein kaltes Bad. In letzterem Falle kann die Contraction der peripheren Herzgefässe eine Steigerung der Herzarbeit und somit eine Zerreissung des bereits krankhaft veränderten Herzens hervorrufen. Es kommen jedoch Fälle vor, bei denen die Berstung ohne jegliche äusserliche Ursache mitten in vollständiger Ruhe z. B. während des Schlafes, einzig und allein unter dem Einflusse des gewöhnlichen Blutdruckes eintritt.

Pathologische Anatomie. Der häufigste Sitz des Risses ist die linke Kammer, zumal in der Nähe der Herzspitze und die vordere Wand, was auf die an diesen Stellen häufig constatirten, pathologischen Veränderungen zurückzuführen ist. Von dieser Stelle verläuft der Einriss zuweilen in der Richtung des Septum. Seltener kommen Risse in der rechten Kammer und im rechten Vorhofe und am seltensten im linken Vorhofe vor. Bei Continuitätstrennungen traumatischen Ursprunges verhält sich die Sache umgekehrt, die rechte Herzhälfte, weil mit einer grösseren Fläche als die linke dem Brustkorb anliegend, kommt in erster Reihe in Gefahr.

Für gewöhnlich existirt nur ein einziger Einriss, es kommt jedoch vor, dass deren mehrere in einer Kammer zu verzeichnen sind.

Die Berstung kann eine vollständige sein, wenn die ganze Dicke der Wandung betroffen (*Ruptura completa*), oder dieselbe ist eine unvollständige (*Ruptura incompleta*), wenn der Zerreissung nur einzelne Muskelschichten anheimgefallen sind. Die Rissöffnung kann verschieden sein von einigen *mm* bis einigen *cm*, zuweilen zieht sich der Riss über die ganze Länge der Kammer hinweg, beginnt an der Basis und endet an der Herzspitze. Die Gestalt des Risses ist entsprechend dem Verlaufe der Muskelfasern und der Muskelschichten eine spaltförmige, gezackte und die Wandung fistelförmig durchsetzende, weshalb die innere und äussere Oeffnung einander keineswegs entsprechen. Das benachbarte Gewebe ist gewöhnlich stark blutig infiltrirt und in einem mehr oder weniger hohen Grade degenerirt.

Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Ruptur selbst während der Systole, zumal bei deren Beginn, als der Blutdruck in den Herzhöhlen der stärkste ist, zu Stande kommt. Das Blut ergiesst sich in die Höhle des Pericards in einer mehr oder weniger grösseren Quantität, letztere kann selbst 2 Liter betragen (Barth). Waren aber vor der Zerreissung die Herzbeutelblätter mit einander verwachsen, so kann der Erguss in die Pleurahöhle, ja selbst in die grossen Arterienstämme erfolgen. Grössere Blutungen kommen hauptsächlich dann zu Stande, wenn die Ruptur eine vollständige ist, mit einmal erfolgt, wo aber dieselbe langsam in gewissen Zeitintervallen eintritt, ist die Blutung eine geringere und der Zerstörung fallen nur manche Muskelschichten anheim.

Es kommen auch Rupturen im Innern des Herzens selbst vor, wie z. B. Zerreissungen der Papillarmuskeln der Sehnenfäden, der Kammerscheidewand, Losreissungen mancher Klappen. Dieselben pflegen durch Entzündung des Endo- und Myocards verursacht zu sein und sind keineswegs so gefährlich, wie die Zerreissungen des Herzens selbst.

Symptome. Die Herzzerreissung hat einen plötzlichen oder sehr raschen Tod zur Folge. Der vorher für vollständig gesund gehaltene Patient stürzt plötzlich wie vom Blitze getroffen zu Boden. Zuweilen erhebt er ein kurzes Geschrei, greift ans Herz, wird bleich, macht einige oberflächliche Athembewegungen und stirbt unter rapid zunehmender Herzschwäche. Zuweilen gesellen sich Krämpfe und Erbrechen hinzu. Es trifft sich auch, dass Jemand gesund schlafen geht

und morgens im Bette todt gefunden wird. In anderen Fällen verläuft der Process langsamer, sich über einige Stunden, ja selbst Tage hinziehend und dies scheint dann der Fall zu sein, wenn die Ruptur mit gewissen Intermissionen erfolgt, wenn einzelne Muskelschichten der Zerstörung anheimfallen und die Blutgerinnsel zeitweilig die Risstelle verstopfen. Die Patienten klagen dann über einen nach den Seiten und dem linken Oberarm irradiirenden, dumpfen oder reissenden Schmerz. Der Schmerz tritt wie anfallweise auf, somit an Angina pectoris erinnernd. Es tritt häufig bis zur Orthopnoë ansteigende Dyspnoë, Uebelkeit, Erbrechen, manchmal Durchfälle, schwacher Puls hinzu. Solche Anfälle können sich mehrmals wiederholen, bis der Patient während eines derselben stirbt. Dies geschieht dann, wenn es zur completen Ruptur gekommen ist und das Blut sich in die Herzbeutelhöhle entleert. In solchen Fällen nimmt die Herzdämpfung bedeutend an Dimension zu, die Herztöne werden schwach, es lässt sich nur ein schwaches Summen oder Murmeln hören, gleichzeitig tritt Blässe des Gesichts, Cyanose der Lippen, Gefühl von Kälte, Ohnmacht, Verlust des Bewusstseins auf, der Puls schwindet — kurz es treten die Erscheinungen der Herzlähmung vor.

Im Allgemeinen kann man behaupten, dass der Tod bei Herzruptur entweder infolge der plötzlichen Hirnanämie oder infolge der Verhinderung der Herzcontractionen durch grossen Bluterguss in die Herzbeutelhöhle veranlasst wird oder schliesslich infolge der Beeinträchtigung der Herzinnervation (shok) eintritt.

Diagnose. Sichere Anhaltspunkte, die auf eine Herzzerreissung hindeuten möchten, besitzen wir nicht, weil die oben angeführten Erscheinungen auch die Gehirnblutungen, ein geborstenes Aneurysma, Angina pectoris und überhaupt andere plötzliche Todesarten begleiten. Die Diagnose wird also nur eine mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. Dieselbe gewinnt an Sicherheit, wenn es neben dem plötzlichen Schmerz in der Herzgegend und den Erscheinungen einer inneren Blutung gelingen wird, eine rapide Zunahme der Herzdämpfung festzustellen.

Auf eine Ruptur im Innern des Herzens z. B. der Papillarmuskeln, auf eine Losreissung der Klappen können wir durch das rapide Auftreten von Geräuschen schliessen, die sehr laut zu sein pflegen und ihren Ursprung der entstandenen Klappeninsufficienz verdanken.

Die Prognose ist ungünstig. Ob überhaupt eine Heilung möglich ist, ist unentschieden, es wäre kaum anzunehmen, dass ein degenerirter Herzmuskel eine Tendenz zur Vernarbung der Einrisse zeige. Aus demselben Grunde ist Rostan's Ansicht, welcher die Narben am Herzen auf geheilte Berstungen zurückführen will, nicht ohne Weiteres anzunehmen. Nur in denjenigen Fällen, in welchen wir mit einer langsam auftretenden, unvollständigen Zerreissung zu thun haben und die Blutgerinnsel die Oeffnung verlegen, können wir die Möglichkeit der Heilung nicht leugnen.

Die Therapie darf hauptsächlich eine prophylaktische d. h. nach dem Grundleiden (*Degeneratio adiposa, Myocarditis* etc.) gerichtet sein, mit Berücksichtigung einer zweckmässigen Diät und Vermeidung jeglicher physischer und geistiger Anstrengungen.

Ist die Ruptur geschehen, so wird es zweckmässig sein, wenn wir auf einen Erguss in die Pericardialhöhle Verdacht haben, kalte Eisumschläge auf die Herzgegend zu appliciren, die Herz- und Nervenfunction mittelst Excitantien, wie Coffein, Kampher, Moschus, Aether, alter Wein, Sinapismen, Ammoniak zum Riechen, Besprengungen mit kaltem Wasser zu heben. Sind heftige Schmerzen vorhanden, so nehme man zu Morphium Zuflucht.

J. PAWINSKI.

II. Ruptur der Aorta. Zerreissung der Aorta.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Continuitätstrennungen in der Aortenwand können zu Stande kommen:

1. in Folge von Verletzungen bei durch scharfe Instrumente beigebrachten penetrirenden Wunden, bei Schusswunden, infolge eines heftigen Stosses, und besonders bei heftigen Körpererschütterungen, wie dies z. B. beim Falle aus bedeutender Höhe eintritt. In solchen Fällen kann eine Zerreissung der Aorta auch bei vorher vollständig intacten Gefässwandungen zu Stande kommen.

2. Im anderen Fall tritt die Ruptur bei bereits vorhandenen pathologischen Veränderungen an den Wandungen, zumal bei endarteriitischen Veränderungen auf. Diese Processe können leicht bald durch Ulcerationen an der Intima, bald durch Atrophie und Verdünnung der Gefässwandungen (Media et Intima) eine Zerreissung zur Folge haben. Zuweilen kommt die Ruptur nach vorausgegangener bedeutender Erweiterung der Gefässwandungen, wie das bei Aneurysmen der Fall zu sein pflegt, zu Stande.

3. Die Ruptur kann eintreten durch Uebergreifen des geschwürigen Processes aus den Nachbarorganen auf die Aorta, wie dies z. B. bei Krebs der Speiseröhre, bei Divertikeln der letzteren, bei im Oesophagus stecken gebliebenen Fremdkörpern, bei geschwürigen Processen in der Trachea und grossen Bronchien, bei Caries der Wirbelsäule der Fall ist.

4. Am seltensten tritt Ruptur bei intacten Gefässwandungen und bei Abwesenheit irgend welchen Traumas auf. In solchen Fällen muss eine angeborene Schwäche, eine Schwäche der Wandungen vorausgesetzt werden, die bei momentaner Steigerung des Blutdruckes Anlass zu Gefässzerreissung geben kann.

Im Allgemeinen muss betont werden, dass die Steigerung des seitlichen Blutdruckes, die bald unter dem Einfluss psychischer Erregungen, bald infolge physischer Anstrengungen, wie auch infolge der Herzhypertrophie eintritt, ein wichtiges zur Ruptur disponirendes Moment bildet.

Die Berstung kann entweder eine vollständige (*Ruptura completa*), die ganze Dicke der Wandung durchgreifende oder eine unvollständige (*Ruptura incompleta*) sein, sobald nur eine oder zwei Membranen verletzt sind. Die unvollständige Ruptur kann mit der Zeit eine complete werden, alsbald auch die letzte Membran (Adventitia) von der Ruptur betroffen wird. Am häufigsten haben wir mit einer Berstung der Intima und Media zu thun. Die Ränder der zerrissenen Membran gehen entweder blos auseinander, wobei der nicht verletzte Theil einer bedeutenden Dehnung ausgesetzt wird oder dieselben werden von der Adventitia losgetrennt. Im letzteren Fall dringt das Blut zwischen die Gefässmembranen, gewöhnlich zwischen der Media und Adventitia, trennt dieselben von einander, eine Art künstlichen Canal bildend (*Aneurysma dissecans*). Anderswo drängt das Blut die einzelnen Schichten der Media auseinander, so dass die äussere Wandung des Canals aus Adventitia und einer gewissen Schicht der Media, die innere wieder aus einem gewissen Theile der Media und der Intima besteht. Die Beobachtungen, in welchen ein Aneurysma dissecans sich, zwischen der Intima und Media herausgebildet hat, gehören zu den grössten Seltenheiten (Peacock). Die Canalöffnung, durch welche das Blut zwischen die Membranen eindringt, befindet sich gewöhnlich in der Aorta ascendens, von wo dieselbe sich sehr weit längs der Aorta zuweilen selbst bis zu ihrer Theilungsstelle in die Aa. iliacae, ja selbst bis zur A. poplitea erstreckt.

Der untere Theil eines solchen mit Blut gefüllten Canals kann durch Zerreissung der Media wiederum in Verbindung mit dem Gefässlumen treten oder es kommt zu einer Ruptur der Adventitia, wobei sich das Blut in die benachbarten Höhlen (Pleura, Pericard, Peritoneum) oder in das umgebende

Zellgewebe ergiesst, eine Art eines falschen Aneurysma (*Aneurysma spurium*) bildend. In seltenen Fällen erfolgt Heilung durch Auflagerung von Gerinnseln auf die Innenfläche der Adventitia und durch Verdickung der letzteren. Ein tödtlicher Bluterguss in die Körperhöhlen erfolgt auch in denjenigen Fällen, in denen ein Aneurysma dissecans nicht zu Stande kommt, sondern die Zerreissung der ganzen Wandung mit ein Mal oder langsam von Statten geht. Zuweilen kann eine partielle Ruptur einer der Membranen in der Nähe der Semilunarklappen Anlass zur Insufficienz geben. Dies geschah in einem von mir beobachteten und veröffentlichten Falle (Berl. klin. Wochenschrift 1890, pag. 894). Die Ruptur der Intima befand sich dicht oberhalb der Semilunarklappen der Aorta, hatte eine zur Gefässaxe quere Richtung und war 6 *cm* lang. Die Insufficienz entstand infolge der Hervorwölbung der verdünnten Wandung während der Diastole. Die Klappen selbst blieben unversehrt, es handelte sich also um eine gewisse Art relativer Insufficienz. — Die Risstellen sind bald quer (namentlich in der Aorta ascendens) bald, schräg oder parallel zur Gefässaxe gestellt.

Die spontanen Zerreissungen, wie auch Aneurysma dissecans kommen hauptsächlich im höheren Lebensalter vorzugsweise in der Aorta ascendens dicht oberhalb der Klappen vor, gewöhnlich bei gleichzeitig vorhandenen sklerotischen Veränderungen in der Intima. In der Pulmonalis kommen auch Rupturen vor, aber nicht Aneurysma dissecans. Letztere treten zuweilen an den kleinen Hirngefässen auf.

Symptome. Wie bei Herzruptur wird der Patient bei Zerreissung der Aorta von einem sehr heftigen, mit hochgradiger Angst verbundenen Schmerz ergriffen, dem sich zuweilen das Gefühl, als „ob etwas im Innern geborsten sei“ hinzugesellt. Gleichzeitig tritt eine Blässe am Gesicht und Verlust des Bewusstseins auf und dies besonders wenn die Ruptur eine grosse ist und das Blut sich in eine Körperhöhle entleert (Pleura, Pericard, Peritoneum). In solchem Falle lässt sich zuweilen durch Percussion eine hochgradige Dämpfung constatiren, deren Localisation von der entsprechenden Höhle abhängig ist. Der Tod tritt binnen weniger Secunden oder Minuten infolge von *acuter Anämie* ein. Jedoch ist der Tod nicht immer ein momentaner, wie dies ein von Bamberger beobachteter Fall von Aneurysma dissecans beweist, wo der Patient noch mehrere Stunden nach der in die Pericardialhöhle stattgefundenen Ruptur lebte.

In anderen Fällen, zumal bei Aneurysma dissecans ist der Verlauf ein langsamerer; dort, wo die Adventitia für gewisse Zeit erhalten bleibt, kann das Leben, Tage, Wochen, ja sogar Jahre lang fortbestehen.

Die Diagnose kann nur eine mehr oder weniger wahrscheinliche sein.

Die Behandlung ist dieselbe, wie bei Zerreissungen des Herzens und aneurysmatischer Säcke. Dieselbe beruht hauptsächlich auf Application von Excitantien und Narcoticis. J. PAWINSKI.

III. Ruptura ventriculi. (*Magenzerreissung, Gastrorrhexis.*) Durch Einwirkung von Traumen gröberer Art (Stoss, Fall, Schlag) hat man in seltenen Fällen Zerreissung der Magenwand beobachtet. Desgleichen sind Beobachtungen publicirt, wo durch abnorme Ueberfüllung des Magens Spontanruptur entstanden sein soll. Es ist aber fraglich, ob es sich hier um ein ganz gesundes oder durch vorgängige, entzündliche Processe (Ulcus, Amyloidentartung, fettige Degeneration) vorbereitetes Organ handelt. Die Versuche von Leube, welcher an der Leiche trotz maximaler Anfüllung des Magens mit Flüssigkeit wohl leichte Ekchymosen der Magenwand, niemals aber Ruptur desselben beobachtete, scheinen darauf hinzuweisen, dass, die Integrität der Magenwandungen vorausgesetzt, eine Zerreissung derselben nicht möglich ist. Dagegen ist der Magen durch abnorme Luftaufblähung zu zerreissen, nachdem sich vorher ein Emphysem der Magenwand entwickelt hat.

Symptomatologie: Nachdem Magenruptur eingetreten ist, bekommen die Kranken heftige Cardialgieen, Unruhe, Uebelkeit und Brechreiz. Sehr bald schliesst sich daran das bekannte Bild der acuten Perforations-Peritonitis: heftiger diffuser Schmerz, fliehender Athem, kleiner, frequenter Puls, Kühle der Extremitäten, Collaps.

Für die Diagnose maassgebend sind: Auftreibung des Leibes, durch Gas, abnorme Schmerzempfindlichkeit, Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung, Fehlen der Magendämpfung. Einige Autoren (Williams, Thorspeckler) wollen bei Magenruptur einigemal ein deutliches, knallähnliches Geräusch wahrgenommen haben.

Die Prognose ist meist letal, da sich das Bild der Perforationsperitonitis sehr schnell im Anschluss an die Ruptur entwickelt. Nur wo eine Ruptur noch nicht eingetreten ist und so der Magen von der abnormen Flüssigkeit oder Luftmenge durch Ausheberung befreit werden kann, kann es gelingen, die Katastrophe abzuwenden.

Die Therapie hat zu berücksichtigen, ob die Ruptur droht oder schon eingetreten ist. Im ersteren Fall ist schleunige Evacuirung des Magens mittels Sonde und Heber eine indicatio vitalis. Ist bereits Perforationsperitonitis erfolgt, so ist einzig und allein durch die Laparotomie (Aufsuchen der Rupturstelle, sorgfältige Toilette der Peritonealhöhle) der Versuch zu machen, das bedrohte Leben zu erhalten. BOAS.

IV. Ruptura oesophagi (*Speiseröhrenzerreissung*). Die Oesophagusruptur kommt spontan vor, ein relativ seltenes pathologisches Vorkommnis, da in der Literatur bisher kaum 20 Fälle verzeichnet sind. Nach Versuchen Zenker's bedarf es einer sehr bedeutenden Kraft um eine Zerreissung des Oesophagus zu Stande zu bringen. Deshalb wird wohl für die Mehrzahl der Fälle eine bestehende Restistenzverminderung der Wandung die Disposition zur Ruptur abgeben. Speciell die Oesophagusmalacie, die im Artikel „*Oesophaguskrankheiten*" (Bd. II, pag. 105) ausführliche Beschreibung fand, wird hiefür beschuldigt.

Die Ruptur tritt plötzlich ein, so dass die Kranken wie bei der Aortenruptur in der Regel das Gefühl haben, dass etwas in ihrem Inneren zerrissen sei. Würgen und Erbrechen geht der Ruptur voraus oder folgt ihr unmittelbar nach. Das Erbrechen ist meist blutig gefärbt. Collaps, hochgradige Beängstigung, Todesgedanken beherrschen das ganze Bild. Pneumothorax oder Hautemphysem können sich als nächste Folgen der Speiseröhrenzerreissung einstellen. Der Tod erfolgt meist bald, gewöhnlich innerhalb der ersten 24 Stunden.

Die Prognose der Oesophagusruptur ist immer eine schlechte, die Therapie muss sich auf die Bekämpfung des Collapses beschränken.

* * *

Rupturen des Darmes, der Leber, der Milz kommen spontan nicht vor, sondern sind durchaus Folgen directer Traumen. Sie werden an den entsprechenden Stellen der Disciplin „*Chirurgie*" dieses Sammelwerkes behandelt.

Säurevergiftung (*Säureintoxication, Säureautointoxication*) ist eine Autotoxicose des Intermediärstoffwechsels. Bei dieser Reihe der Selbstvergiftungen handelt es sich um Hemmung oder Abweichung der Umsetzung der den Zellen einverleibten Nährstoffe in beschränktem Umfange und in bestimmter Richtung. Allgemein betrachtet, ist das Resultat hievon ein Ueberwiegen der Spaltungen über die Oxydationen, bezw. die Ueberschwemmung der Körpersäfte mit (meist sauren) Spaltungsproducten. Verbindungen saurer Natur stammen im Organismus aus dem Stoffwechsel der Eiweisskörper, der Kohle-

hydrate und Fette. Dieselben addiren sich zu den von aussen dem Körper zugeführten Säuren. Schon unter normalen Bedingungen besitzt der „*Säurestoffwechsel*“ eine imponirende Grösse. Wir scheiden in 24 Stunden beinahe 1 *kg* Kohlensäure aus und erzeugen gleichzeitig etwa 30 *g* Karbaminsäure. Endlich führt in demselben Zeitraum noch der Harn einen Säureüberschuss aus dem Körper ab, der ungefähr 5 *g* Na(HO) äquivalent ist. Die Kohlensäure wird beständig als solche durch die Lungen eliminirt, und dadurch werden die in Anspruch genommenen Basen immer wieder anderweitig verfügbar. Die höher constituirten sauren C-haltigen Verbrennungsproducte, die sich bei Unterbrechungen (Abweichungen) des Säurestoffwechsels in der Oekonomie anhäufen, gefährden einerseits die Basen weit stärker und besitzen z. Th. auch grössere specifische Toxicität. Endlich hat es den Anschein, dass im Verein mit solchen Verbindungen noch anderweitige unbekannte Gifte gefährlicher Art (aus dem Darm etc.) im Organismus auftreten.

Selbstvergiftung des Organismus mit Säuren kommt also insbesondere dann in Betracht, wenn saure Zwischenstoffwechselproducte abnorm reichlich gebildet werden, bezw. wenn allmälig oder plötzlich die weitere Oxydation durch Umsetzung bestimmter solcher saurer Verbindungen verlangsamt wird. Specielle Beispiele liefern Autointoxicationen, in deren Chemismus die Fleischmilchsäure, die Oxybutter- und Acetylessigsäure (sowie das Aceton), die Karbaminsäure, die Fettsäuren, die Oxalsäure, die Harnsäure, die aromatischen Oxysäuren, die Schwefel- und Phosphorsäure eine mehr oder weniger hervorragende Rolle spielen.

Verbreiten sich die sauren Verbindungen in allen Gewebsäften, so kommt es, sobald gewisse Schutzvorkehrungen unzulänglich werden, zur Bindung, und in weiterer Folge, durch Intervention der secernirenden Gewebe, auch zur wirklichen Entziehung der fixen Alkalien. Die vielfältige, physiologische Wichtigkeit der fixen Alkalien ist aus dem Gesichtspunkte der Säureintoxication vor allem darnach zu erwägen, dass dieselben eine wesentliche Rolle unter den Bedingungen für die Fähigkeit der Gewebsathmung und der oxydativen Stoffzerlegung in den Zellen spielen. Ferner binden die Alkalicarbonate die mit der Nahrung aufgenommenen, sowie die aus dem Stoffwechsel den Zellen zufliessenden Säuren. Allerdings kann man für pathologische Abweichungen der Bewegung der Säuren in der Oekonomie nicht mehr ausschliesslich Aenderungen des Alkalivorrathes verantwortlich machen, seitdem W. Scholz nachgewiesen, dass Schilddrüsenverfütterung eine Art Phosphorsäurediabetes hervorruft, ohne dass vorher der Basenvorrath des Organismus direct beeinflusst wäre.

Den Fleischfressern und auch dem Menschen kommt eine gewisse Immunität gegen Säuren zu, indem durch die Säurezufuhr besondere Quellen für das Auftreten von Basen im Organismus eröffnet werden: es wird zum Schutz der unentbehrlichen fixen Alkalien aus dem eigenen Stoffwechsel, und zwar aus der Spaltung der Eiweisskörper resultirendes Ammoniak vorgeschoben. Nach Maassgabe pathologischer Erfahrungen ist beim Menschen dieser Immunität jedoch eine bestimmte Grenze nach oben gesteckt; jenseits derselben kommt die Säurevergiftung (auch als Autointoxication) zur vollen Geltung.

Die wesentlichen Züge des Vergiftungsbildes sind bei Zufuhr der Säuren von aussen und bei der Selbstvergiftung ähnliche. Es handelt sich um ein nicht so sehr durch specielle nervöse Erscheinungen als vorwiegend durch Dyspnoe, Herabsetzung der Herzthätigkeit, Verminderung der Wärmeproduction und schliesslichen Collaps, sowie durch Verfettung der Organe charakterisirtes Krankheitsbild. Die Todesursache ist Lähmung des Respirationscentrums nach vorausgegangener Reizung (*grosse Athmung*). Diese Lähmung ist vermuthlich die Folge einer inneren Gewebserstickung, d. h. einer Behinderung

der Sauerstoffaufnahme im lebenden Zellinhalt trotz ausreichenden mit dem Blute circulirenden Sauerstoffvorrathes. F. Chvostek's Untersuchungen machen eine solche Hypothese wahrscheinlich.

Die allgemeine klinische Diagnose des Vorhandenseins und die Beurtheilung des Grades von Säureautointoxicationen beruht auf folgenden Feststellungen.

Erstlich muss immer der Frage der symptomatischen Vergleichbarkeit mindestens hinsichtlich der principiellen Momente Genüge geleistet werden. Ferner wird direct oder indirect der Nachweis einer überschüssigen Production bestimmter Säuren, speciell solcher, die normalerweise in der Oekonomie nicht auftreten, im Körper und deren vermehrter Ausscheidung zu erbringen sein. Als indirecter Nachweis kommt vermehrte Ammoniakexcretion im Harn in Betracht. Oder man führt entsprechende Mengen von Natrium bicarbonicum zu und sieht nach wie leicht oder schwer der Urin alkalisch wird. Endlich hat die klinische Geschichte der verschiedenen Typen der Säureautointoxication gezeigt, dass schon die reichliche Anwesenheit bestimmter, einzelner Verbindungen, wie z. B. des Acetons im Harn, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf specielle Formen der Selbstvergiftung mit Säuren zu stellen ermöglicht. Vor allem ausschlaggebend ist jedoch der Nachweis der Verminderung, welche der Gehalt der Säftemasse von alkalisch reagirenden Salzen erfahren hat. Darüber belehrt uns die Feststellung der Reactionsverhältnisse des Blutes: den besten Maassstab zur Beurtheilung der Alkalescenz des Blutes wiederum liefert sein Kohlensäuregehalt. Eine beträchtliche Verminderung des CO_2-Gehaltes des Venenblutes unter 30—33 Vol. % bedeutet stets eine *Acidulirung des Blutes.*

Die im Einzelnen bekannt gewordenen klinischen Typen der Säureautointoxication finden z. Th. an anderen Stellen dieses Sammelwerkes eingehende Besprechung (vgl. die Artikel „*Harnsäuredyscrasie*“ etc.).

Hier möge nur eine besondere Form näher besprochen werden, bei der es mehr auf die allgemeine Giftwirkung der sauren Verbindungen, als auf die specifisch toxische Wirksamkeit einzelner bestimmter Säuren, welche vergleichsweise auch den betreffenden Salzen eigenthümlich ist, ankommt. Dass im Chemismus dieser Autointoxicationen neben den Säuren noch andere (unbekannte) Gifte mitwirken, ist oft nicht unwahrscheinlich, entzieht sich aber dermalen specieller Erörterung. Die Säuren, die wir hier ins Auge fassen, sind die zweiwerthigen Alkoholsäuren $C_nH_{2n}O_3$. Die wichtigsten für unsere Aufgabe sind die optisch active Aethylidenmilchsäure und die optisch active β-Oxybuttersäure, nebst bestimmten, nur z. Th. noch sauren Derivaten der letzteren (*Acetylessigsäure, Aceton*).

Das Auftreten der Fleischmilchsäure, welche eine auch unter physiologischen Bedingungen in kleiner Menge aus verschiedenen Geweben und Flüssigkeiten des Körpers gewinnbare Säure darstellt, ist unter pathologischen Verhältnissen sowohl während des Verlaufes bestimmter experimentell hervorrufbarer Störungen als auch klinisch zu beobachtender Krankheitszustände sicher festgestellt. Die experimentell hervorrufbaren Formen charakterisiren sich z. Th. als Oxydationshemmung in Folge von Sauerstoffmangel in den Geweben (verschiedene Formen partieller Erstickung, Einwirkung mehrerer toxischer Stoffe), z. Th., und gerade diese enthalten wichtige Andeutungen und Winke für die menschliche Pathologie, als Folge des Ausfalles einer bestimmten Organfunction. Ich meine hier zunächst die nach Ausschaltung der Leber bei Gänsen erfolgende Säurevergiftung (Minkowski). Bei Gänsen bildet nach der Entleberung die Fleischmilchsäure anstatt der Harnsäure einen Hauptbestandtheil der festen Stoffe des Urins. Als Quelle der Milchsäure darf die Umsetzung der Eiweisskörper angenommen werden. Ferner wäre an dieser Stelle die

Säurevergiftung der Pflanzenfresser bei intensiver Muskelarbeit zu erwähnen. (W. Cohnstein).

Im Chemismus der klinisch zu beobachtenden Säureautointoxicationen kommt der Milchsäure nur eine relativ geringe Bedeutung zu. Selbst der etwa aus den vorstehend dargelegten Beziehungen mit der Leber abzuleitende diagnostische Werth kann nicht besonders hoch veranschlagt werden. Da Minkowski gezeigt hat, dass ein verhältnismässig kleiner Theil des Leberparenchyms genügt, um die säurezerstörende Funktion zu erfüllen, wird es auch begreiflich, in wie geringem Grade bei leberkranken Menschen Störungen dieser Funktion sich geltend machen. E. Schütz warnt mit Recht, jedes Zinksalz aus Harn auf Grund der Krystallform für milchsauer zu halten. Verwechslungen sind möglich und die Analyse ist deshalb unbedingt erforderlich.

Mit der linksdrehenden β-Oxybuttersäure muss gleichzeitig die Acetylessigsäure und das Aceton in Betracht gezogen werden, da zwischen all den genannten Verbindungen sehr nahe chemische Beziehungen bestehen. Alle drei Stoffe verdanken gewiss der gleichen Nutritionsstörung ihr Entstehen. Die Oxybuttersäure ist als Vorstufe der Acetylessigsäure und des Acetons im Körper anzusehen. Abgesehen von chemischer Verwandtschaft, wird dies durch den Thierversuch bewiesen (Araki). Damit verliert aber auch die *Acetonurie (Acetonämie)* als klinisches Symptomenbild ihre früher innegehabte selbständige pathologische Stellung; sie ist blos der Ausdruck eines Typus der Säureautointoxication gelinderer Intensität.

Aceton ist auch unter normalen Bedingungen in allerdings nur geringen Mengen im Harn von Menschen und Thieren gefunden worden. Acetylessig- und Oxybuttersäure dagegen erscheinen unter physiologischen Verhältnissen kaum jemals in der Säftemasse oder den Excreten.

Bestimmtes über die Localisation der zugrundeliegenden Ernährungsstörung, Näheres über die chemische Herkunft der oben in Rede stehenden chemischen Verbindungen lässt sich heute kaum sagen. Gegenwärtig wird ziemlich allgemein die Annahme bevorzugt, dass die Oxybuttersäure ein Spaltungsproduct der Eiweisskörper ist. Vielleicht hängt das Erscheinen dieser Säure mit Störungen der normalen Zuckerbildung aus Eiweiss im Körper zusammen. Die Oxybuttersäure könnte entstehen, wenn an dem N-freien Rest der gespaltenen Eiweisskörper die Zuckerbildung nicht im physiologischen Umfange erfolgt. Auffallend ist es, dass sich selten neben Oxybuttersäure gleichzeitig die homologe Milchsäure im Urin nachweisen lässt.

Die Oxybuttersäure und ihre genannten Derivate erscheinen zunächst (alle oder z. Theile) im Chemismus mehrerer experimentell hervorrufbarer pathologischer Zustände. Hier sind zu nennen: die Acetonurie nach Exstirpation des Plexus coeliacus bei Kaninchen und Hunden (Lustig), die Ausscheidung von Aceton- und Oxybuttersäure bei der Phloridzinvergiftung (v. Mering), das Erscheinen von Oxybutter- und Acetylessigsäure, sowie von Aceton im Harn bei Diabetes nach Pancreasexstirpation (Minkowski).

Krankheitsformen, in deren Verlauf Säureautointoxication in Folge von Anhäufung der β-Oxybuttersäure und der ihr verwandten Verbindungen eintritt, sind der *Diabetes,* die *febrilen Infecte,* die *Krebscachexie, progressiv anämische Zustände, Leukämie, vorgeschrittene Inanition.* Von besonderem Interesse sind noch gewisse acute, anscheinend selbständige (kryptogenetische), einschlägige Typen der Selbstvergiftung. Dieser letztgenannte Typus stellt sich als Magendarmaffection mit besonders hervortretender Allgemeinaffection, als vorwiegend nervöses, mit Coma verbundenes Krankheitsbild und als acute Psychose dar. Das Punctum saliens dieser verschiedenen, sonst geradezu auseinander strebenden pathologischen Processe ist in der Resorption von in bestimmten Geweben gebildeten Giften zu suchen. Eine Hauptquelle solcher Gifte dürfen wir wohl auf Grund der

klinischen Analyse der Fälle im Darmcanal vermuthen. Interessante Beziehungen ergeben sich vielleicht auch zum Plexus solaris.

Die Oxybuttersäure und die ihr verwandten Verbindungen werden in den erwähnten Krankheitsprocessen gelegentlich in einem Grade im Organismus angehäuft, dass die Blutalkalescenz nachweislich absinkt und schwerste Erscheinungen der Selbstvergiftung, ganz analog der experimentellen Säureintoxication, resultiren. Inwiefern gewisse terminale, paroxysmenartig erscheinende, vorwiegend nervöse Symptomencomplexe (z. B. das *Coma diabeticorum*, das *Coma bei Krebscachexie etc.*) ausschliesslich und direct mit dieser Säureautointoxication zusammenhängen, beziehungsweise inwieweit hier mehrfache Ursachen concurriren, ist noch nicht für alle einschlägigen Fälle bestimmt festgestellt.

FR. KRAUS.

Scarlatina, *Scharlach.* I. **Krankheitsbegriff**: Unter Scharlach versteht man eine contagiöse, acut einsetzende, fieberhafte Erkrankung des Gesammtorganismus, welche durch ein kleinfleckiges, sehr dicht stehendes und daher mehr diffuses, anscheinend gleichmässiges, rosenrothes Exanthem der äusseren Haut und der Schleimhaut des Schlundes charakterisirt wird. Die Krankheit trägt eine ausgesprochene Neigung zu diphtheritischen Entzündungen und Necrosen des Nasen-Rachenraumes, phlegmonösen Infiltrationen des Unterhautzellgewebes der Hals-Kiefergegend, zu Entzündungen der serösen Häute und Gelenke, besonders aber der Nieren in sich. Die Abheilung des Exanthems beginnt im Stadium der Entfieberung unter Losstossung und Abblätterung mehr-weniger grosser Epidermislamellen.

II. **Vorkommen und Aetiologie**: Das Scharlachfieber repräsentirt den Typus einer in hohem Grade contagiösen Krankheit. Wir substituiren ein von dem Kranken auf Gesunde übertragbares, „specifisches Scharlachgift", über dessen Vorhandensein wir uns keinen Augenblick in Zweifel befinden, dessen Natur uns aber bis heute noch völlig unbekannt geblieben ist. Vorläufig wenigstens hat das eifrige Bestreben, in den Se- und Excreten, in den verschiedenen Organen, in der Haut, in dem Blute der Kranken „specifische Scharlachmikroorganismen" aufzufinden, keinen Erfolg gehabt.

Die „Entdeckungen" von Scharlachpilzen gehen auf Hallier zurück. Es folgten Tschamer, Coze und Feltz, Riess, Ecklund, welcher (1881) im Urin der Scharlachkranken die „Sporen der Scharlachpilze" gefunden zu haben glaubte. Klein (1886) wies den Infectionserreger des Scharlachs in dem Geschwürsinhalt eines Bläschenausschlages an den Eutern und Zitzen von Kühen nach. Fast um dieselbe Zeit (1887) glaubten Jamieson und Edington den „bacillus scarlatinae" isolirt zu haben. Sie fanden ihn unter 8 Formen von Pilzarten, welche sich bei Scharlachkranken unter „Occlusivverbänden" entwickelt hatten. — Weder Smith, noch eine Edinburger Commission waren aber in der Lage, „sich den Anschauungen Edington's über die pathogenetische Bedeutung des von ihm isolirten Bacillus anzuschliessen".

Einzelbefunde wie Coccen in den Epidermisschuppen (Pohl-Pincus, Klamann etc.) werden niemals einwandsfrei sein. Vertrauen erwecken können nur solche Untersuchungen, welche mit allen uns zu Gebote stehenden „bacteriologischen Cautelen" vorgenommen werden. Angeführt seien hier die Befunde von Crooke (1885) v. Babes (1889), Raskina-Afanasieff (1889), sowie die späteren experimentellen Untersuchungen von A. Fränkel, Freudenberg, Löffler, Heubner-Barth etc. Uebereinstimmend constatirten diese Forscher bei Scharlachkranken und frischen Scharlachleichen im Blute, wie in verschiedenen Organen Streptococcen, aber v. Babes (bacteriologische Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters. Leipzig 1889 p. 24) ist der einzige welcher das Verhältnis der Streptococcen zum Scharlachprocess als ein directes aufzufassen geneigt ist, während alle übrigen diesem Mikroorganismus nur einen Einfluss auf die Secundärerkrankungen des Scharlachs zuschreiben wollen (Septische Mischinfection!) L. Pfeiffer fand im Blute Scharlachkranker den Machiafava'schen Malaria-Plasmodien gleichende Protozoen, welche in die Blutscheiben eindringen, wo sie vacuolenartige, amöboide, aber färbbare, zuweilen kern- oder

pigmenthaltige Formgestaltungen bilden. Eine specifische Bedeutung konnte indessen auch diesen Plasmodien nicht zuerkannt werden.

Den Beweis für die Specificität der aufgefundenen parasitären Gebilde, mögen diese pflanzlicher oder thierischer Natur sein, zu erbringen, scheitert an dem Umstand, dass Scharlach auf Thiere nicht überimpft werden kann. Zwar liegen Mittheilungen von Scharlach bei Thieren (Hunden, Schweinen etc.) vor, ob sie aber einer strengen Kritik Stich halten, ist eine andere Frage. So berichtet Harkin über Scharlach bei einem Windspiel. Stickler führte (1883) 12 „prophylactische Impfungen" bei Kindern mit dem Nasenschleim eines „scharlachkranken Pferdes" aus, nachdem er sich überzeugt hatte, dass Hunde und Kaninchen mit dem Nasenschleim dieses Pferdes geimpft, Scharlach bekamen!

Selbst die früher wiederholt versuchten Inoculationen des Scharlachs von Mensch auf Mensch ergaben nur zweifelhafte Resultate.

Geimpft wurde mit dem Blute Scharlachkranker (Williams, Rostan, Miquel) und mit Epidermisschuppen (Stoll, Petit, Rodel). Einzelnen Erfolgen stehen ebensoviele Misserfolge gegenüber, so dass die Frage der directen Ueberimpfbarkeit des Scharlachs noch in hohem Grade der Klärung bedarf.

Der beste Beweis für die Contagiosität des Scharlachs geht aus der feststehenden Thatsache hervor, dass ein Scharlachkranker seine unmittelbare Umgebung, die Localität, in der er sich aufhält, alle Gegenstände und Personen, die sich nur kurze Zeit in der Krankenatmospähre befunden haben, inficirt oder wenigstens geeignet macht, die Krankheit weiter zu verschleppen. Man muss annehmen, dass der menschliche Organismus das in sich aufgenommene und zur Entwicklung gekommene Gift massenhaft reproducirt und durch die Haut, die Exspirationsluft, die Nieren etc. wieder ausscheidet und von sich ausströmen lässt. Für eine Spontanentstehung des Scharlachgiftes fehlte bislang jeder Anhaltspunkt. Die Erkrankung erfolgt stets durch directe oder indirecte Ansteckung. Der ansteckende Stoff findet sich nur in nächster Nähe der Kranken und dürfte eine Ausdehnung von 2—3 Meter kaum überschreiten. Dass durch die Luft eine Uebertragung auf grössere Distanzen vermittelt wird, ist sogar unwahrscheinlich. So schützt eine absolute Isolirung des Patienten mit strengem Abschluss und Vermeidung jeder directen oder indirecten Berührung mit dem Erkrankten die Familienmitglieder, trotzdem sie dasselbe Haus, ja dasselbe Stockwerk bewohnen, vor weiteren Scharlacherkrankungen. Dagegen werden mit Sicherheit alle nicht durchseuchten Kinder eines gemeinsamen Schlafsaales erkranken, falls hier ein einziger Scharlachfall zum Ausbruch gekommen ist, und zwar wahrscheinlich zunächst die Bettnachbaren des zuerst erkrankten Kindes, dann die folgenden in bestimmten Zwischenräumen. *(Spitalendemien!)*

Häufig wird Scharlach durch „Zwischenträger" übermittelt. Zwischenträger können Personen und Gegenstände sein. Selten werden mit den Anschauungen der Asepsis vertraute Aerzte und geschulte Krankenpflegerinnen zur Weiterverbreitung der Krankheit beitragen, häufiger dagegen das Dienstpersonal und sorglosere Angehörige. (Sehr instructiv in dieser Beziehung ist ein von F. Wassiljeff 1883 mitgetheilter Fall!) Einer ganz besonderen Controlle haben aber die schulpflichtigen Geschwister des Patienten zu unterliegen.

Gegenstände aller Art sind Träger und Vermittler des Scharlachgiftes. In erster Linie Kleidungsstücke (durch Scharlach inficirte Bett- und Leibwäsche!) Spielsachen, Bücher, ein Brief, eine Photographie u. s. w.

Eine Reihe sicherer Beobachtungen liegt vor, dass auch durch die Milch Scharlach verschleppt werden kann (Bell und Tayler, Baginsky Dornblüth, Wilson u. a.). Nur bleibt es in solchen Fällen strittig, ob der Melker, der Milchverkäufer oder die Milch als Zwischenträger angesehen werden soll. Gerechten Zweifeln begegneten aber die Mittheilungen von Klein (1886), Pichenet (1887) Blank (1888) über Verbreitung des Scharlachs durch Milch, welche Kühen mit Eutergeschwüren behaftet entstammte.

Dass unsere Hausthiere, namentlich Hunde, Katzen Träger des Ansteckungsstoffes sein können, ist nicht von der Hand zu weisen. In Norwegen

brachte man (A. Johannessen) sogar die Verbreitung des Scharlachfiebers mit der Vermehrung und Wanderung der Lemminge (Lemmingsfieber 1872) in Verbindung.

Das Scharlachgift ist wenig flüchtig, es haftet Wochen, selbst Monate lang in den Wohnzimmern, an den Kleidungsgegenständen oder an der Person, die Scharlach überstanden hat, ohne merkliche Verminderung seiner Wirksamkeit. Diese dem Scharlachinfectionsstoff eigene Tenacität verdient volle Berücksichtigung. Sie ist wichtig betreffs des zu gestattenden Verkehrs der Erkranktgewesenen mit den Gesunden, der Wiederbenutzung der Krankenzimmer etc. Soerensen musste z. B. die Erfahrung machen, dass die von der Reconvalescenten-Station des Blegdam-Hospital als genesen Entlassenen noch nach 64—67 Tagen Scharlach in die Familien einschleppten und die Geschwister inficirten.

Die Frage, in welchem Stadium der Kranke die grösste Ansteckungsfähigkeit besitzt, ist schwer zu entscheiden. Verwerthbar nach dieser Richtung hin sind eigentlich nur die sicher controllirbaren Beobachtungen von Spital-Infectionen (Hagenbach-Burkhardt, Ashby u. a.). Der Beginn der Abschuppungsperiode wird fast allgemein dafür in Anspruch genommen. Je längere Zeit nach dem Aufhören des Fiebers verstrichen ist, um so eher wird die Contagiosität als erloschen angesehen werden können; doch fordert Ashby, dass, selbst bei nicht complicirten Scharlach, kein Scharlach-reconvalescent nach Vollendung der Desquamation vor Ende der 6ten (sicherer der 8ten) Woche entlassen werden soll. Niemals darf man dabei ausser Acht lassen, dass ausser den Epidermisschuppen auch Absonderungen aus dem Ohr, oder der Nase, Eiter aus Drüsenabscessen u. s. w. noch nach Wochen, ja Monaten als Träger des Scharlachgifts betrachtet werden müssen, dass ferner Patienten mit Nephritis scarlatinosa Scharlach weiter verbreiten. Dem zu Folge müssen alle complicirten Fälle bis zur vollendeten Heilung unter strenger Quarantaine gehalten werden.

Die individuelle Disposition zum Scharlach ist eine weit geringere, als zu Masern oder Pocken. An Scharlach erkranken etwa nur halb so viel Menschen, wie an Masern (Fleischmann). Es bleibt daher eine ganze Anzahl von Individuen ihr ganzes Leben lang von Scharlach verschont, obschon die Gelegenheit zur Ansteckung nicht fehlte. So erkrankte beispielsweise bei der Epidemie auf Modun (1876) in einer Häuslerwohnung von 10 Kindern nur ein einziges, trotzdem die anderen Kinder (im Alter von $^1/_2$—14 Jahren) Scharlach noch nicht gehabt hatten, sich in demselben Zimmer aufhielten und zum Theil in demselben Bette geschlafen hatten (Johannessen).

Aehnliche Vorkommnisse sind wiederholt beobachtet worden.

Bricht daher an einem Orte, wo nachweisslich Jahrzehnte hindurch kein einziger Scharlachfall vorgekommen ist, eine Epidemie aus, so liegt noch keineswegs die absolute Nothwendigkeit vor, dass alle Nicht-Durchseuchten befallen werden müssen, wie dies bei einer unter gleichen Verhältnissen auftretenden Masernepidemie der Fall sein würde. Sehr charakteristische Daten liefert in dieser Beziehung die scharf abgegrenzte Scharlachepidemie im Sommethale (1883—84). Von sämmtlichen Kindern derjenigen Familien, in welche die Krankheit eingeschleppt wurde, erkrankten 64%, verschont blieben 35%, von sämmtlichen Erwachsenen erkrankten 17·8%, verschont blieben 82·2% (Johannessen). Schon hieraus geht hervor, dass das Kindesalter eine weit grössere Disposition zum Scharlach besitzt, als das erwachsene Alter. Nach Koren erreichen die 4 Jahr alten Kinder die höchsten Morbilitätsziffern, dann macht sich ein continuirliches Absteigen bis zum 10ten Lebensjahre geltend. In Norwegen erkrankten innerhalb 12 Jahren (1867—78) an Scharlach von Erwachsenen 9·8%, dagegen von Kindern unter 15 Jahren 90·2% (Johannessen.) Selten erkranken Kinder unter einem

Jahre, nahezu immun erweisen sich Säuglinge von unter 3 Monaten. Die Angaben von Scharlach beim Neugeborenen, respective beim Foetus (Leale und Dill berichten über solche Fälle von intrauteriner Infection!) sind nicht völlig einwandsfrei, Murchison sah wiederholt ganz gesunde Kinder von scharlachkranken Müttern geboren werden. Die geringere Disposition der Erwachsenen steht fest, doch sei hier darauf hingewiesen, dass bei Erwachsenen gerade die rudimentären Formen (Scharlachangina ohne Exanthem!) häufiger auftreten und nicht übersehen werden dürfen. Andererseits kann auch bereits in der Kindheit ein mildes Scharlachfieber unbewusst und undiagnosticirt überstanden sein. Damit wäre dann freilich die spätere Immunität leicht erklärt.

Patienten mit offenen Operationswunden, namentlich tracheotomirte Kinder (Hagenbach-Burkhardt, E. Koch, Paget, Bokai etc.), aber auch Wöchnerinnen (Olshausen, Soerensen, Boxall u. a.) sind in hohem Grade für Scharlach empfänglich. Hier ist die Annahme, dass die Krankheit durch den Arzt, welcher gleichzeitig Scharlachkranke in Behandlung hatte, übertragen sei, eine sehr naheliegende, wenn auch nicht immer zutreffende. Man darf annehmen, dass beim „chirurgischen Scharlach" das Scharlachgift direct durch die Wunde in den Kreislauf gelangt. Jedenfalls ist das Incubationsstadium beim Wundscharlach ein auffallend kurzes.

Der Regel nach wird durch das einmalige Ueberstehen des Scharlachs eine dauernde Immunität für die ganze übrige Lebenszeit erlangt. Doch liegen auch wohlverbürgte Mittheilungen über zwei- ja dreimalige Erkrankungen vor (Thomas, Trojanowsky, Körner, Hüttenbrenner, Th. Hase u. a.).

Man trennt die Scharlachrecidive von den zweitmaligen Erkrankungen. Bei beiden handelt es sich aber um eine neue Infection. Nur liegt bei den zweitmaligen Erkrankungen zwischen der ersten und zweiten Erkrankung ein jahrelanger Zwischenraum, bei den Recidiven nur wenige Wochen (4—6 Wochen).

Ein wahres Recidiv besteht nur dann, wenn nach völligem Erlöschen der ersten Erkrankung die erneute Acme mit einem so charakteristischen Symptomencomplex auftritt, dass ein diagnostischer Zweifel nicht aufkommen kann. Solche Fälle, bei denen unter protrahirtem Fieberverlauf etwa Ende der 2. oder in der 3. Woche sich ein neues, meist flüchtiges „Scharlachexanthem" (erythematöse Hauthyperämien, „rash" des Desquamationsstadiums. Henoch) entwickelt, bezeichnet man besser als Pseudorecidiv oder Reversio eruptionis (Thomas). Es kommt bisweilen vor, dass die zweite Erkrankung weit schwerer ist, als die erste, ja tödtlich verläuft (Henoch), häufiger aber beobachtet man bei den Recidiven und zweitmaligen Erkrankungen einen milderen Verlanf. Zu Nierenerkrankungen kommt es indessen doch ziemlich oft. (8mal unter 14 Recidiven. Th. Hase-Petersburg!)

Scharlach herrscht in grossen Städten endemisch. Die Städte sind daher die Import- und Exportstellen für die benachbarten und entfernteren Landdistricte. Nur von Zeit zu Zeit häufen sich die sporadisch auftretenden Fälle. Die Krankheit wird zur Epidemie. Der Typus der Epidemie ist ein sehr wechselnder. Manche Epidemien zeigen einen sehr milden Charakter, so dass die Mortalität eine geringe ist (4%) oder der Typus der Epidemie ist ein eminent bösartiger, die Mortalität steigt auf 40% und darüber. Oft schlägt die Epidemie um, d. h. sie ist ursprünglich gutartig, ändert aber in der Folge ihren Charakter vollständig, ohne dass man hiefür einen bestimmten Grund angeben könnte. Das Auftreten der Epidemie ist unabhängig von der Jahreszeit. Mannigfachen Berichten nach soll der Herbst bevorzugt sein. So fingen in Norwegen (A. Johannessen) 42·0 % der

Epidemien in den Herbstmonaten an und erreichten ihren Höhepunkt in den Wintermonaten. (Im Januar 33%.)

Manche Autoren nehmen, wie bei den Masern, eine gewisse Periodicität der Epidemien an — einen 4—6-jährigen Cyclus! — doch ist eine derartige periodische Wiederkehr sicher nicht allgemein giltig. Die Scharlachepidemien dauern stets mehrere Monate (fünf bis sechs); im Gegensatz zu den Masernepidemien zeichnen sie sich durch einen sehr schleppenden Verlauf aus. Meistens sind die „sporadisch" auftretenden Einzelerkrankungen nur die Nachzügler einer vorausgegangenen und allmälig verlöschenden Epidemie. Zeitweilig kommt Scharlach zu pandemischer Verbreitung, so herrschte 1831—1837 Scharlach in ganz Süd-Amerika (Hirsch).

III. Symptomatologie und Verlauf. Die Incubationsperiode (Keimzeit, Latenz) d. h. die Zeit vom Eintritt der Infection bis zum Ausbruch der Krankheit ist keine so fest begrenzte wie bei Masern oder Pocken. Diese schwankende Dauer der Incubation erklärt sich zum Theil wenigstens aus der individuell verschiedenen Empfänglichkeit für das Scharlachgift. Beim chirurgischen Scharlach, also überall da, wo die Infection auf dem Wege einer „Laesio continui" zu Stande kommt, ist die Incubationsdauer eine auffallend kurze. Hier wird eine Latenz von kaum 24—28 Stunden allgemein angenommen. Beim nicht chirurgischen Scharlach scheint mir die Dauer der Incubationsperiode vielfach überschätzt worden zu sein. Tonge Smith, der sich auf über 2000 Beobachtungen im Londoner Fieberhospital stützt, kommt wenigstens zu dem Schluss, dass die Incubation für Scharlach 3 Tage überhaupt nicht übersteigt. Verstreichen mehr als 3 Tage (bis 14 Tage und darüber!) so erklärt sich ein solcher Ausnahmefall dadurch, dass die Möglichkeit vorliegt, unter Scharlachkranken eine Zeit verweilen zu können, ohne inficirt zu werden. Anderseits muss aber die nachträgliche indirecte Infection durch Zwischenträger mit in Betracht gezogen werden. Nach Rostan's Impfversuchen belief sich die Keimzeit auf sieben Tage!

A. Der typische Verlauf.

Keine Krankheit zeigt mehr Unregelmässigkeiten und Abweichungen in ihrem Verlauf als Scharlach. Wenn wir zunächst den „normalen" Scharlach besprechen, so geschieht dies eben zur leichteren Orientirung.

1. Die Initialsymptome (Prodromalstadium). Das Scharlachfieber setzt plötzlich ein mit Frösteln, ja selbst mit ausgesprochenem Schüttelfrost und rapid ansteigenden hohen Temperaturen (40° und darüber!) Dazu kommen Kopfschmerzen, Uebelkeit, Durstgefühl, Mangel an Appetit. Die Pulsfrequenz steigt auf 120 Schläge und mehr. Die Haut fühlt sich heiss an, das Gesicht ist stark geröthet; die Augen zeigen einen feuchten Glanz, der Blick hat etwas Aengstliches, Unstetes und Verschwommenes. — Reizzustände von Seiten des Gehirns, plötzliches Aufschrecken, Hin- und Herwerfen im Bett, Delirien, Zupfen an der Bettdecke, Muskelzittern, seltener ausgesprochene Convulsionen, die übrigens bei kleineren und besonders nervös veranlagten Kindern die Scene eröffnen können, in anderen Fällen Depressionserscheinungen, Schläfrigkeit, Unbesinnlichkeit, comatöse Zustände. — Alle diese Symptome weisen auf ein tiefes Mitergriffensein des Cerebro-spinalnervensystemes hin.

In etwa zwei drittel aller Fälle tritt in den ersten 24 Stunden Erbrechen ein. In gewisser Beziehung ist dieses Symptom nicht nur diagnostisch, sondern auch prognostisch von Werth. Das Erbrechen kann als Ausdruck der Einwirkung des Scharlachgiftes auf das Gehirn aufgefasst werden, in anderen Fällen ist es vielleicht rein reflectorisch durch den entzündlichen Reiz im Rachen hervorgerufen. Gewöhnlich brechen die Kranken nur ein- oder zweimal. Ist eine grössere und hartnäckigere Brechneigung vorhanden,

tritt Erbrechen auch noch nach dem Ausbruch des Exanthems auf, so deutet dies mit ziemlicher Sicherheit auf eine schwere Intoxication hin. Fehlt das Erbrechen ganz oder ist nur Brechneigung vorhanden, so darf man auf einen milden Krankheitsverlauf rechnen. (L. Smith.)

Die Verdauung ist regelmässig, aber etwas angehalten. Wenn Diarrhoe zu dieser Zeit besteht, so ist sie gering und von vorübergehender Dauer.

Zu dem Fieber und Erbrechen gesellt sich als 3. nie fehlendes und daher pathognomonisches Symptom die Angina hinzu. Sie ist der Ausdruck des im Rachenraum am deutlichsten zur Entwicklung kommenden Schleimhautexanthems. Die subjectiven Beschwerden bestehen in stechenden Schmerzen namentlich beim Schlucken.

Die Submaxillardrüsen sind etwas geschwollen und auf Druck empfindlich. Die Schleimhaut des Mundes, besonders aber des Rachens, des Zäpfchens, der Tonsillen, des weichen Gaumens zeigen eine mässige Schwellung, aber intensive Röthe, die sich bis zu einem düstern Blauroth steigern kann. Die Mandeln sind häufig von einem leichten fibrinösen Exsudat überzogen. Die Zunge zeigt im Beginn der Krankheit in der Mitte einen weisslichen, festaufsitzenden Belag, während Zungenspitze und Zungenränder stark geröthet sind. Die Papillen der Zunge prominiren auffallend, die Follikel sind entzündet und geschwollen und secerniren einen Eiterkörperchen enthaltenden Schleim. Dieses Schleimhautexanthem ist im Verlauf der Krankheit intensiven und extensiven Steigerungen unterworfen. Der entzündliche Process setzt sich durch die hinteren Choanen auf die Schneider'sche Membran und durch die Tuben auf das Mittelohr fort.

Die Respiration wird nur wenig beeinträchtigt. Dann und wann ist etwas Hustenreiz vorhanden, bedingt durch Schleimanhäufungen im Kehlkopf oder in der Trachea. Bronchitis für Masern geradezu pathognomonisch, fehlt beim Scharlach ganz oder ist so unbedeutend, dass sie ganz in den Hintergrund tritt. — Die äussere Haut fühlt sich heiss und trocken an. Die Hauttranspiration ist in dieser Periode sehr beschränkt oder liegt ganz darnieder.

2. **Eruptions- und Floritionsstadium.** Sechs bis achtzehn Stunden nach Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen entwickelt sich ein sehr charakteristisches Exanthem auf der äusseren Haut. Zuerst bemerkt man hinter den Ohren, im Nacken, am Halse und auf den Schultern stecknadelknopfgrosse, sehr dicht stehende, rundliche, im Centrum dunkler gefärbte rothe Flecke, die unmerklich in die normale Hautfarbe übergehen. Die Einzelflecke breiten sich peripher mit grosser Schnelligkeit aus, vereinigen sich vielfach mit einander und überziehen in wenigen Stunden abwärtsschreitend den ganzen Rumpf, die oberen Extremitäten und zuletzt Beine und Füsse mit einer anscheinend gleichmässigen Scharlachröthe. Doch nur bei oberflächlicher Betrachtung gleicht das Scharlachexanthem einer Röthe, wie wir sie auf der Haut nach Application eines Senfpflasters entstehen sehen. Stets unterscheidet man unzählige kleine Punkte von tieferem und dunklerem Colorit, die sich deutlich vom Untergrund abheben. Der tastende Finger nimmt zwar auf der befallenen Hautoberfläche keine bestimmten Prominenzen wahr, aber man hat das Gefühl einer leicht körnigen Rauhigkeit. Die Röthe schwindet auf Druck, kehrt aber bei kräftigen Kindern und einem deutlich ausgesprochenen Exanthem sofort wieder. Hat das Exanthem schon länger als 24 Stunden bestanden, so bleibt die Druckstelle einige Minuten als ein völlig weisser oder mehr schmutziggelber Fleck sichtbar. Mit einem stumpfen Hölzchen, dem Fingernagel etc. lassen sich bei mässigen Druck Schriftzüge auf die Haut schreiben, die kurze Zeit deutlich lesbar erscheinen. Diese „rayure blanche" Bouchut's ist indessen keine Eigenthümlichkeit des Scharlachexanthems als solchem, sondern darf nur als Zeichen einer verlangsamten Blutcirculation der Hautcapillaren angesehen

werden. Der Ausschlag veranlasst ein brennendes prickelndes Jucken in der Haut, das viel zum Unbehagen der Patienten beiträgt.

Doch tritt es nur dann ein, wenn das Exanthem kein sehr intensives ist. Im Gesicht kann der Ausschlag ganz fehlen. Ist er vorhanden, so sind nie alle Theile gleichmässig befallen. Die Mundpartien und das Kinn contrastiren dann auffallend durch ihre intensiv weisse Farbe mit dem stark gerötheten, oft gedunsenen Gesicht.

Die Begleitsymptome ändern sich bei den regulären Scharlachformen während der Blütheperiode des Exanthems nur unwesentlich. Nur das Erbrechen hört auf. Das Fieber hält sich auf seiner Höhe. Die Lippen sind trocken und springen auf. Die entzündliche Röthe der Rachen- und Mundschleimhaut besteht fort. Der Appetit liegt ganz darnieder, der Durst nimmt überhand. Der Urin ist „hochgestellt", reich an Uraten und zeigt nicht selten schon jetzt Spuren von Eiweiss. Vier bis sechs Tage bestehen die Symptome mit unverminderter Heftigkeit fort, dann beginnt das Fieber allmälig nachzulassen, die brennende Hitze wird geringer, die Röthe der zuerst befallen gewesenen Theile beginnt abzublassen. Bei milden oder nicht allzu schweren Fällen mit regulärem Verlauf beginnt die Reconvalescenz am Schluss der ersten oder Anfang der zweiten Woche. In der zweiten Woche verliert sich die charakteristische Scharlachröthe mehr und mehr, gleichzeitig lässt auch die Schwellung, die Röthe des Gaumens und der Mundschleimhaut nach, die Schleimhäute werden wieder feucht. Die Hyperplasie der Zungenpapillen, der Mandeln und der Kieferdrüsen verliert sich. Der Appetit kehrt wieder. Der Blick wird klarer und freier. Kinder, die auf der Höhe des Fiebers völlig gleichgiltig und apathisch waren, fangen an zu spielen und Theilnahme zu zeigen, bald hält es schwer, sie noch im Bett zu erhalten.

3. Die Desquamation: Es folgt die Periode der Abschuppung. Ihre Dauer schwankt sehr. Nach Food-Caiger's Mittheilungen aus dem South-Western-Fever-Hospital in London war sie bei jüngeren Kindern und Erwachsenen in weniger als 6 Wochen vollendet, in anderen Fällen dehnte sie sich auf 12 und selbst auf 16 Wochen aus. Die Epidermis blättert sich an allen befallen gewesenen Stellen der Hautoberfläche in Schuppen ab. Die Desquamation beginnt zuerst am Halse und im Gesicht. Wo die Haut dünn ist, stösst sich die Epidermis kleienförmig in einzelnen Schuppen ab in verhältnismässig kurzer Zeit, wo sie dicker zu sein pflegt, erfolgt die Losstossung erst nach Wochen; es bilden sich dann, wie im Handteller und an den Fusssohlen mehr zusammenhängende Lamellen und „Flatschen" von oft beträchtlicher Dicke. Die Art der Abschuppung ist für Scharlach so charakteristisch, dass die Abblätterung solcher Epidermislamellen noch eine nachträgliche Diagnose mit Sicherheit gestattet.

Analyse der Hauptsymptome: *a) Das Fieber* (Wunderlich, Thomas, Litten, Henoch, Reimer, Gumbrecht u. a.) ermangelt bei dieser Krankheit zwar eines festeren Typus, bietet aber in seinem Verlauf Eigenarten, welche an und für sich als charakteristisch bezeichnet werden müssen. Im allgemeinen unterliegt es geringeren Schwankungen und Abweichungen als die „Localsymptome" des Scharlachs. Sehen wir zunächst ab von den sogenannten Abortivformen, so ist bei jedem deutlich ausgesprochenen Scharlachfall das Fieber die erste Krankheitserscheinung; — zum mindesten tritt es gleichzeitig mit der Angina und dem Erbrechen auf. Im Laufe von wenigen Stunden steigt die Temperatur zu der beträchtlichen Höhe von 40° und darüber, häufig unter den Erscheinungen eines mehr weniger intensiven Frostanfalles. Schon am folgenden Morgen, an dem eine ganz unbedeutende Remission einzutreten pflegt, zeigen sich auch die ersten Anfänge des Exanthems. Dabei steigt die Temperatur continuirlich und erreicht erst ihr Maximum (40·5°—41°), sobald die Acme des Exanthems eingetreten ist.

Zieht sich die Eruption des Exanthems in die Länge, so verweilt die Temperatur dieselbe Zeit auf gleicher Höhe, ohne wesentliche Schwankungen zu zeigen. Es hält also die febris continua gleichen Schritt mit dem Exanthem, überdauert es aber nicht selten noch 1—2 Tage. Eine definitive Ermässigung der Temperatur tritt erst dann ein, wenn das Exanthem anfängt abzublassen. Eine solche Rückbildung ist bei nicht complicirten Fällen vom dritten, vierten Tage ab zu erwarten. Die Defervescenz erfolgt stets lytisch, aber das Sinken der Temperatur schreitet doch rasch fort und bei allen nicht complicirten, günstig verlaufenden Fällen pflegt die Norm Ende der ersten, spätestens Mitte der zweiten Woche erreicht zu sein. In jedem Falle aber ist eine grosse Neigung zu neuen unmotivirten Steigerungen der Temperatur vorhanden. Diese Temperaturerhebungen sind — vorausgesetzt, dass keine Complicationen vorliegen. — als die letzten Ausstrahlungen der Infection aufzufassen. Sie treten plötzlich am achten zehnten Tage ein, halten höchstens zwei Tage an, dann geht die Temperatur wieder zur Norm zurück; unter Umständen kommt es dann nach 3—6 Tagen noch einmal zu einer neuen, aber noch milderen Acne von noch kürzerer Dauer. (Recurrenzform des Scharlachs. Trojanowsky, Reimer, Gumprecht-Fürbringer u. A.)

In anderen Fällen treten Nachfieber längerer Dauer ein mit einen dem Abdominal-Typhus ähnlichem Fieberverlauf (Bürck). Die pathologischen Befunde (Milzschwellung, Schwellungen der Darmfollikel und der Peyer'schen Plaques etc.) haben einige Autoren verleitet, hier eine gemischte Infection (ohne indessen das Vorhandensein von Typhusbacillen bacteriologisch nachgewiesen zu haben) von Scharlach und Abdominaltyphus anzunehmen. Ich meinerseits rechne diese Nachfieber zur occulten Pyo-Septicaemie.

Alle Complicationen — Otitis media, fortbestehende Rachendiphtherie, Drüsenentzündungen, Gelenkvereiterungen u. s. w. können die Entfieberung lange verzögern und immer und immer wieder ein neues Ansteigen der Temperatur herbeiführen.

Irrelevant für den Gesammtverlauf ist das langsame Aufsteigen des Initialfiebers, das plötzliche Aufhören desselben mit vollendeter Eruption des Exanthems, der temporäre Typus inversus, d. h. höhere Morgen- und niedrigere Abendtemperatur u. dergl. In abnorm leichten Fällen fehlt das Fieber ganz (Thomas, Werthheimber, Fliessinger), doch sind die Mittheilungen über „fieberlosen Scharlach" nur mit der nöthigen Vorsicht zu acceptiren.

b) *Das Exanthem der äusseren Haut.* Eine zu hohe Bedeutung wird man dem Exanthem der äusseren Haut nicht zuerkennen dürfen, obwohl dasselbe in einer gewissen Wechselbeziehung zur Menge und Beschaffenheit des aufgenommenen Contagiums steht. Dieses bedingt Circulationsstörungen in der Haut, Hyperämien mit Exsudationen von Serum und weissen Blutkörperchen und Untergang einzelner Gewebselemente.

Am dichtesten überzieht die anscheinend gleichmässige, ununterbrochen fortlaufende Scharlachröthe den Hals, Rumpf, die oberen Extremitäten und die Innenflächen der Oberschenkel.

Frei vom Exanthem bleiben die Palmar- und Plantarflächen, der behaarte Kopf und meist auch das Gesicht. Letzteres ist allerdings oft stark geröthet und etwas gedunsen, doch dürfte dieser Befund mehr auf Rechnung des hochgradigen, acut einsetzenden Fiebers, als des Exanthems zu setzen sein. Jedenfalls werden die Mundpartien, Ober- und Unterlippen, Kinn und Gegend der Nasolabialfalten vom Scharlachexanthem nie befallen. Diese Partien stehen dann durch ihre bleiche Farbe in auffallendstem Contrast zu der übrigen Röthe des Gesichtes.

An den Dorsalseiten der Hand und des Fusses, sowie an den Unterschenkeln constatirt man häufiger vereinzelte bis Linsengrosse, mässig infiltrirte, bisweilen aber auch knötchenförmige Flecke (Scarlatina laevigata, resp. Scarlatina papulosa). Da aber diese Flecke und Knötchen an Regelmässigkeit der Vertheilung und Grösse den Masernknötchen nachstehen, werden sie kaum zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben. Auch Urticaria-artige Quaddeln kommen zeitweise zur Beobachtung.

Steigern sich die serösen Exsudationen, so erheben sich allenthalben auf der Haut, besonders an den Körperstellen, welche einem Druck ausgesetzt sind, oder zu stärkerer Schweissabsonderung disponiren, kleine, hirsekorngrosse, mit serösem Inhalt prall gefüllte Bläschen (*Scarlatina miliaris*).

Diese als Scharlachfriesel bezeichnete Abart des Exanthems ist ein „Kunstproduct" und verdankt ihre Entstehung der Anregung einer abnorm gesteigerten Thätigkeit der Hautdrüsen. Wenn früher ganze Epidemien von *„Scharlachfriesel"* gesehen und beschrieben wurden (Jahn u. a.), so findet dieser Umstand in den therapeutischen Maassnahmen der damaligen Zeit seine Erklärung. — (Schwitzcuren!) Durch Confluenz solcher miliarer Bläschen können auch grössere Blasen entstehen, wie beim Pemphigus (pemphigoide Form). Ein „selbständiger Pemphigus" tritt bisweilen als „Nachkrankheit" auf.

Eine wichtigere Varietät, als die bisher erwähnten, bietet der gefleckte Scharlach *(Scarlatina variegata)*. Er ist der Ausdruck einer schweren Intoxication. (Unterholzner erwähnt einen Fall von Scarlatina variegata als zweitmalige Erkrankung mit tödtlichem Ausgang.) Bei dieser Form sieht man die sonst minimalen, nie Stecknadelknopfgrösse überschreitenden Punkte zu linsen- selbst groschengrossen, zerstreut stehenden Roseolaflecken sich erweitern. Diese Flecke sind annähernd rund oder mehr weniger zackig. Sie verbreiten sich auf Rumpf und Extremitäten und grenzen sich durch ihre tiefere, dunklere, mehr bläulichrothe Färbung von dem nur schwach gerötheten Untergrunde deutlich ab. Sie bestehen bis zum Abblassen des Exanthems fort, oder schwinden schon früher. Bei ihrer Neigung zu confluiren überziehen sie auch grössere Hautpartien mit ihrer dunkleren Färbung. Zuweilen tritt die Scarlatina variegata auch im Gesicht auf und nur der übrige Symptomencomplex weist trotz der Fremdartigkeit des Exanthems darauf hin, dass wir es wirklich mit Scharlach zu thun haben (Hebra, Thomas).

Die Differentialdiagnose zwischen Scharlach, Masern und Rötheln kann in solchen Fällen ungemein schwierig sein.

Bei sehr intensivem Exanthem bemerkt man häufig sehr zahlreiche minimale Blutaustritte in der Haut, häufig bleiben auch nach dem Abblassen des Ausschlages intensivere Pigmentirungen zurück, die auf Austritt von Blutfarbstoff zurückzuführen sind (Litten), als *Scarlatina haemorrhagica* kann man indessen erst diejenige Form des Scharlach bezeichnen, wo die Scharlachintoxication zu einer ausgesprochenen „haemorrhagischen Diathese" Veranlassung gegeben hat. Allenthalben auf der äusseren Haut, vereinzelt auch auf den Schleimhäuten treten Petechien- und Purpuraflecke von dunkelbraunrother Farbe und verschiedener Grösse auf, welche auf Fingerdruck nicht verschwinden. Von Gestalt rundlich oder zackig, umgibt sie dass rosenrothe Scharlachexanthem hofartig. An den Extremitäten treten die subcutanen Blutergüsse auch in Form von dunkelrothen linsen- bis erbsengrossen Knoten und ausgedehnteren Haematomen auf.

Auf der Höhe des Exanthems kommt es aber doch selten zu solchen Blutungen in der Haut etc., etwas häufiger entwickelt sich die haemorrhagische Diathese als Folge- oder Nachkrankheit des Scharlachs.

Da es sich beim Scharlach nicht um blosse Hauthyperämien, wie beim Erythem handelt, sondern exsudative Processe sich abspielen, so treten nach Schwinden der Scharlachröthe die befallen gewesenen Hautstellen nicht einfach wieder intact hervor, sondern es kommt wie wir bereits erwähnten, zur Desquamation, einer Art Häutung, bei der sich die oberen Epidermisschichten in mehr weniger zusammenhängenden Lamellen ablösen und abblättern.

Die Desquamation beginnt an den zuerst befallen gewesenen Hautstellen (am Halse). Sie tritt um so deutlicher und allgemeiner zum Vorschein, je intensiver und extensiver das Exanthem verbreitet war. Am Rumpfe erfolgt die Abschuppung mehr kleienförmig (Desquamatio furfuracea) in einzelnen Schüppchen; (eine Desquamation in silberglänzenden groschengrossen Schuppen, wie bei der Psoriasis, sah Klamann) an den Vorderarmen und Unterschenkeln, namentlich an den Händen und Füssen in grösseren zusammenhängenden Lamellen und Flatschen (Desquamatio membranacea). Die Lamellen sind an den Palmar- und Plantarflächen von ungewöhnlicher Dicke; hier zieht sich der Häutungsprocess am meisten in die Länge. (Im Mittel ist die Desquamation nach 60—77 Tagen vollendet. Rix.)

Zeitweise werden sogar handtellergrosse Abhebungen der Oberhaut mit völliger Freilegung des Rete Malpighii und Losstossung der Nägel und Haare beobachtet. Die nachwachsenden Haare und die vernarbten Hautstellen bleiben völlig pigmentlos, wie beim Albinismus partialis. (Wallenberg.)

c) Das Schleimhautexanthem. Der Eruption des Exanthems auf der äusseren Haut gehen entzündliche Zustände auf der Mund- und Rachenschleimhaut voraus; sie verharren und verschlimmern sich mit dem Exanthem, überdauern dasselbe und gewinnen eine grössere Bedeutung, als sich hier ohne merklichen Uebergang eine der allergefährlichsten Complicationen des Scharlachs, die „Scharlachdiphtherie“, zu entwickeln pflegt. Es liegt nahe, die entzündliche Röthe des Rachenraumes als den Ausgangspunkt der Scharlachinfection überhaupt zu erklären, jedenfalls ist die Angina scarlatinosa pathognomonisch. Sie fehlt nie, während ja das Exanthem der äusseren Haut ganz vermisst werden kann; im übrigen ist sie unabhängig von der Intensität der Erkrankung. Man constatirt im Beginn eine intensive, sich sprungweise auf die ganze Rachenschleimhaut verbreitende Röthe und Schwellung der Schleimhaut.

Vom weichen Gaumen geht der entzündliche Process auf die Uvula, die vorderen Gaumenbögen und die Tonsillen, später auch auf die hinteren Gaumenbögen und die hintere Pharynxwand über. Anfangs ist die Röthe scharf conturirt, nach 12—24 Stunden ändert sich der Charakter des initialen Exanthems. Es verliert seine Gleichmässigkeit, wird fein punktirt und es erfolgt „die Eruption von stecknadelknopfgrossen, rothen Punkten, welche Efflorescenzen nahe an einander liegen und das Niveau der Schleimhaut überragen“ (Monti). Nach wieder 24 Stunden blassen die Efflorescenzen ab und überdauern in normal verlaufenden Scharlachfällen das Exanthem der äusseren Haut nicht. — Nicht selten erreicht aber das Schleimhautexanthem eine beträchtliche Steigerung. Schon in den ersten Stunden zeichnet es sich durch düstere, mehr braunrothe Färbung der Rachentheile aus (Angina scarlatinosa parenchymatosa. Monti). Die Theile schwellen an. Die Schwellung bedingt Schlingbeschwerden, eine näselnde Sprache, schnarchende Respiration und selbst Erstickungsanfälle. Die Kranken verschlucken sich leicht, Flüssigkeiten laufen aus Mund und Nase wieder heraus. Ein zäher, eitriger Schleim wird abgesondert. Die Entzündung greift auf die Choanen- und Nasenschleimhaut über und wandert durch die Tuben zum Mittelohr. Die Submaxillardrüsen, die Parotisgegend, das Unterhautzellgewebe des Halses, namentlich die Umgebung der Kieferwinkel ist geschwollen, mässig infiltrirt und auf Druck empfindlich. Solche diffuse, mehr in die Tiefe dringende parenchenchymatöse Entzündungen

unterhalten das Fieber und bilden sich oft erst im Verlaufe mehrerer Wochen zurück, Pseudomembranöse Auflagerungen im Rachen, besonders auf den Mandeln bilden einen häufigen Befund. Sie treten mehr als inselförmige Flecke auf, die nur lose der Schleimhaut anhaften, sich leicht ablösen und abspülen lassen. Die darunter liegende Schleimhaut bleibt anscheinend intact.

Beim regulär verlaufenden Scharlach wird die Nasenschleimhaut nie primär, wie bei Masern befallen. Sie ist blass, zeigt keine Veränderungen, keine Secretvermehrung. Der Scharlachschnupfen mit seinen schleimig-eitrigen, missfarbigen Ausflüssen aus der Nase ist stets secundärer Natur und steht mit der schweren „diphtheritischen Scharlachangina", auf die wir später zurückkommen werden, in engster Beziehung.

Eine besondere Erwähung verdienen aber noch die Veränderungen der Zungenoberfläche (A. Neumann.) Im Stadium der Schleimhautschwellung und Epitheltrübung entwickeln sich in der Zungenschleimhaut Längsfurchen und Risse. Die Oberfläche erscheint grauweiss bis gelbweiss, nur die Spitze und die Seitenränder nächst derselben bleiben roth. Während des Floritionsstadiums erfolgt die Desquamation d. h. die Losstossung des Zungenepithels. Sie geht von den Papillae fungiformes der Zungenspitze aus und schreitet auf die ganze Zunge fort. Diese erscheint nun geschwollen, intensiv geröthet, die Zungenpapillen treten deutlich hervor und somit gewinnt die Zunge in diesem Stadium (etwa am 4. Krankheitstage) ein Aussehen, das an eine Erdbeere oder Himbeere erinnert. (Scharlachzunge.)

Unter 48 Fällen war 38mal die Himbeerzunge vorhanden (Neumann).

Die Regeneration des Zungenepithels ist nach 8—10 Tagen wieder vollendet, indem sich die Höhe des Zungenrückens mit normalem Epithel bedeckt, die Zungenpapillen abschwellen, die Zungenschleimhaut abblasst, sich glättet, und feuchter wird, kurz ihr normales Aussehen wiedererlangt.

B. Complicationen, Folgekrankheiten und Nachkrankheiten.

Sehr erhebliche Abweichungen von dem regulären Scharlachverlauf werden durch die sogenannten „Complicationen" herbeigeführt. Damit bezeichnet man ganz bestimmte, in den Vordergrund tretende Organ- oder „Localerkrankungen", welche ihr Entstehen aber nicht ausschliesslich der directen Einwirkung des Scharlachgiftes verdanken, sondern theilweise als „Mischinfectionen" aufgefasst werden müssen, indem sie wahrscheinlich durch die Ansiedlung und Neuentwicklung anderer virulenter Krankheitserreger (Streptococcen) hervorgerufen werden.

Die Complication gewinnt unter Umständen ein solches Uebergewicht, dass sie dem Einzelfall ein ganz bestimmtes, eigenthümliches Gepräge aufdrückt; sie verzögert die Heilung, unterhält das Fieber, ruft neue allgemeine Krankheitserscheinungen hervor, ja sie wird häufig die directe Ursache des letalen Verlaufes abgeben.

1. Die septischen Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes. (Scharlachdiphtherie, Drüsen- und Zellgewebsentzündungen des Halses, allgemeine Sepsis.) Eine der häufigsten und gefährlichsten Complicationen ist unstreitig die Scharlachdiphtherie. Wir verstehen darunter Schleimhautentzündungen im Nasen-Rachenraum mit Membranbildungen und brandigen Zerstörungen. Ihrem äusseren Aussehen nach gleicht die Scharlachdiphtherie der genuinen epidemischen Diphtherie. Ihres bacteriologischen Verhaltens und ihres klinischen Verlaufes wegen darf sie aber mit derselben **nicht** identificirt werden. Wir unterscheiden mit O. Heubner leichte und schwere Formen. Da aber die einzelnen Formen vielfach in einander übergehen, so ist selbstverständlich eine strenge Scheidung nicht immer durchführbar.

1. Bei den leichten Formen constatiren wir schon im Floritionsstadium auf der stellenweise intensiver gerötheten Rachenschleimhaut, auf

den Tonsillen, am weichen Gaumen, am Zäpfchen, an den Gaumenbögen, oder an der hinteren Rachenwand einzelne membranöse Plaques bis Linsengrösse oder grössere zusammenhängende Membranen, die nur locker der Schleimhaut aufliegen und sich ohne Blutung oder sichtbaren Substanzverlust leicht ablösen und abspülen lassen. Die Unterkieferdrüsen sind nur in geringem Grade geschwollen und auf Druck etwas empfindlich. Das Fieber hält sich auf mässiger Höhe. Nach 5, 6 Tagen spätestens nach einer Woche haben sich die Ausschwitzungen gelockert und gelöst. Sie werden meistens von den Kranken mit dem Speichel und der aufgenommenen Nahrung abgespült und verschluckt. Dabei schwellen die Halsdrüsen ab, das Fieber schwindet. Das eigentliche Scharlachbild erleidet somit keine wesentliche Veränderung. Der einzige Unterschied zwischen der diffusen, parenchymatösen Scharlachangina und dieser leichten Form der Scharlachdiphtherie liegt eben nur in den membranösen Ausschwitzungen und Auflagerungen. Etwa der vierte Theil aller Fälle von Scharlachdiphtherie gehört dieser leichten, sich verhältnismässig schnell zur Besserung wendenden Form an.

2. Die schwere maligne Nasen-Rachendiphtherie zeichnet sich, wenn wir zunächst von den „pestartigen", in wenigen Tagen unrettbar zum Tode führenden Fällen absehen, durch einen chronischen, mehr schleppendem Verlauf aus. Sie führt häufig zu allgemeineren, septischen Krankheitserscheinungen.

Vor Ende oder Mitte der 2. Scharlachwoche tritt sie nicht in den Vordergrund. Trotz Rückgang des Exanthems und der scheinbaren Besserung, werden die Patienten wieder unruhig, werfen sich umher, das Sensorium wird benommen. Die Temperatur steigt wieder auf 40—41°. Die Tonsillen und die Rachenschleimhaut sind geschwollen, trocken und zeigen ein düsteres Roth oder eine livide Verfärbung. Es besteht foetor ex ore. Man constatirt Belege und beginnende Geschwürsbildung. Aus der Nase fliesst ein übelriechendes, jauchiges Secret, was die Nasenränder und die Oberlippe stark arrodirt (Scharlachschnupfen). An den Nasenrändern und Mundwinkeln sieht man eitrig belegte Einrisse und tiefe Rhagaden. Das auffallendste und in die Augen springendste Symptom bieten aber zunächst die entzündlichen Schwellungen der Kieferdrüsen (ausser den glandulae submaxillares, sind auch die glandulae cervicales superficiales, die gland. jugulares superiores und inferiores geschwollen) und des periglandulären Halszellgewebes.

Diese bestehen vom ersten Tage an und nehmen zusehends von Tag zu Tag an Ausdehnung zu. Die geschwollenen Drüsen verschmelzen zu höckerigen Packeten. Meist ist die eine Halsseite stärker geschwollen als die andere. Der Kopf stellt sich schief nach der weniger geschwollenen Seite zu. Mit zunehmender Infiltration hört die Möglichkeit der Bewegung im Kiefergelenk auf. Die Haut über der Geschwulst ist prall gespannt, ödematös glänzend. Die Infiltration des Halszellgewebes kann sich längs des ganzen Halses bis zum Sternum und über dasselbe hinweg ausdehnen. Sie erscheint bretthart, nur an einzelnen Stellen fühlt man eine teigige Fluctuation. Schneidet man hier ein, so entleert sich aus dem weichen infiltrirten Gewebe ein mit Eiter und Gewebsfetzen gemischtes trübes Serum. — Resorption Abscedirung und Gangrän sind die Ausgänge dieser Drüsen- und Zellgewebsgeschwülste des Halses.

Die Rückbildung durch Resorption erfolgt ungemein langsam unter anhaltend hohem Fieber. Der Ausgang in Abscedirung und Eiterung ist nicht gerade häufig und erfolgt erst nach Wochen. Ich hatte aber Gelegenheit Eitersäcke von Apfel-, ja Faustgrösse zu eröffnen. Bisweilen bilden sich auch Abscesse an der hinteren Pharynxwand. (Bókai sah 9mal Retropharyngealabscesse nach Scharlach.) Gelegentlich kommt es auch zu Eitersenkungen am

Halse bis zum Schlüsselbein und in die Sternalgegend. Selbst in diesen schweren Fällen ist Heilung nach Entleerung des Eiters möglich, wenn sich auch die Reconvalescenz sehr in die Länge zieht. Ebenso häufig nehmen aber die Schwächezustände derart zu, dass der Tod durch Entkräftung erfolgt.

Noch schlimmer gestaltet sich die Prognose bei eintretender Gangrän. Bleibt diese auch nur beschränkt, so ist doch ein ungünstiger Ausgang zu fürchten. Dem brandigen Zerfall unterliegt zuerst das subcutane und intermusculäre Bindegewebe, dann erst die Haut. Da der Tod meist früher eintritt, ehe es zu ausgedehnter Hautgangrän und zur Losstossung der breiigen, todten Gewebsmassen kommt, wird man selten die Muskeln und Gefässe frei wie bei einem anatomischen Präparat daliegen sehen. Aber auch in solchen Fällen von ausgedehnter Hautgangrän und tiefgreifender Zerstörung (Noma), ist Heilung nicht ganz ausgeschlossen, wie der von Glover Williams 1886 mitgetheilte Fall beweist; andererseits sah man aber auch (Barthez-Rilliet, Ashby) tödliche Blutungen, bedingt durch Arrodirungen grösserer Gefässe (der Carotis, wie der Vena jugularis).

Die eben geschilderten Drüsen- und Zellgewebsentzündungen sind secundärer Natur und stehen in einem directen Abhängigkeitsverhältnis von den diphtheritischen Schleimhautnekrosen, welche sich im Nasen-Rachenraum abspielen. Hier kommt es in mehr weniger grosser Ausdehnung zu Geschwüren und Substanzverlusten. Die Mandeln zeigen tiefe eingerissene Gruben und zackige, kraterförmige Geschwüre mit missfarbigen, schmierigen Belag. Die Uvula und die Gaumenbögen erscheinen wie ausgenagt, nur dort, wo die Geschwüre rothe Demarcationslinien zeigen, begrenzt sich die Mortificirung der Gewebe, während die blassbräunliche Verfärbung, sowie die trockene Beschaffenheit der Schleimhaut auf weiteren Zerfall hindeutet. Bisweilen wird man durch totale Perforation des Gaumensegels überrascht. Es entstehen Defecte, glatt, die mit einem Locheisen herausgeschlagen (Henoch), ja die ganze Uvula wird necrotisch abgestossen. Die Zunge schwillt an, wird klebrig, dann ganz trocken und rissig. Blutungen sind die Folge und ein bräunlich-schwärzlicher, übelriechender, schmieriger Belag überzieht die Zungenoberfläche. Es bedarf Wochen, ehe die Risse heilen, die Zunge abschwillt, blasser wird und wieder die nöthige Feuchtigkeit zeigt. Das Zahnfleisch und die Lippen bluten leicht, sind zerrissen und mit schwarzen, russigen Borken bedeckt. Auch an der Wangenschleimhaut zeigen sich unregelmässige zackige Geschwüre. Aus Nase und Mund fliessen stinkende jauchende Secrete, die Nasenöffnungen und Mundwinkel stark arrodiren. Ein penetranter Foetor ex ore verpestet die ganze Umgebung der Kranken. Beim Ausspritzen der Nase entleeren sich blutige stinkende Membran- und Gewebsfetzen. Der diphtheritische Zerstörungsprocess greift in schweren Fällen, fortgeleitet durch den Thränen-Nasencanal auf die Conjunctiva über, bedingt starke entzündliche Schwellungen und Geschwürsbildungen an den Augenlidern. Selten fällt indessen auch die Cornea der Zerstörung anheim.

Häufig werden dagegen Tuben und Paukenhöhle in Mitleidenschaft gezogen. Es kommt zu Vereiterungen des Mittelohres, Perforationen des Trommelfelles und ein stinkender Eiter ergiesst sich aus den Ohren.

Während des ganzen Verlaufes herrscht continuirlich ein hohes Fieber, wochenlang sich hinziehend, unterbrochen von einzelnen Collapsen. Die Kinder sind unbesinnlich, somnolent und apathisch, Respiration schnarchend, das Gesicht ist gedunsen, bleich und fahl.

Der Appetit liegt ganz darnieder, die Nahrungszufuhr ist sehr erschwert, da nur mit äusserster Anstrengung Schluckbewegungen ausgeführt werden können. Treten hierzu unstillbare Diarrhöen, Erlahmung der Herzthätigkeit, grössere Mengen Eiweiss und Detritusmassen im Urin (septische Nephritis),

so ist auf Besserung nicht mehr zu hoffen. Bisweilen entwickelt sich auch eine eitrige Pleuritis, ein andermal unter Schüttelfrösten das Bild einer Pyämie, zurückzuführen auf septische Thrombosen in den grossen Halsvenen (Lenharz-Heubner, Henoch), oder es kommt zu multiplen eitrigen Gelenkentzündungen (Henoch). Sie treten unter sehr hohem Fieber auf, entwickeln sich sehr rasch in wenigen Stunden zu hohen Graden. Befallen werden Handgelenke, Fuss-Kniegelenke, aber auch nicht selten die kleineren Gelenke der Finger, das Sternoclaviculargelenk etc. Röthung, starke Schwellung, ungemeine Schmerzhaftigheit, Fluctuation in den Gelenken, charakterisiren diese pyämischen Gelenkentzündungen nach Scharlach. Oft deutet eine nachweisbare Crepitation darauf hin, dass bereits die Knorpelüberzüge der Gelenkepiphysen zerstört sind (Heubner).

Für die nothwendige Trennung der Scharlachdiphtherie von der epidemischen (Löffler'schen) Diphtherie sprechen sowohl die klinischen Erfahrungsthatsachen, wie auch die bacteriologischen Befunde.

Henoch betonte zuerst in entschiedenster Weise, dass die Scharlachdiphtherie nur eine sehr geringe Tendenz zeigt, auf den Kehlkopf fortzuschreiten, während die „nekrotisirende Entzündung" mit auffallender Schnelligkeit vom Rachen aus auf die Choanen, Nase und Mittelohr übergreift. Zweitens vermisst man das Auftreten der für die genuine Diphtherie charakteristischen Lähmungen des Gaumensegels, der Augenmuskeln etc. drittens wird von solchen Kranken nur Scharlach übertragen, der allerdings wieder mit Scharlachdiphtherie complicirt sein kann; aber nie die genuine Diphtherie allein ohne Scharlach.

Die gegentheiligen Beobachtungen:

Henoch selbst erwähnt 7 Fälle von Larynxdiphtherie bei Scharlach, Krasin sah nach Scharlach Gaumensegellähmung, Accomodationsstörungen und Facialisparalyse, John Meredith beobachtete wechselseitige Uebertragung von Diphtherie und Scharlach in einer Familie.

Diese gegentheiligen Beobachtungen, meine ich, weisen darauf hin, dass in seltenen Ausnahmefällen Scharlach und Löffler'sche Diphtherie, synchron bei ein- und demselben Individuum auftreten kann, in gleicher Weise, wie synchron Jemand an Scharlach und Masern erkranken kann. Ein solcher Synchronismus von Scharlach und genuiner Diphtherie (Bowmann, Bondet u. a.) ist aber möglich, wenn gleichzeitig Scharlach und Diphtherie epidemisch auftritt, namentlich aber Scharlachkranke und Diphtheriekranke in dasselbe Krankenzimmer gelegt werden, wie das in früherer Zeit häufig genug vorgekommen sein mag.

So darf es denn auch nicht Wunder nehmen, dass vereinzelt bei „Scharlachdiphtherie" Löffler'sche Diphtheriebacillen gefunden wurden (E. Holzinger-Escherich, Würtz unter 11 Fällen 2 mal etc.) Löffler selbst, Heubner-Bahrdt, Würtz, Fräulein Dr. Raskina, Bourges u. a. constatirten dagegen bei der Scharlachdiphtherie eine Streptococcenform, welche grosse Aehnlichkeit mit den Fehleisen'schen Erysipelas-Coccen zeigt. Thierexperimente und die Züchtungsergebnisse aus dem Blute solcher Scharlachkranker (Crooke, A. Fränkel, Freudenberg etc.) stellten fest, dass der nachgewiesene Streptococcus mit dem Streptococcus pyogenes Rosenbach identisch ist.

Heubner u. a. fassen daher die Scharlachdiphtherie als eine schwere Mischinfection auf, bedingt durch die Entwicklung hochvirulenter Streptococcen, nachdem unter Einfluss des Scharlachcontagiums das Absterben der befallenen Schleimhäute eingeleitet ist. Vom Rachen aus gelangen die Streptococcen in die Lymphbahnen und bedingen secundär weitere septische Krankheitserscheinungen.

Sörensen vertritt dagegen die Ansicht, dass die Scharlach-Diphtherie die anatomische Basis der krankhaft veränderten Infectionsstelle des Scharlachfiebers sei. Gewissermaassen also die durch die Streptococcen „diphtheritisch" veränderte „Wunde," von der der Scharlach ausging. Beim chirurgischen, resp. puerperalen Scharlach fehlen die Rachenerscheinungen, oder sind nur unbedeutend, die Wunde selbst aber, von der der Scharlach ausgeht, zeigt die gleichen, durch Streptococcen hervorgerufenen diphtheritischen Veränderungen.

Hiermit steht aber nicht recht im Einklang, dass die Scharlachdiphtherie sich gewöhnlich nicht im Beginn, sondern erst nach Ablauf des eigentlichen Scharlachs zu entwickeln pflegt.

Die Erkrankungen der Gehörorgane. (Heydloff, Burkhardt-Merian, L. Katz u. a.) Die häufig nach Scharlach auftretenden Erkrankungen des Ohres sind gleichen Ursprunges, wie die übrigen Entzündungen und Zerstörungen der Schleimhäute des Nasen-Rachenraumes. Sie schreiten durch die Tuben aufs Mittelohr fort. Wir finden dieselben Schleimhautverände-

rungen, wie wir sie Schritt für Schritt an der Rachenschleimhaut verfolgen konnten. Ein Process, der anscheinend als einfacher „Katarrh“ beginnt und als schwere „diphtheritische Nekrose“ endet. Die schweren Veränderungen fallen in das Stadium der Desquamation.

Die Otitis kündigt sich an durch Frostgefühl und neue Temperatursteigerung, Ohrenschmerzen, auffallende Schwerhörigkeit. Die Schmerzen, anfangs nur wenige Stunden anhaltend, nehmen bald einen neuralgischen Charakter an, in den Bahnen des 2. und 3. Trigeminusastes ausstrahlend. Perforirt das Trommelfell, so erfolgt ein diffuser Eiterausfluss aus dem Ohr, die Schmerzen und das Fieber lassen nach. Die Glandulae auriculares, submaxillares und cervicales sind geschwollen und auf Druck empfindlich, ein Druckschmerz auf den Process. mastoideus deutet auf Knochenvereiterung hin. Charakteristisch für die Otitis media scarlatinosa ist die Schnelligkeit, mit der es zu grösseren Perforationen und Defecten im Trommelfell kommt. Die scarlatinösen Ohrenerkrankungen erheischen unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade. Sie gefährden das Gehör und führen, wenn Taubheit auf beiden Ohren in früher Kindheit auftritt, zu Taubstummheit. Nach den Zusammenstellungen von Burchardt-Merian fanden sich unter 4309 Taubstummen 445, die in Folge von Scharlach taubstumm geworden waren also circa 10·3%. Man constatirt sehr bedeutende pathologische Veränderungen des Mittelohres und des Trommelfelles — Perforationen, Zerstörungen, Kalkeinlagerungen, Narbenverwachsungen mit den Promontorium etc. — ferner werden erwähnt völliger Verlust der Gehörknöchelchen (J. Blake) Labyrintherkrankungen (L. Katz), chronische Vereiterungen mit Caries des Felsenbeines, Verdickungen und Auflagerungen von Osteophyten an den Knochensinus, in Folge dessen partielle Circulationsstörungen, Stauungen in den Venen und in den Gehirnsinus, Thrombenbildungen, comatöse Zustände und Tod. — In anderen Fällen wurde der letale Ausgang durch eine eitrige Meningitis oder durch profuse Blutungen aus dem Ohre herbeigeführt (Lovegrove, Hynes etc.).

2. Die scarlatinosen Entzündungen der serösen Häute. (Scharlachrheumatismus, Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis etc.)

Von den eitrigen pyämischen Gelenkentzündungen, die wir bereits besprochen haben, sind die weit unschuldigeren polyarticulären, rheumatoiden, Gelenkentzündungen, der „Scharlachrheumatismus,“ scharf zu trennen. Henry, Ashby sah unter 500 Scharlachfällen den Scharlachrheumatismus (*Synovitis scarlatinosa*) nur 10 mal, also in 0,02%, Koren dagegen unter 426 Fällen 27mal, also in 6·3%. Dies erklärt sich daraus, dass sich manche Epidemien durch eine besondere Häufigkeit dieser Complication auszeichnen. Obgleich der acute Gelenkrheumatismus und der Scharlachrheumatismus in klinischer Beziehung nur geringe Unterschiede zeigt, so muss man doch daran festhalten, dass die polyarticuläre scarlatinöse Synovitis durch das Scharlachcontagium selbst bedingt und hervorgerufen wird. Gewöhnlich zeigt sich diese Complication erst dann, wenn das Fieber nachzulassen anfängt, also Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche. Milde Scharlachformen neigen entschieden mehr dazu, als die schweren. Grössere Kinder klagen über Schmerzen in den afficirten Gelenken, bei kleineren Kindern entzieht sich die Affection oft unserer Kenntnis, wenn nicht die befallene Extremität geschont und active Bewegungen mit derselben ängstlich vermieden werden. Bei passiven Bewegungen lassen die Betreffenden sofort Schmerzäusserungen laut werden. Die befallenen Gelenke sind nicht geröthet und meist auch nicht geschwollenen, ein Erguss in die Gelenkkapsel lässt sich nicht nachweisen. In der Regel werden mehrere Gelenke zugleich befallen, ein Ueberspringen von einem Gelenk auf das andere, wie beim typischen Gelenkrheumatismus, findet nicht statt, bisweilen ist aber die Entzündung auf ein Gelenk fixirt. Am häufigsten werden befallen Hand-Finger-

gelenke und Kniegelenk (Koren), aber auch das Halswirbelgelenk (Werthheimber).

Der Scharlachrheumatismus pflegt nicht sehr schmerzhafter Natur zu sein, er ist flüchtig, schwindet nach vier bis sechs Tagen, ohne die Reconvalescenz wesentlich zu verlangsamen oder auch nur das Fieber erheblich zu steigern. Recidive werden nicht beobachtet. Ungemein selten geht die seröse Synovitis in die purulente Form über (Bokai jun. Fairbank). Als Unicum ist Demme's Fall anzusehen, wo sich im Anschluss an eine multiple Synovitis scarlatinosa eine „Panarthritis" entwickelte und noch 2 Jahre später Contracturstellungen etc. in den Gelenken bestanden.

Mag nun Scharlachrheumatismus vorausgegangen sein oder nicht, relativ häufig (in ca. 3—5% Litten) betheiligt sich das Endocardium, sowie der Herzmuskel selbst (siehe Scharlachnephritis) an den Entzündungsvorgängen. Systolische Geräusche an der Herzspitze während des Scharlachverlaufes sind häufig zu hören. Sie werden vielfach als „functionelle Geräusche" (Ashby) gedeutet, doch wird man Henoch zustimmen dürfen, dass die Endocarditis im Kindesalter häufiger der Rückbildung fähig ist, als bei Erwachsenen. Bleibende Klappenfehler (Mitralfehler) nach Scharlach gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Erinnert sei hier an eine Mittheilung von O. Seifert, der im Anschluss an Scharlach in einer Familie (Mutter und 5 Kinder) viermal Endocarditis und Herzklappenfehler beobachtete. Auch beim Scharlach haben wir die verrucöse Endocarditis von der ulcerösen zu trennen. Letztere sowie ein grosser Theil der entzündlichen und degenerativen Veränderungen des Herzmuskels (Litten, Romberg) sind auf Rechnung der diphtheritischen d. h. septischen Secundärinfection zu setzen. Die Prognose dieser Fälle ist selbstverständlich eine sehr ungünstige. Zu typischen Herzklappenfehlern gibt die ulceröse Endocarditis auch keine Veranlassung.

Chorea ist wiederholt nach Scharlach aufgetreten (Henoch, Werthheimber, Dieci, Rothschild u. A.) So auffallend auch diese Dreiheit — Gelenkentzündungen, Herzfehler, Chorea — ist, so berechtigt uns diese klinische Thatsache doch keineswegs, den Scharlachrheumatismus und den acuten Gelenkrheumatismus zu identificiren.

Auch das Pericard, die Pleura und, wenn auch am seltensten, das Peritoneum können specifischen Entzündungen durch das Scharlachcontagium unterliegen. Die Diagnose der Pericarditis stösst auf grosse Schwierigkeiten, wenn nur ein geringer Flüssigkeitserguss stattgefunden hat. Doch ist sie häufig in solchen Fällen, wo die Patienten plötzlich und unerwartet oder bald nach einer kurzen Scharlachfieberattaque sterben, als Todesursache gefunden worden. (Smith). Die pleuritischen Ergüsse werden früh eitrig, das gleiche gilt von der Peritonitis, ein Umstand, welcher wohl als der Ausdruck des septischen Charakters dieser schweren, wenn auch nicht allzu häufigen Complication, resp. Nachkrankheit angesehen werden muss.

3. Complicationen von Seiten des Centralnervensystems. Cerebralerscheinungen sind beim Scharlach keine seltenen Vorkommnisse. Sie treten, wenn wir zunächst von den urämischen Hirnintoxicationen absehen, schon in den drei oder vier ersten Tagen auf. Bald überwiegen Reizerscheinungen, bald Depressionserscheinungen. Bei kleinen Kindern gehören Convulsionen mit zu den Initialsymptomen. Bleibt es bei einem Krampfanfall, so stellt sich die Prognose nicht ungünstig. Treten hingegen Convulsionen nach dem völligen Ausbruch des Exanthems auf, so ist Patient so gut wie verloren. Die Initialkrämpfe lassen sich durch die in Folge des acut einsetzenden hohen Fiebers bedingte Hyperämie des Centralnervensystems erklären. Die nach Ausbruch des Exanthems auftretenden Krämpfe stehen in viel engerer Beziehung zum Scharlach selbst. Es sind „toxische" Convulsionen, ähnlich denen bei Urämie. Sie wiederholen sich nach kurzen Intervallen und gehen schliess-

lich in comatöse Zustände über, aus denen die Patienten nur selten wieder erwachen.

Schwere septische Scharlachfälle mit hoher Febris continua zeichnen sich aus durch Somnolenz und ungemeine Unruhe. Die Kranken werfen sich im Bett hin und her, sind dabei schwer besinnlich, oder das Bewusstsein ist völlig geschwunden. Koth und Urin lassen sie unter sich gehen. Man bemerkt Muskelzittern, Flockenlesen, Zupfen an der Bettdecke; dabei antworten die Kranken nicht, wenn man sie anredet, oder sie murmeln vor sich hin, oft ein und dasselbe Wort wiederholend.

Trägt die hohe Fiebertemperatur die Hauptschuld dieser schweren cerebralen Erscheinungen, so verlieren sie sich bei einer energischen antipyretischen Behandlung, lässt diese dabei im Stich, sind die Pupillen eng, wird die Herzaction unregelmässig, der Puls frequent und aussetzend, werden die peripheren Körpertheile kühl, bleibt das Sensorium benommen, so sind jene Hirnerscheinungen entweder die Folge der directen Einwirkung des Scharlachgiftes auf das Centralnervensystem (Henoch) oder sie können auch, jedenfalls aber in der Minderzahl der Fälle, der Ausdruck pathologisch-anatomischer Veränderungen der Hirnhäute oder der Gehirnsubstanz selbst sein. In Frage kommen eitrige Meningitis der Convexität oder Hirnbasis, Meningealapoplexien, Pachymeningitis haemorrhagica (selten) Hydrocephalie, Sinusthrombose (bei Otitis und Caries des Felsenbeins) Embolien bei Endocarditis oder Pyämie. — In solchen Fällen kommt es dann auch zu Lähmungen begrenzter Nerven- und Muskelgebiete (Facialisparalysen, Lähmungen der linken oberen Extremität mit Amaurose (Loeb) oder Hemiplegien mit und ohne Aphasie (Tayler, Rosenthal-Eulenberg) bedingt durch Embolien, Lähmung beider unteren Extremitäten sah H. Wiede. etc.

Bei hereditär belasteten Individuen (häufiger bei Erwachsenen) entwickeln sich auch acute Psychosen (Joachim). Diese treten im Stadium der Reconvalescenz oder Defervescenz auf, sind fast ausschliesslich maniakalischer Natur und werden als Collaps- oder Inanitionsdelirien aufgefasst. Die Prognose ist günstig. Heilung erfolgt in wenigen Tagen. Weit schlechter gestaltet sich aber die Prognose der Epilepsie nach Scharlach (A. H. Wildermuth). Bisweilen erfolgt der Tod direct nach einem der sich häufenden epileptischen Anfällen. Sehr gewöhnlich besteht eine Combination mit psychischen Störungen. — Schwachsinn, Reizbarkeit, Hang zur Einsamkeit, Hallucinationen und dergl. — Hereditäre Belastung ist kein nothwendiges Erfordernis. Entweder schliessen sich die typischen epileptischen Anfälle einer schweren Scharlacherkrankuug mit ausgesprochenen Cerebralerscheinungen direct an, oder es geht längere Zeit ein petit mal voraus. Die Intelligenz ist herabgesetzt, es besteht krankhafte, zu Gewaltthätigkeiten neigende Reizbarkeit u. s. w., die ausgesprochene Epilepsie entwickelt sich erst nach Jahren. Die Prognose aller dieser Fälle bezüglich ihrer Heilung ist wie gesagt, eine durchweg ungünstige.

4. Complicationen von Seiten des Digestionstractus. — Durchfälle treten bisweilen im Initialstadium gleichzeitig mit dem Brechen auf, aber gemeinhin hören sie nach 1, 2 Tagen wieder auf und gleichen so dem Bilde einer einfachen katarrhalischen Enteritis. Nur gelegentlich dauern sie fort, nehmen an Intensität zu und bilden dann eine schwere Complication. Das Auftreten dysenterischer Darmerscheinungen fällt zeitlich mit dem Umsichgreifen der Nasen-Rachendiphtherie zusammen und ist in aetiologischer Beziehung wohl auf die gleiche Ursache zurückzuführen. Prognostisch am ungünstigsten gestalten sich jene jeder Behandlung spottenden Durchfälle der malignen, „typhösen“ Scharlachformen. Sie führen zu den gefährlichsten Collapsen. Henoch glaubt den Grund für diese Zustände in „einem lähmenden Einfluss des Scharlachvirus auf den Splanchnicus“ suchen zu müssen. Bei der Section

finden sich Schwellung der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel mit Ulcerationen, Schwellungen der Mesenterialdrüsen und der Milz (Litten.)

5. Complicationen von Seiten der Respirationsorgane. Die Respirationorgane werden durch Scharlach wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen. Pneumonien oder Bronchitis, eine so häufige Complication der Masern, treten ganz in den Hintergrund. Henoch sah unter 125 schweren complicirten Scharlachfällen Pneumonien 6-mal im Floritionsstadium, 2-mal als Nachkrankheit. Die etwas häufigeren als Folge oder Nachkrankheit auftretenden eitrigen Pleuritiden (Empyeme) sind Secundär-Erscheinungen und wie bereits erwähnt, vorwiegend septischer Natur. Ferner wurde schon darauf hingewiesen, dass die Scharlachdiphtherie nur ganz ausnahmsweise auf den Larynx fortschreitet, Tracheostenosen sind demnach seltene Vorkommnisse. Das Vorhandensein von Croupmembranen in Kehlkopf und Trachea (L. Smith) bei Scharlachkranken deutet auf Synchronismus von Scharlach und Löffler'scher Diphtherie hin. Ebenso selten, wie die Larynxstenosen bedingt Glottisödem (bei Scharlachnephritis) eine bestimmte Lebensgefahr.

6. Nephritis scarlatinosa (cf. *Nephritis infantum* Bd. III. p. 15 ff.) Eine der gefürchtetsten und nach der Scharlachdiphtherie auch der häufigsten Folgeerscheinungen der scarlatinösen Infection sind die Erkrankungen der Nieren. Man hat sie als ein wesentliches Symptom der Krankheit von gleichem Werth, wie das Fieber, die Angina und das Exanthem aufgefasst und die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei der Nephritis scarlatinosa um einen in den Harncanälchen verlaufenden, der Epidermisabschuppung auf der äusseren Haut analogen Process handele." (Eisenschitz, Gimmel.) Eine „Nachkrankheit" des Scharlachs ist sie streng genommen nicht. Die Nieren participiren wohl stets und gleich im Beginn der Krankheit an den Scharlachprocess, was aus den histologischen Untersuchungen von Scharlachnieren aus den ersten Krankheitswochen (Crooke, Babes, Baginsky u. A.) hervorgeht. Auch die bereits im Floritionsstadium der Krankheit auftretenden vermehrten Schleimabsonderungen in Form wolkiger Trübungen, die Epithelien, Epithelialschläuche und Cylindroide (Thomas) die vereinzelten rothen Blutkörperchen, die zahlreicheren Leukocyten, sowie die schon jetzt nachweisbaren Spuren von Eiweiss im Urin deuten auf einen Zustand der Nieren hin, den man als „Harncanälchenkatarrh" bezeichnen kann. Jedenfalls befinden sich die Nieren zu dieser Zeit in einem Stadium der Hyperämie und zeigen ausgedehnte Infiltrationen mit Rundzellen. Wir sind nicht im Stande, dem weiteren Fortschreiten dieser Nierenreizung Halt zu gebieten, mit anderen Worten, die Nephritis zu verhüten. Wir fassen die scarlatinöse Nephritis als eine infectiöse, oder was wohl bezeichnender wäre, als eine toxische Nephritis auf. Freilich wissen wir nicht, in wie weit die Menge der sich im Organismus entwickelnden Scharlachgiftes oder die Art und Weise, in der es ausgeschieden, respective im Körper zurückbehalten wird, von Einfluss ist. Jedenfalls geht die Nephritis keineswegs mit der Schwere der Allgemeininfection parallel. Ja, auffallender Weise tritt sie sogar oft nach anscheinend sehr leichten Scharlacherkrankungen mit sehr flüchtigen, kaum deutlich ausgesprochenen Exanthem auf. Die Mitwirkung äusserer schädlicher Einflüsse wird man wohl als Gelegenheitsursache nach wie vor gelten lassen dürfen, doch hat man die engen Beziehungen, welche zwischen der functionellen Thätigkeit der Haut und den Nieren ohne Zweifel bestehen, doch wohl vielfach überschätzt. Die „Erkältung" spielt gewiss eine untergeordnete Rolle. Gleichgiltig für das Zustandekommen nachträglicher Nierenentzündungen sind aber die allgemein hygienischen Verhältnisse, unter denen die Scharlachkranken sich befinden, keineswegs, dieses ergibt sich schon daraus, dass bei der Spitalverpflegung und dauernden Ueberwachung der Reconvalescenten schwere Nierenerkrankungen mit üblen Ausgang selten zur Entwicklung kom-

men. (Baginsky.) Uebrigens gibt es sowohl familiäre Häufungen von Scharlachnephritis (F. Tuch), wie Scharlachepidemien, die sich durch einen auffallend hohen Procentsatz (bis 80%) von Nierenentzündungen auszeichnen.

Als „selbständiges" Leiden pflegt die Nephritis scarlatinosa erst nach der Defervescenz und nach der scheinbar völligen Abheilung des ganzen Krankheitsprocesses in den Vordergrund zu treten. Sie entwickelt sich meist schleichend und ohne charakteristische subjective Beschwerden. Eine Anzahl der Kranken klagt über Mattigkeit und allgemeines Unbehagen, selten über dumpfe Schmerzen in der Nierengegend, die auf Druck sich mehren. Am charakteristischen ist noch der häufige und äusserst lästige Drang zum Urinlassen. Fieber kann ganz fehlen oder ist mässig. Der Appetit ist gering, zeitweilig ist Neigung zum Brechen vorhanden. In einzelnen Fällen bestanden 1, 2 Tage lang sehr heftige Stirnkopfschmerzen und häufiges Erbrechen. Anfangs findet man im Urin nur Spuren von Eiweiss, Leukocyten und Nierenepithelien, doch pflegt die Erkrankung schnell Fortschritte zu machen. — Die Urinmenge vermindert sich. Der Urin zeigt grössere Eiweissmengen, zahlreiche Lymphkörperchen, auch Blutkörperchen und hyaline Cylinder. Das specifische Gewicht ist erhöht. — In anderen Fällen setzt aber die Nierenerkrankung ganz acut ein, mit einer mehr oder weniger heftigen Nierenblutung. Der Harn ist von braunrother, „muddiger" Beschaffenheit, sehr spärlich, von hohem specifischem Gewicht überaus grossen Gehalt von freien Haemoglobin, rothen Blutkörperchen, Leukocyten, Cylindern sowie Eiweiss in grosser Menge. Dabei einige Tage anhaltendes hohes Fieber (bis 40° und darüber).

Oft genug werden aber die Angehörigen, oder auch der Arzt auf die bereits bestehende Nephritis erst hingewiesen durch das Gedunsensein und die auffallende Blässe des Gesichtes und der Schleimhäute, die Schwellungen der Augenlider und der Knöchel. Oedeme treten aber erfahrungsgemäss erst weit später auf. Bartels gibt im Mittel den 20. Tag an. Sie können sehr unbedeutend bleiben. In anderen Fällen wachsen sie sehr rapid. Das Gesicht, der Rumpf, die Beine und Hände schwellen beträchtlich an, in nur geringerer Weise die Arme. Bei Knaben erreichen der Penis und das Scrotum oft das drei bis vierfache ihres Volumens. Die Anschwellungen wechseln vielfach ihren Sitz, bleiben aber constant, wenn einmal der Hydrops anasarca ein allgemeiner geworden ist. Die Hautdecken sind dann blass, prall gespannt und lassen Druckgruben zurück. Anasarca an und für sich ruft in den meisten Fällen keine gefahrdrohenden Symptome hervor, und die Prognose ist nicht ungünstig. In schweren Fällen kommt es aber auch zu serösen Ergüssen in die Lungen (Oedema pulmonum) zu Hirnoedem, zu Hydrothorax, Hydropericardum, Ascites und endlich, wenn auch selten, zu submucösen Flüssigkeitsansammlungen (Glottisoedem). Die Dauer der Oedeme ist in den verschiedenen Fällen eine ganz verschiedene. Anasarca dauert selbst im günstigsten Falle mindestens 3—4 Wochen. Treten Lungenoedem, Glottisoedem, Hirnoedem auf, so erfolgt meist schnell ein letaler Ausgang. Hydrothorax und Hydropericardium sind im hohen Grade bedenklich, aber nicht so rapid tödtlich; Ascites lässt eine verhältnismässig günstigere Prognose zu. — Oedeme können aber auch ganz fehlen; und die Scene wird durch einen acuten urämischen Anfall eröffnet. Sobald die Harnmenge längere Zeit auf ein zu geringes Maass beschränkt war, oder zeitweise auch ganz aufhörte (Anurie), findet eine Retention der specifischen Harnbestandtheile und eine Aufnahme derselben ins Blut statt. Die Folge davon ist Urämie. Das Bild der acuten Urämie ist ein sehr constantes. Epileptiforme Krämpfe von oft furchtbarer Heftigkeit mit nachfolgendem Coma und zuweilen mit nachfolgender maniacalischer Aufregung, selbst Tobsuchtsanfällen (Marcus).

Meist wiederholen sich die Krampfanfälle nach kurzen Pausen, ehe Patient aus seinem Coma erwacht. Nach einer Reihe solcher Krämpfe tritt der Tod ein. Ebenso häufig bleibt es aber auch bei einem oder einigen Anfällen und die Kranken erholen sich von der „urämischen Attaque“ völlig wieder. Gewöhnlich gehen dem urämischen Anfall warnende Vorboten — Dyspepsie, heftige Kopfschmerzen, hartnäckiges Erbrechen, Hydrops, krampfhafte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen — voraus. Bisweilen aber, wie gesagt, tritt der urämische Anfall ganz unerwartet, blitzartig auf.

Zu den urämischen Erscheinungen pflegt man auch die plötzlich eintretenden transitorischen Erblindungen zu rechnen.

Diese Amaurosen stehen mit der Nephritis scarlatinosa im engsten Zusammenhang. Sie entwickeln sich sehr rasch, sind stets doppelseitig und absolut, wenigstens für einige Zeit. Die Pupillenreaction ist erhalten, der Augenspiegelbefund negativ. Die Sehstörung schwindet völlig, kann aber mehrere Tage (in Förster's Falle 6 Tage) fortbestehen. Urämische Taubheit ist nur selten beobachtet worden.

Führt die Urämie auch nicht immer zum Tode, so ist sie doch stets ein unliebsames und bedenkliches Vorkommnis. Indessen droht den an Scharlachnephritis erkrankten Kindern noch eine andere Gefahr. Unter dem Einfluss des specifischen Scharlachgiftes unterliegt die Herzmusculatur häufig degenerativen Veränderungen (Litten, Romberg u. A.). Mit dem Eintritt und im Verlaufe einer schweren diffusen Nephritis kommt es dann zur Entwicklung von Erschlaffungs- und Dilatationszuständen der Herzventrikel, in Sonderheit des linken Ventrikels (C. Friedländer Silbermann, Goodhard u. A.). Percutorisch solche Dilatationen der Ventrikel beim Lebenden nachzuweisen, halte ich für schwierig und unsicher. A. Steffen ist es wiederholt gelungen. Charakteristischer sind meines Erachtens die unmotivirten, ohne Fieber, ohne psychische Alterationen u. s. w. auftretenden, überhasteten, deutlich sichtbaren und fühlbaren Palpitationen des Herzens und die damit verbundenen asthmatischen Athembeschwerden und Beängstigungen. Die bei hydropischen Kindern bis dahin verlangsamte Pulsfrequenz steigert sich. Der Puls wird hart, unregelmässig und zeigt in den schlimmsten Fällen Galopprhythmus. Goodhard nimmt an, dass die acute Dilatation des linken Ventrikels eine der häufigsten plötzlichen Todesursachen der Scharlachnephritis abgibt.

Eine so unliebsame Complication die Nephritis auch an und für sich ist, so gestaltet sich die Prognose doch noch immer günstiger, als die der „Scharlachdiphtherie.“ Nach Thomas beträgt die Mortalität der Scharlachnephritis 10—15%.

C. Abortivformen des Scharlachs.

a) Mit abnorm mildem Verlauf.

Die früher als „typisch“ beschriebenen Symptome sind bisweilen so flüchtiger Natur und so wenig hervortretend, dass die Diagnose der Krankheit im Unklaren bleibt, bis Mitglieder derselben Familie an ausgesprochenen Scharlach erkranken, oder die Diagnose nachträglich durch die Folgeerscheinungen (Nephritis) sichergestellt werden kann. Ob das Fieber in diesen Fällen ganz fehlt (Ch. Fliessinger) wage ich nicht zu behaupten. Jedenfalls fehlt aber das subjective Hitzegefühl und das Allgemeinbefinden ist wenig oder gar nicht gestört. Erbrechen hat nicht stattgefunden, die Angina macht keine Beschwerden, das Exanthem, seiner Extensität und Intensität nach sehr beschränkt, wurde ganz übersehen oder falsch gedeutet. So kann es kommen, dass die Betreffenden ihren Scharlach ausser Bett, womöglich „auf der Strasse“ ohne weitere Nachtheile durchmachen, trotzdem aber immun geworden sind für das ganze spätere Leben.

In anderen Fällen fehlt das Exanthem auf der äusseren Haut ganz (Scarlatina sine exanthemate!), dahingegen ist die Entzündung der Rachentheile deutlich ausgesprochen. Die Theile sind stark geröthet, geschwollen, es bestehen Schlingbeschwerden und Schmerzen, Schwellung der Kieferdrüsen, hohes Fieber. — Man würde die Angina als eine einfache „katarrhalische" bezeichnen müssen, wenn nicht solche Patienten ausgesprochenen Scharlach auf andere übertrügen und die nicht selten nachträglich zur Entwicklung kommenden acuten Nierenentzündungen auf die specifisch scarlatinöse Natur dieser Anginen hinwiesen. Mit Vorliebe werden Erwachsene (G. Gimmel), die Eltern und Pfleger scharlachkranker Kinder von solchen Anginen befallen. Einen irregulären, aber keineswegs constant milderen Verlauf mit incompleter Entwicklung der Symptome zeigen auch die relativ seltenen Fälle von zweitmaliger Erkrankung; doch nur dann, wenn zwischen der ersten und zweiten Erkrankung kein all' zu langer Zeitraum lag.

b) *Abortivformen mit fulminant perniciösem Verlauf.* Es handelt sich hier um so schwere Scharlachintoxicationen, dass der Tod in wenigen Tagen erfolgt. Am dunkelsten bleiben jene, glücklicher Weise, seltenen Vorkommnisse, wo bis dahin ganz gesunde Individuen plötzlich erbrechen, excessiv hohe Temperaturen und eine ungemeine Frequenz und Kleinheit des Pulses zeigen, soporös werden, Koth und Urin unter sich gehen lassen, plötzlich collabiren und im Verlauf von 12, 24 Stunden sterben. Hier steht der Arzt rathlos. Zu einem Ausbruch des Exanthems ist es gar nicht gekommen, die Angina war mässig, unerklärt blieb die excessive Höhe des Fiebers (41·5°—42·5° im Rectum). Die Vermuthung, dass es sich um Scharlach gehandelt habe, wird erst zur Gewissheit, wenn kurz darauf die Geschwister der Verstorbenen mit einem zweifellosen Scharlachexanthem erkranken.

Ich erlebte solche Fälle nicht blos bei Kindern unter zwei Jahren, in einem Falle sah ich auch zwei ältere Kinder von 4 und 5 Jahren innerhalb 12 Stunden einer so intensiven Scharlachintoxication erliegen. Gleich ungünstig verlaufen auch die früher vielfach als *„Scharlachtyphus"* bezeichneten Fälle. Auch hier erreicht die Fieberhöhe in wenigen Stunden 41°—42°, der Puls eine Frequenz von 150—180 Schlägen; er ist leicht wegdrückbar, fadenförmig, flatternd. Das auf den ganzen Körper sich fast mit einem Schlage ausbreitende düstere, intensiv purpurrothe Exanthem verfärbt sich cyanotisch. Zwar schwindet auf Druck die Röthe, kehrt aber sofort wieder; die Druckstelle erscheint schmutzig gelb. Kopf und Rumpf fühlen sich brennend heiss an, die Extremitäten dagegen kühl. Die Kranken sind unbesinnlich, sie deliriren, werfen sich unruhig hin und her, verfallen schliesslich in Koma. Die Urinentleerung stockt, dahingegen treten unstillbare Diarrhoen auf und mit diesen Collapszustände, denen die Kranken ohne aus ihrem Koma zu erwachen, erliegen.

Ebenso stürmisch und hoffnungslos verlaufen die von Heubner als „pestartig" bezeichneten Fälle von „Scharlachdiphtherie." Innerhalb weniger Tage, von Stunde zu Stunde anschwellend, umschliesst den ganzen Hals klammerartig eine wurstförmige Geschwulst, bedingt durch eine ausgedehnte brettharte Infiltration des ganzen Hals-Zellgewebes (Angina Ludovici), die das weite Oeffnen des Mundes unmöglich macht und somit die Ocularinspection des Rachenraumes ungemein erschwert. Nur der penetrante Foetor ex ore, die hochgradige ödematöse Schwellung und die livide Verfärbung der Schleimhautpartien wird einem nicht entgehen. Da unter hochgradigem Fieber, Collapsen und Erlahmung der Herzthätigkeit der Tod nach 3—4 Tagen eintritt, so hat man die Gelegenheit sich durch die Obduction von den bereits in der Tiefe weit vorgeschrittenen Zerstörungen des infiltrirten Gewebes zu überzeugen. Auch diesen Fällen stehen wir völlig machtlos gegenüber.

c) Irregulärer Verlauf, bedingt durch intercurrent oder synchron auftretende, anderweitige Krankheiten. Der Gesammtverlauf des Scharlach, kann durch bereits bestehende oder intercurrent neu hinzutretende anderweitige Krankheiten wesentlich beeinflusst werden. Es sei hier nur auf das Verhältnis des Scharlach zu den Masern und der Influenza hingewiesen. Waren Masern dem Scharlach unmittelbar vorausgegangen, so ergab sich nach den Mittheilungen von Th. HASE aus dem Petersburger Elisabeth-Kinderspital eine Mortalität von 35·1%, viel grösser war aber die Mortalität (43 8%), wenn die Masern dem Scharlach nachfolgten und zwar waren es im letzteren Falle hauptsächlich Lungenentzündungen (29-mal), die den Verlauf der Krankheit zu einem so schweren gestalteten. Das gleichzeitige Auftreten von Influenza und Scharlach (FILIPPOW) mildert im allgemeinen die heftigen und gefährlichen Anfälle beider Krankheiten. In Fällen von schwerer Form der Influenza verlor sogar das Scharlachgift seine Bösartigkeit, Kraft und Stärke, es schwächte sich ab. Die Möglichkeit des gleichzeitigen Auftretens zweier acuter contagiöser Exantheme bei ein und demselben Individuum wurde von HEBRA lange Zeit geleugnet, doch ist dieser Synchronismus durch eine grosse Zahl von Beobachtungen völlig ausser Frage gestellt. So können Scharlach- Masern, Scharlach-Pocken, Scharlach-Varicellen gleichzeitig bei demselben Individuum zum Ausbruch kommen. Es entstehen dann Mischformen, bei denen bald die Symptome des einen, bald des anderen contagiösen Exanthems in den Vordergrund treten. — Der Combination des Scharlachs und der LÖFFLER'schen Diphtherie wurde bereits früher Erwähnung gethan. — Wir müssen es uns versagen hier auf diese in mehrfacher Beziehung interessanten Combinationen und Mischformen noch näher einzugehen.

* * *

Die **Diagnose** des Scharlachs bietet während einer einmal ausgebrochenen Epidemie keine Schwierigkeiten und wird auch mit Sicherheit schon im Initialstadium gestellt werden können. Leichter werden bei den sporadisch auftretenden Fällen diagnostische Irrthümer mit unterlaufen, besonders dann, wenn der geschilderte Symptomencomplex (Fieber, Erbrechen, Angina, Exanthem) nicht deutlich ausgesprochen ist. Namentlich hüte man sich auf das Exanthem allein all' zu grosses Gewicht zu legen. Scharlachartige Erytheme sind namentlich bei Kindern keine Seltenheit, doch werden diese niemals den Totaleindruck einer schweren ernsthaften Erkrankung hervorrufen. Die Differentialdiagnose zwischen Masern und Scharlach ist nicht immer leicht, besonders dann, wenn die Entscheidung aus dem Exanthem allein getroffen werden soll (confluirende Masern — gefleckter Scharlach.) Weit grösserer Werth muss in solchen Fällen auf das Vorhandensein resp. Fehlen eines initialen Schnupfens, einer Conjunctivitis, Bronchitis u. s. w. gelegt werden. Diazoreaction constant bei Masern vorhanden (NISSEN), fehlt meistens bei Scharlach. — Dunkel bleiben oft jene Scharlachfälle, wo das Exanthem nur partiell auftrat, ganz fehlt, oder der Tod erfolgte, ehe es überhaupt zur Entwicklung des Exanthems kommen konnte. Es sind dies einmal die milden Abortivformen ohne Exanthem, dann die „foudroyanten" Fälle mit ganz acut-tödtlichem Verlauf, endlich solche Fälle, wo eine schwere Complication das aufflackernde Exanthem plötzlich wieder zum Schwinden brachte. Doch sind bei eingehender Prüfung und fortdauernder Beobachtung auch diese „verstümmelten" Scharlachformen der Diagnose wohl zugänglich. Oft weist aber erst die Desquamation, oder das Auftreten von Oedemen und Albuminurie auf das überstandene Leiden hin, oder es bringt das spätere Erkranken anderer Familienmitglieder an ausgesprochenen Scharlach nachträgliche Klarheit.

Jedenfalls müssen bei zweifelhaften Fällen die hygienischen Verordnungen mit gleicher Strenge getroffen und durchgeführt werden wie bei einem sicher constatirten Scharlach.

Prognose: In seinen Aeusserungen über den Verlauf der Krankheit sei man selbst bei anscheinend ganz mild einsetzenden Fällen stets zurückhaltend. Plötzlich und meist ohne hinlänglichen Grund können sich lebensgefährliche Complicationen entwickeln. Andererseits sieht man aber auch schwere Fälle sich noch zum Besseren wenden, denen man von vornherein ein ungünstiges Prognostikon gestellt hat. Im allgemeinen ist die Prognose abhängig von der individuellen Körperbeschaffenheit des Patienten und den hygienischen Verhältnissen, unter denen er lebt, dann aber von der Schwere der Intoxication, von dem Vorhandensein oder Fehlen von Complicationen, von der Art der Epidemien. Die Mortalität variirt bedeutend in den verschiedenen Jahren. In Petersburg betrug dieselbe 1873 nur 6·6%, im Jahre 1892 dagegen 50·3% (Th. Hase.) Eine Abnahme erleidet die Mortalitätscurve mit dem Alter. Je jünger das erkrankte Individum, umso grösser die Gefahr. Die Mortalität ist grösser in den Städten, als auf dem Lande, grösser in den Hospitälern, als in der Privatpraxis.

Für die prognostische Beurtheilung eines Einzelfalles ist im grossen und ganzen der Fieberverlauf (Reimer) maassgebend. Je schneller und stetiger sich der Temperaturabfall im Verlaufe des Scharlachs vollzieht, um so bessere Chancen bieten sich für die Stellung einer günstigen Prognose; umgekehrt wird man jeden Fall als schweren ansehen, wenn sich der Temperaturabfall (wenn auch mit Unterbrechungen) in die Länge zieht. Absolut letal ist ein Fieber mit Schüttelfrösten, das jäh ansteigt und 41° überschreitet. Ungünstige Symptome sind ausser den hyperpyretischen Temperaturen in den ersten Tagen der Krankheit: wiederholte Convulsionen, Unbesinnlichkeit, Iactationen, rapide Pulsbeschleunigung, ein düsteres, blaurothes Exanthem. In der späteren Periode, vornehmlich der 2. Woche, ist es die „Scharlachdiphtherie", in der Desquamationsperiode die „Scharlachnephritis", welche wir als schwere gefahrbringende Complicationen kennen gelernt haben. Unabhängig von der Albuminurie, aber häufig mit dieser zusammen, fällt das Auftreten von Peptonen im Harn (Ervant, Asslan). Peptonurie ist stets ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Plötzliche und unerwartete Todesfälle sind beim Scharlach nicht ungewöhnlich. Henoch erklärt sie aus der herzlähmenden Wirkung des Scharlachgiftes.

Behandlung: Jeder Scharlachfall legt uns die Verpflichtung auf, die weitere Verbreitung der Krankheit zu verhüten. Dies wird erreicht durch völlige Absperrung des Kranken und durchgreifende Desinfection aller Gegenstände und Personen, welche direct oder indirect mit den Kranken in Berührung gekommen waren. Falls in der eigenen Wohnung des Patienten eine Isolirung nicht durchführbar ist, würde im Beginn der Epidemie eine sofortige, eventuell zwangsweise angeordnete Ueberführung der Kranken in öffentliche, gut eingerichtete Isolirhäuser eine segensreiche Maassregel sein. Da das Scharlachcontagium eine sehr grosse Lebensfähigkeit besitzt und es seine Wirksamkeit vom Beginn der Erkrankung bis weit in die Reconvalescenz hinein bewahrt, so hat sich die Absonderung bis zur Beendigung der Desquamation (also mindestens auf 6 Wochen) zu erstrecken. Alle dem Scharlachcontagium auch nur kurze Zeit ausgesetzt gewesenen Kinder (Geschwister des Erkrankten) müssen ebenfalls einer Absperrung und Beobachtungszeit unterliegen. Da die Incubationsperiode des Scharlachs eine kurze ist, dürfte man in etwa 8 Tagen Gewissheit darüber erlangt haben, ob die Geschwister etc. bereits inficirt wurden, oder nicht. So lange wenigstens sind unbedingt, also auch die gesunden, aber doch immer verdächtigen Kinder von Besuch der Schule, der Kindergärten, der

gemeinsamen Spielplätze etc. fern zu halten. Eine Schliessung der Schulen würde ich nicht befürworten, doch muss es den Eltern frei stehen, die Kinder während einer Scharlachepidemie vom Schulbesuch zurückzuhalten.

Aerzte und Pfleger von Scharlachkranken, die mit den Gesunden in Berührung kommen müssen, haben Ueberwurfskleider im Krankenzimmer zu tragen (event. Kleiderwechseln, längerer Aufenthalt in freier Luft) und jedesmal bei Verlassen des Krankenzimmers für eine peinliche Desinfection der Hände zu sorgen. Stets ist darauf Bedacht zu nehmen, dass die Krankheit nicht nur durch dritte Personen, sondern auch durch Hausthiere, Kleider, Gegenstände aller Art, Spielsachen, Nahrungsmittel verschleppt werden kann. So ist beispielsweise die Leibwäsche und Bettwäsche der Kranken sofort in dreiprocentiges Carbolwasser zu tauchen, mit Kaliseife auszukochen und später in strömenden Dampf von über 100° C zu desinficiren. Das Krankenzimmer darf nicht eher wieder bewohnt und benützt werden, ehe es nicht mit allen seinen Utensilien, Möbeln, Betten, etc. desinficirt ist.

Alle diese Desinfectionsvorschriften, deren wichtigsten Punkte wir nur flüchtig berühren konnten, sollten aber gerade beim Scharlach mit aller Strenge gefordert und befolgt werden. Einmal wegen der schweren Bedeutung der Krankheit für Leben und Gesundheit überhaupt, dann aber, weil die Disposition zum Scharlach mit jedem Jahre geringer wird und mit jedem Jahre die Wahrscheinlichkeit wächst, dass der betreffende zeitlebens vom Scharlach verschont bleibt. Kurz erwähnt sei hier der von Barke und de Rosa „erprobt gefundene“ Vorschlag, prophylaktisch „Salicylsäure“ in Tagesdosen von 0·1—0·3 je nach dem Alter der Kinder zu geben.

In allen „normal“ verlaufenden Scharlachfällen beschränkt sich die Behandlung am besten auf allgemein hygienisch-diätetische Verordnungen. Der Kranke muss das Bett hüten und darf das Zimmer vor Beendigung der Desquamation nicht wieder verlassen. Zur Krankenstube wähle man das beste, grösste, hellste und luftigste, aber von den übrigen Wohn- und Schlafräumen am weitesten abgelegene Zimmer und entferne aus demselben alle überflüssigen Polstermöbel, Portieren, Teppiche u. s. w. Die Zimmertemperatur darf 15° R. nicht überschreiten. Oeffnen der Fenster, häufiges Wechseln der Bettwäsche und Leibwäsche ist dringend geboten. Man erlaube kühlende Getränke, verordne Klystiere, wenn es nöthig erscheint, hüte sich aber vor allen eingreifenden Abführmitteln. (Gewarnt sei vor grösseren Calomeldosen, ich habe gerade bei Scharlach die schwersten Formen von ulceröser Stomatitis danach auftreten sehen.) Während der Fieberperiode sind die Nahrungsmittel möglichst nur in flüssiger Form zu verabreichen *(Milch, Fleischbrühsuppen,* auch *Wein).* In der Reconvalescenz beschränke man sich nicht auf Milchdiät, sondern gestatte eine kräftigere, eiweissreiche Kost, soweit diese ohne Beschwerden vertragen und gut verdaut wird. Von lauwarmen Vollbädern (26°—28° R.) mache man sowohl in der Fieberperiode wie in der Reconvalescenz den ausgiebigsten Gebrauch. In der Fieberzeit sollten die Kinder wenigstens jeden Abend gebadet werden. Ein solches Bad erhöht das subjective Wohlbefinden und schafft den Kindern eine ruhigere Nacht. In der Desquamationsperiode sind im Bade energische Abseifungen des ganzen Körpers (besonders auch des behaarten Kopfes) häufig vorzunehmen. Zum Schluss verordne ich ein oder zwei Sublimatbäder (1·5—2·5 *g* Hydrarg. bichlorat. corr. im Badewasser zu lösen).

In der Majorität der Fälle werden wir aber durch das Hervortreten einzelner Symptome, durch den gefahrdrohenden Charakter der Localisationen des Scharlachgiftes, durch die Schwere der Gesammtintoxication etc. zu ganz bestimmten therapeutischen Maassregeln geradezu hingedrängt.

Zunächst erfordert das Fieber eine specielle Berücksichtigung. Eine energische, fast möchte ich sagen, rücksichtslose Antipyrese halte ich

nur in solchen Fällen für indicirt, wo bei vollem Puls und gesteigerter Herzthätigkeit hohe, event. hyperpyretische Temperaturen mit Cerebralerscheinungen vorhanden sind. Hier wirken auch bei Kindern kalte Vollbäder von 16°—18° R. und 5—8 Minuten Dauer, gründliches Abtrocknen und Frottiren, Einhüllen in warme wollene Decken, Wärmflasche, mehrere Löffel Ungarwein vor und nach dem Bade — oder kalte Uebergiessungen mit 2—3 Eimern kalten (12°—15° R.) Wasser im lauwarmen Bade (24°—26° R.) von 5—10 Minuten langer Dauer und Verabreichung von Stimulantien — ungemein günstig auf „die herzregulatorische Thätigkeit des Vagus," während die Herabsetzung der Fiebertemperatur meist nur von kurzer Dauer ist. Bleibt aber nach 3, 4 maligen Versuchen der günstige Einfluss der Kalt-Wasserbehandlung aus, dann, meine ich, soll man überhaupt davon Abstand nehmen.

Bei zarten und schwächlichen Kindern bedingen lauwarme (28°—30° R.) Vollbäder, Priessnitzsche Einwicklungen des ganzen Körpers kalte Umschläge, resp. Eisblase auf dem Kopf eine relativ grössere Euphorie, und wenn man diesen Maassnahmen auch keinen antipyretischen Effect zuerkennen wird, so erhöhen sie die nach Ssokolow in allen Stadien der Erkrankung darniederliegende Hautverdunstung (Perspiration). Sehr wenig ermuthigend sind die Erfahrungen über die Wirkung der medicamentösen Antipyretica (*Antipyrin, Thallin, Kairin, Salipyrin* etc.), da ihre temperaturherabsetzende Wirkung mehr oder weniger auf Kosten der Herzthätigkeit erfolgt und nach wirksamen Dosen Collapserscheinungen keine Seltenheit sind. Neben dem Gang und Verlauf des Fiebers wird die Herzthätigkeit der Kranken einer gleich sorgfältigen Ueberwachung unterliegen müssen. Bei drohender Herzparalyse sei man nicht zu ängstlich und sparsam mit dreisten Dosen von Stimulantien. Innerlich: Champagner, Sherry, Ungarwein, Cognac in starken schwarzen *Kaffee, Rum in Thee* u. dergl. *event. Spirit. aeth. u. Liquor ammon. anis aā* $^1/_4$—$^1/_2$ *stündlich 10—15 Tropfen* in Zuckerwasser; gern genommen wird auch *Tinct. ferri chlorat. aeth.* Subcutan: *Oleum camphorat. oder Camphor. trit. 0·5 Spir. aeth. u. Aqu. dest. aā 5·0* eine halbe oder ganze Pravaz'sche Spritze voll, wenn nöthig mehrere Male. — Bei den perniciösen Fällen lassen aber auch die stärksten Stimulantien in Stich. Bei acuter Dilatatio cordis rühmt A. Steffen die „lebensrettende Wirkung kühner Gaben" von *Secale cornutum (0·3—0·5 event. alle zwei drei Stunden).*

Eine wesentlich locale Behandlung erfordern die diphtheritischen Scharlachprocesse des Nasen-Rachenraumes und des Ohres. Behring's *Diphtherie-Heilserum* erweist sich gegen Scharlachdiphtherie als unwirksam. Es würde aber bei einer Complication des Scharlach mit genuiner Diphtherie (Nachweis Löffler'scher Diphtherie-Bacillen nothwendig) in Frage kommen. Die subcutane Anwendung von *Pilocarpin* gegen Scharlachdiphtherie wurde namentlich von Demme angelegentlich empfohlen. Man beginnt je nach dem Alter und der Constitution der Kinder mit *0·001—0·005* und steigt bei grösseren Kindern eventuell bis zu *0·01.* Etwaige Collapszustände vermeidet man durch vorherige Gaben von Cognac etc. Geschätzt wird das Mittel wegen seines diaphoretischen und die Speichelabsonderung befördernden Wirkung.

Geboten sind fleissige Ausspülungen und Gurgelungen mit übermangansauren Kalilösungen, Ausspritzungen der Nase mit Salzwasser oder Borlösungen. Aetzungen der diphtheritischen Schleimhautparthien durch Andrücken von in *Liquor ferri sesquichlor.* getauchten Wattebäuschchen. Von Heubner, Heusinger u. A. werden methodisch fortgesetzte Einspritzungen einer *3—5%* *Carbolsäure-Lösung* in die Gewebe der Tonsillen, den weichen Gaumen (zuerst von Taube-Gohlis in Anwendung gebracht) warm empfohlen. Technisch bieten diese Einspritzungen keine Schwierigkeiten. Sie sind mit einer Pravaz'schen Spritze, welche mit einer Tauber'schen Canüle (zu beziehen beim

Instrumentenmacher Mölke-Leipzig. Universitätsstrasse) armirt ist, leicht auszuführen. Man spritzt täglich mindestens zweimal, in schlimmen Fällen öfter etwa $^1/_2$ Pravaz'sche Spritze voll in jede der geschwollenen Tonsillen oder in die vorderen Gaumenbögen. „Der stetige Rückgang des Fiebers und die Abschwelluug der Halslymphdrüsen soll uns erst gestatten, die Injectionsspritze aus der Hand zu legen" (Heubner). Die spontane Rückbildung der Kieferdrüsen und der periglandulären Infiltrationen wird durch schonende Massage (Einreibung indifferenter, nicht reizender Salben) befördert. In hartnäckigen Fällen empfehle ich Einpinselungen von Jodtinctur, Ichthyolsalbe, oder Auflegen von Schmierseifepflastern. Doch soll man nach Th. Gurt nicht unnöthige Zeit verlieren und da, wo es nöthig erscheint operativ eingreifen. Also frühzeitige Incisionen und Eröffnen sich bildender Abscedirungen; bei diffusen progredienten Phlegmonen aber eine Radicaloperation. — Lange Schnitte Enucleirung und Ausräumung der mit Eiterherden durchsetzten Drüsen, Abtragung der bereits abgestorbenen Bindegewebsfetzen mit Scheere und Pincette, Unterbindung jedes blutenden Gefässes, feste Tamponade der weitklaffenden Wunde. — Vorsicht erheischt die Anwendung des Chloroforms (Pental wird von Gurlt empfohlen), Vorsicht im Gebrauch der Antiseptica (Jodoform, Sublimat, Carbolsäure)! Die nach Scharlach so häufig auftretenden Eiterungen des Mittelohres erfordern nach Hessler frühzeitige Paracentese des Trommelfells, häufiges Austupfen des Gehörganges mit kleinen Wattetampons, dabei Bettruhe, Stubenarrest, Ableitungen auf den Darm, knappe Diät. — Geht die Eiterung auf die Zellen des Warzenfortsatzes über, so kommt es zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes (nach Schwartze.) Dass alle operativen Eingriffe eine absolute „Asepsis" erfordern, ist selbstverständlich.

Obschon der Scharlachrheumatismus und der acute Gelenkrheumatismus nicht identificirt werden dürfen, so sah ich doch auch hier nach geeigneten ein- oder mehrmaligen grösseren Dosen von Natron salicyl, Salipyrin, Phenacetin etc. eine prompte und specifische Wirkung. Betreffs der prophylactischen und symptomatischen Behandlung der scarlatinösen Nephritis und Urämie verweise ich auf die von mir in dem Artikel Nephritis infantum. Bd. III p. 25 f., eingehend erörterten therapeutischen Maassnahmen. Dass die „Nachwehen des Scharlachs", die hochgradig anämischen, geradezu cachectischen Zustände einen längeren Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge etc. wünschenswerth machen, sei hier kurz noch erwähnt.

POTT.

Schenkelmuskellähmungen. (*Nervenlähmungen der unteren Extremitäten.*)

Veranlassung zur Lähmung der Nervenstämme innerhalb des Beckens können Geschwülste sein, Psoasabscesse, Wirbelerkrankungen, Neuritiden, der schwangere Uterus und die Manipulationen (Zange etc.) bei der Entbindung. An der Erkrankung bei Polyneuritis, bei Arsenik- und Mercur-Intoxicationen, bei den nach Influenza u. a. Infectionskrankheiten zurückbleibenden Lähmungen können sich diese Nerven mehr oder weniger betheiligen. Isolirt sind Ischiadicus, Tibialis, Cruralis selten gelähmt, häufiger der Peronaeus, welcher durch seinen oberflächlichen Verlauf Erkältung und Druck (bei Leuten, die knieend arbeiten) besonders ausgesetzt ist.

Wenn es sich bei umfangreichen Lähmungen um eine genaue Diagnose der befallenen Nerven und Muskeln handelt, so ist es nothwendig den Kranken die einem jeden derselben zukommenden Bewegungen machen zu lassen, um eventuell den Ausfall zu diagnosticiren.

Eine Lähmung des *Plexus ischiadicus* setzt also folgende Muskeln ausser Function:

1. *Glutaeus maximus* (*nerv. glut. infer.*) — streckt die Hüfte (beim Bergsteigen und Aufstehen vom Stuhl), zieht den Oberschenkel dorsalwärts und rotirt ihn leicht nach aussen.

2. *Glutaeus medius* (*nerv. glut. super.*) — abducirt den Oberschenkel und rotirt ihn nach innen wie nach aussen.

3. *Glutaeus minimus* (*nerv. glut. super.*) — wie glutaeus med.

4. *Pyriformis, gemelli, obturator internus, quadratus femoris* (*plex. ischiad.*) sind Auswärtsroller des Oberschenkels.

5. Flexoren am Oberschenkel (*semitendinosus, semimembranosus, biceps*) (*nerv. ischiadicus*, bezw. *nerv. tibialis*).

Beugung bei gestrecktem Unterschenkel; bei gebeugtem Unterschenkel durch Semitendinosus Rotation nach innen, durch Biceps Rotation nach aussen; Strecker der Hüfte beim gewöhnlichen Gehen. Gang nicht typisch.

6. Strecker des Fusses (*gastrocnemius* und *soleus*, *nerv. tibialis*).

Lähmung macht Streckung (Plantarflexion) des Fusses, sowie Stehen auf den Zehen unmöglich. Bei langer Dauer bildet sich der sogenannte Hackenfuss aus.

7. Beugemuskeln am Grosszehenballen und der Fusssohle (*nerv. tibialis*).

Function leicht verständlich.

8. Peronaealgruppe (*peronaeus longus* und *brevis*, *nerv. peronaeus superficialis*).

Der m. peronaeus longus hebt den äusseren Fussrand und zieht gleichzeitig den inneren Fussrand abwärts. Bei längerer Dauer bildet sich Plattfuss.

9. *Musc. tibialis anticus* und die Extensoren am Unterschenkel (*extensor halluc. long* und *extensor digit. comm. longus.* (*nerv. peronaeus profundus*).

Der Musc. tibial. ant. hebt den medialen Fussrand und beugt wie die Extensoren den Fuss im Fussgelenk. Wenn man schlechtweg von der Peronaeus-Lähmung spricht, so meint man die Lähmung des *nerv. peronaeus profundus*. Die daran leidenden Kranken können den Fuss nicht beugen und die Zehen nicht strecken, daher kann der Fuss beim Gehen nur durch Hebung des Oberschenkels vom Boden aufgehoben werden (Hahnentritt); schliesslich bildet sich Pes equinus aus.

Functionsverlust von Nr. 5 bis 9 geben das Bild einer completen Ischiadicus-Lähmung; jedoch ist zu bemerken, dass auch die Adductoren des Oberschenkels, welche meist noch einen Zweig vom Ichiadicus erhalten, dabei nicht normal sind.

Vom Plexus lumbalis werden zum Theil die Bauchmuskeln (*ilio-hypogastricus*) der Cremaster (genito-cruralis) vor allem aber die Strecker am Oberschenkel (*quadriceps femoris*, *sartorius* durch *nerv. cruralis*) und die Adductoren (*nerv. obturatorius*) versorgt. Die sehr erheblichen Störungen, welche namentlich durch Lähmung der letzteren beiden Nerven entstehen, sind leicht einzusehen. Eine jede dieser Lähmungsformen ist mit der dem Ausbreitungsbezirk der betreffenden Nerven entsprechenden Sensibilitätsstörung verknüpft.

Ueber die Therapie u. s. w. findet man das Nähere im Artikel „Nervenlähmung.“

SPERLING.

Sclerosis multiplex [*S. cerebrospinalis s. disseminata s. insularis (Herdsklerose, disseminirte Sklerose). Sclérose en plaques*]. Die dem jugendlichen Alter eigenthümliche Krankheit ist ausgezeichnet durch Entwicklung von regellos

zerstreuten Herden im Gehirne und Rückenmarke, die sich als kleine Inselchen gegen das gesunde Gewebe des Centralnervensystems scharf abgrenzen.

Die Läsionen der Herdsklerose findet man bereits in den älteren Atlanten der pathologischen Anatomie von Cruveilhier (1835) und in dem von Carswell (1838) ganz genau abgebildet, einzelne Beobachtungen dieser Affection werden von Türck (1855), Rokitansky (1856), Frerichs, Rindfleisch, Valentiner, Zenker als pathologische Seltenheiten oder zufällige Sectionsbefunde erwähnt. Von Rindfleisch wird sogar der Versuch gemacht, dieselben auf eine primäre vasculäre Läsion zurückzuführen. Charcot und Vulpian gebührt das Verdienst, bereits im Jahre 1866 die Herdsklerose als anatomisch-klinische Einheit erkannt, in den Hauptumrissen das Symptomenbild entworfen und die pathologisch-anatomischen Charaktere eruirt zu haben. Die um 3 Jahre später über diesen Gegenstand erschienene Arbeit von Bouchard und beachtenswerthe Monographie von Bourneville und Guérard haben in mancher Hinsicht die Selbständigkeit des Krankheitsbildes bestätigt, in anderer für das anatomisch-pathologische Substrat des Leidens einen festeren Boden gewonnen. In Deutschland haben Froman, Ebstein und Leube die ersten über die Herdsklerose, als Krankheit sui generis, geschrieben.

Der **Beginn** der Herdsklerose fällt am häufigsten zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre. Seltener macht sich das Leiden erst in der Zeit vom 30. bis zum 45. Lebensjahre bemerklich, ausnahmsweise in der Kindheit und nach den 50-ger Jahren. Es sind vereinzelte Fälle bekannt, wo die multiple Sclerose im Laufe des 1. Lebensjahres und nach den 60-ger Jahren sich einstellte.

Inwiefern es congenitale Formen gibt, deren erste Erscheinungen von manchen Autoren bis in die früheste Kindheit zurückgeführt werden, lässt sich zur Zeit keine bestimmte Meinung aussagen, wenngleich die Zahl der einschlägigen Fälle (Marie, Unger, Nolda) eine ziemlich bedeutende ist. Die Disposition des Geschlechtes scheint eine gleichmässige zu sein. Von manchen Klinikern wird eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes behauptet.

Ueber die **Aetiologie** weiss man wenig Zuverlässiges. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich ein ursächlicher Factor überhaupt nicht nachweisen. Sehr oft schliessen sich die ersten Erscheinungen der Herdsklerose an eine durchgemachte Infectionskrankheit an, namentlich an Typhus, Pocken, Pneumonie und Masern, seltener an Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Influenza, Malaria und Dysenterie. In bedeutend geringerem Grade gilt das von chronischen Intoxicationen mit metallischen und organischen Giften (Blei, Kupfer, Kohlenoxyd). Nach Strümpell haben weder die toxischen noch infectiösen Momente irgend welchen Einfluss auf die Entwicklung des Leidens. In einzelnen Fällen schien die Krankheit sich im Anschluss an intensive physische und psychische Traumen zu entwickeln. Eine ganz kolossale Rolle spielen nach Krafft-Ebing, Erkältung und Durchnässung und zwar sowohl einmalige, sehr intensive Erkältungseinflüsse mit plötzlichem Ausbruch der Krankheit, als insbesondere fortgesetzte Erkältungen mit allmählicher Entwickelung. Die Syphilis spielt in der Aetiologie beinahe gar keine Rolle. In wenigen Fällen entwickelte sie sich bei Kindern in Folge von congenitaler Lues (Jacobson).

Hereditäre Disposition scheint in vereinzelten Fällen vorzuliegen. Familiäres Auftreten der Herdsklerose ist einige Mal notirt worden (Dreschfeld, Totzke, Mendel).

Symptomatologie. Ein einheitliches, scharf begrenztes Symptomenbild existirt im strengen Sinne des Wortes für die Herdsklerose überhaupt nicht. Das unregelmässige Auftreten der sklerotischen Herde im Nervensystem bringt es mit sich, dass diese Krankheit, im Gegensatz zu den übrigen, anatomisch streng localisirten, eine kaleidoskopische Mannigfaltigkeit darbietet und je nach der Localisation der Herde, mit dem Ausfall oder Modification bald dieser, bald jener Functionsäusserung des Nervensystems verbunden ist. In dem einen Falle sind es spinale oder radiculäre Symptome, die die Krankheit einleiten, in dem anderen cerebrale oder bulbäre; hier ist es ein Reizungsphänomen (Zittern, epileptische Anfälle), in dem sich der Beginn des Leidens

kundgibt, dort eine schwere Ausfallserscheinung (Hemiplegie, Amblyopie). Dass bei der Multiplicität der Herde und dem proteusartigen Charakter des polymorphen Krankheitsverlaufes eine Verwechslung mit den meisten organischen cerebro-spinalen und den functionellen Leiden sehr leicht möglich ist, liegt auf der Hand. Von einem typischen Beginne oder Verlaufe kann überhaupt keine Rede sein. So viel steht fest, dass die Erkrankung immer chronisch verläuft und zwar entweder einfach progressiv oder in Schüben. Es kommt wiederholentlich zu Remissionen, die sich über den Zeitraum von mehreren Monaten und Jahren erstrecken können, um dann ganz unerwartet einem schweren Rückfalle Platz zu machen. Die Remissionen imponiren gelegentlich als Heilungen, besonders in den Fällen, wo sie sich nicht blos als Stillstand, sondern als Besserung des Krankheitszustandes äussern. In der Regel wird das Krankheitsbild nach einer Reihe solcher Remissionen stabil und progressiv.

Die Remissionen stellen sich nicht selten ganz acut ein, ebenso wie ab und zu acuter Beginn der Krankheit beobachtet wird. Diese Thatsachen haben wohl die Veranlassung zur Aufstellung einer „acuten" Form der Herdsklerose gegeben. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass diese Varietät nur im klinischen Sinne als acut aufzufassen ist und dass es sich viel mehr nur um eine Exacerbation der Entzündungserscheinungen in alten, theils durch klinische Symptome sich kundgebenden, theils vom Beginne an ganz latent sich entwickelnden Herden handelt.

In dem reichen Symptomencomplexe der multiplen Sklerose hat man sich gewöhnt zu unterscheiden Krankheitssymptome, die, sozusagen, regelmässig, früher oder später im klinischen Bilde auftreten und solche, die nur ausnahmsweise das Letztere compliciren.

Wo die ungewöhnlichen Symptome das Krankheitsbild einleiten und in demselben lange Zeit vorherrschen, spricht man von atypischen Fällen. Atypisch, oder richtiger, unvollkommen (*„formes frustes"*) sind auch einerseits diejenigen Formen, die auf einer gewissen Stufe der Entwicklung stehen geblieben sind, ohne dass sich die typischen Symptome auszubilden Zeit hatten, andererseits diejenigen, wo durch das Verschwinden, Verwaschenwerden der ursprünglich deutlichen Züge das Bild unvollständig, *„fruste"* würde.

Charcot nennt die atypischen Varietäten der Herdsklerose: 1. Formes atypiques ou frustes par effacement; 2. Formes atypiques abortives ou frustes primitives; 3. Formes atypiques ou frustes par intervention de phénomènes insolites.

Man kommt jedoch immer mehr zur Ueberzeugung, dass die atypischen Formen, — was die Herdsklerose anbetrifft, — keineswegs viel seltener sind, als die typische, classische Form. Eine specielle klinische Schilderung des Typus und der verschiedenen Abweichungen vom selben müsste daher allzu viel Raum in Anspruch nehmen, ohne im Grossen und Ganzen von principieller Wichtigkeit zu sein. Wir wollen uns daher, bei Besprechung der Symptomatologie, lieber an die künstliche, jedoch unstreitig viel bequemere Eintheilung in motorische, sensible und intellectuelle Symptome halten und auf die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Erscheinungen an betreffender Stelle aufmerksam machen. Je nachdem, welche Gruppe von Symptomen das Bild einleiten resp. im Bilde vorherrschen, täuscht die Herdsklerose eine spinale, cerebrale und bulbäre Affection sehr leicht vor.

a) Motorische Erscheinungen.

Unter den motorischen Symptomen nehmen einen sehr wichtigen Platz die Gehstörungen ein. Dieselben treten in verschiedenen, von einander wohl unterscheidbaren Formen auf, und zwar: in rein spastischer, spastisch-paretischer, in rein cerebellarer und spastisch cerebellarer Form. Am seltensten ist die rein cerebellare, am häufigsten die gemischten Gangarten. In den ausgesprochenen Fällen sind die Füsse der

Kranken breitspurig und beim Gehen wird nicht der Vorderfuss allein auf dem Boden fortgeschleppt, wie beim rein spastischen Gange, sondern die ganze Fusssohle und insbesondere der Fersenantheil derselben. Der daraus resultirende langsame und schwerfällige Gang mit dem dumpfen, durch das Anschlagen der Füsse gegen den Boden hervorgerufenen Geräusche, ist nicht weniger in die Augen fallend als die fortwährend wechselnde Richtung des taumelnden Ganges und die Unregelmässigkeit des Rhythmus und der Länge der einzelnen Schritte. Infolge von Muskelspannungen kommen die Beine schwer vorwärts, sie kleben gleichsam am Boden. An diese Erscheinungen reihen sich noch die sog. spastischen Begleitungssymptome, die in intensiver Steigerung der Sehnenreflexe sich kundgibt, besonders des Kniescheiben- und Achillessehnenreflexes.

Ist gelegentlich das Gehen durch starke Zitterbewegungen gestört, so wird die Erhaltung des Gleichgewichtes nahezu unmöglich und der Gang des wie ein betrunkenes Individuum bogenförmig ausschreitenden Patienten wird stets schwankender, unsicherer. In nicht ganz vereinzelten Fällen combiniren sich die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten mit deutlicher Ataxie, die sowohl beim Gehen durch übermässiges Heben des Fusses und stampfendes Niedersetzen der Ferse, als bei den Bewegungen in der Rückenlage durch das Umhertasten und Vorbeigehen an dem Ziel sich kennbar macht. Der nur mühsam die ataktisch-spastischen Beine fortschleppende Patient wird in seinem Gange ganz unsicher, sobald die Controlle der Augen wegfällt.

Seltener als die besprochenen Gehstörungen findet man echte Lähmung, infolge deren die Patienten das Bett hüten müssen. Die Lähmungen entwickeln sich gewöhnlich stufenweise, selten acut. Betrifft die Paraplegie die unteren, mit spastischen Streckcontracturen behafteten Extremitäten, so bleibt der Kranke für's ganze Leben ans Bett gefesselt. An den oberen Extremitäten äussert sich die spastische Parese in Ungeschicklichkeit bei feineren Bewegungen.

Etwas anders pflegen sich die ziemlich häufigen halbseitigen Lähmungen zu verhalten: sie treten gewöhnlich plötzlich, nach einem apoplektischen, mit oder ohne Bewusstlosigkeit verbundenen Insulte auf, befallen die Extremitäten an einer Seite, zuweilen gleichzeitig das untere Facialisgebiet derselben oder der entgegengesetzten Seite, gehen rasch vorüber, um dann mehrere Mal mit oder ohne Aphasie wiederzukehren und schliesslich stabil zu bleiben. Die apoplektiformen Insulte wechseln gelegentlich mit epileptiformen Anfällen ab und können sowohl gleich im Beginn, als erst im Verlaufe der Affection auftreten. Allgemeine Temperatursteigerungen, die nach echten cerebralen Apoplexien oder Epilepsien sich hie und da einstellen, sollen die Anfälle bei Herdsklerose viel seltener begleiten (Giraudeau).

Die Insulte werden manchmal von vorübergehendem schweren Schwindel oder Kopfschmerzen eingeleitet, die in anderen Fällen beständig anhalten und das Fortbewegen des Kranken unmöglich machen können. Der Schwindel ist in $^3/_4$ der Fälle vorhanden. Zuweilen macht er ganz den Eindruck des sogenannten Menière'schen Symptomencomplexes, der bei Ohrenleiden beobachtet wird. Nicht zu verwechseln mit dem Schwindel der Herdsklerose ist diejenige Vertigo, die sich gelegentlich bei Diplopie einstellt. Der diplopische Augenschwindel kommt zwar bei der multiplen Sklerose ebenfalls vor, ist jedoch ziemlich selten und schwindet beim Abschliessen eines oder beider Augen.

Als ziemlich seltenes Vorkommnis in der motorischen Sphäre sind die Störungen seitens mancher Bulbärnerven zu nennen (Schling- und Kaubeschwerden, Articulations- und Phonationsanomalien), die gelegentlich so ausgeprägt sein können, dass sie eine Duchenne'sche Bulbärparalyse vor-

täuschen. Relativ am meisten leidet in diesen Fällen der Stimmapparat. Der Stimme fehlt zunächst jede Modulation, d. h. der rasche Wechsel sowohl in der Tonhöhe, als in der Accentuirung der einzelnen Silben. Später wird die Stimme überspringend, heiser, durch das gelegentliche Erzittern der Stimmbänder auffällig tremulirend. In einzelnem Falle sind Paresen der Stimmbandspanner nachzuweisen. Häufiger liegt jedoch der Grund für die auffällige Veränderung der Stimme in einer, objectiv nicht nachweisbaren mangelhaften Innervation der Stimmbänder, speciell in der Unfähigkeit, dieselben in die zum accentuirten Sprechen nothwendigen wechselnden, fein abgestuften Grade der Spannungsintensität zu versetzen (Leube).

Ebenfalls in einer Erschwerung der Innervation der in ihrer Leistungsfähigkeit theilweise beeinträchtigten Articulationsbahnen ist die nächste Ursache einer weiteren Sprachstörung zu suchen, die zu den constanten, geradezu cardinalen Symptomen der Herdsklerose gehört: die scandirende Sprache. Der Kranke spricht langsam (Bradylalie), stossweise, mit enormer Kraftanwendung und Mühe, betont jeden Buchstaben in ganz gleicher Weise und trennt die einzelnen Silben von einander durch Pausen, geradezu die Worte buchstabirend, zerhackend. Besonders geschieht der Schluss eines Satzes in brüsker, explosiver Weise. Nicht überall trägt die Sprache all' die genannten Eigenthümlichkeiten gleichzeitig: in dem einen Falle geht die Monotonie dem Scandiren voraus, in dem anderen ist die Sprache zunächst langsam-spastisch, später lallend.

Trömner unterscheidet mit Recht 7 Arten sclerostischer Sprachstörungen: 1. Einfache Verlangsamung — beruhend auf Functionserschwerung entweder des centralen Sprachfeldes oder des basalen Coordinationsapparates; 2. Monotonie, Accentlosigkeit in Folge von Affectmangel oder Demenz; 3. Unbeständiger Wechsel der Tonhöhe — in Folge von Quer- und Irrleitung der Impulse; 4. Näselnde Sprache — nach Gaumenparese; 5. Scandiren — bei Leitungsverzögerung im motorischen oder sensorisch-sensiblen Theil des Functionskreises; 6. Dysartherien musculärer oder fasciculärer Art; 7. Atactische Dysphasie literaler und syllabärer Art.

Die Zunge leidet in der Regel gar nicht, und, wo man Zittern derselben begegnet, dort steht dasselbe mit der Sprachstörung in keinem innigen Zusammenhange. Ebensowenig befindet sich das Zittern der Zunge, welches darin besteht, dass es dem Patienten schwer fällt die Zunge hervorzustrecken und sie ausserhalb des Mundes ruhig zu halten, mit einem weiteren Cardinalsymptom der Herdsklerose in Zusammenhang: dem sogenannten Intentionszittern. Es wird darunter ein Zittern verstanden, das in der Ruhe vollständig sistirt und nur bei intendirten Bewegungen auftritt. Es genügt dem ruhig sitzenden oder liegenden Patienten sich aufzuheben, um in vorgeschrittenen Krankheitsstadien den Oberkörper in Oscillationen gerathen zu lassen. Je intensiver die Gemüthserregung und grösser die Bewegungsexcursion, desto stärker wird das Zittern. Fordert man den Kranken auf, ein Glas Wasser vom Tische zu nehmen und dasselbe an den Mund zu bringen, so stellen sich gleich beim Beginn der Greifbewegungen geringe oscillatorische Bewegungen ein, die desto stärker und zahlreicher werden, je näher das Glas dem Ziele kommt, das Wackeln der Hand wird schliesslich so heftig, die Oscillationen desselben so ungewöhnlich weit und rasch, der nach vorn geneigte Oberkörper so intensiv zitternd, dass das Wasser aus dem Glase, auf dem Wege zum Munde, ausgeschüttet wird, das Gesicht und die Kleider des Patienten bespritzt werden, das Glas heftig an die Zähne angeschlagen respective an denselben vorbeischlüpfend bald an die Nase, bald an das Kinn angestossen wird. Nicht weniger charakteristisch tritt auch das Zittern auf, wenn man eine Stecknadel auf den Tisch legt und den Patienten auffordert, sich aus grösserer Entfernung ihr langsam mit der Hand zu nähern: anfangs

geht es leicht, er zittert wenig, aber je näher er dem Ziele kommt, desto unruhiger wird die Hand, das Zittern wird zum Schütteln und der im Auge gehabte Zweck wird mehr oder weniger völlig vereitelt. Das sclerose Zittern kommt auch im Affect bei Reflexbewegungen vor.

Der Rhythmus des Zitterns zeigt 5 bis 7 Schwingungen in der Secunde, wenngleich die Zitterbewegungen in Folge der grossen Schwingungen weit rascher zu sein scheinen, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Es ist die Schwingungsamplitude deswegen eine so beträchtliche, weil in der Regel nicht allein Hand und Finger, sondern die ganze Extremität vom Zittern befallen wird. In einigen Fällen ist das Zittern an der einen Körperhälfte stärker entwickelt, als an der anderen, respective nur einseitig vorhanden. An den unteren Extremitäten ist das Intentionszittern selten stark ausgesprochen. Am Rumpfe, Hals und Kopfe merkt man derartiges Zittern, sobald der Kranke sich aufzurichten versucht: die genannten Körpertheile gerathen in sagittales Zittern, das in schweren Fällen zu geradezu kreisförmigen oder Nickbewegungen des Kopfes führen kann. Die ersten Spuren des Intentionszitterns lassen sich sehr deutlich beim Schreiben oder Clavierspielen an den Händen erkennen. Beim Versuch zu Schreiben kommen nur unregelmässige Striche zu Stande, und häufig zerbricht in Folge der lebhaften Bewegung die Feder. Das Zittern begleitet immer nur willkürliche, zuweilen auch die reflectorischen und Mitbewegungen. Die grobe motorische Kraft kann in den zitternden Gliedern ganz gut erhalten bleiben.

Inwiefern die in 60 bis 70% der Fälle zu beobachtenden raschen oscillatorischen Bewegungen der Augäpfel — sogenannter Nystagmus — in Analogie mit dem besprochenen Zittern zu setzen sind, ist eine Frage, die sich zur Zeit kaum beantworten lässt, da wir nichts Bestimmtes über das anatomische Substrat beider Erscheinungen aussagen können. Charakteristisch ist für die nystagmischen rhythmischen Oscillationen, dass ihre Richtung fast ausschliesslich eine horizontale ist, dass sie unabhängig vom Willen des Patienten auftreten, zu seinem Bewusstsein gar nicht kommen, dass sie gewöhnlich in Zitterbewegungen associirter Muskelpaare bestehen und am deutlichsten in aufgezwungener Stellung des Auges auftreten, so bei extremer Einwärtswendung oder Abduction des Bulbus. Durch die rhythmischen Zuckungen werden die Augäpfel aus der Extremstellung immer wieder in die Ruhestellung hingeführt. In seltenen Fällen führen die Zuckungen zu einer Raddrehung der Bulbi.

In den letzten Jahren wurde der pathognomonische Werth des Nystagmus bei der Herdsklerose von mancher Seite stark angezweifelt. Schultze will, bei forcirter Seitwärtsbewegung des Blickes, den Nystagmus sehr oft auch bei vollständig gesunden Individuen auftreten gesehen haben. Nach Uthoff soll nur der wirkliche Nystagmus, der bei jeder Stellung der Bulbi auftritt, charakteristisch sein (12% der Fälle), die nystagmusartigen, nur bei forcirter Blickbewegung bemerkbaren Oscillationen sollen dagegen mit dem Nystagmus nichts zu thun haben und auf einen paretischen Zustand der Augenmuskeln hinweisen (46% der Fälle). Dem vulgär sogenannten Nystagmus würde somit keineswegs in dem Maasse der Werth eines Cardinalsymptomes zugeschrieben werden können, wie es von den älteren Autoren zu geschehen pflegte.

Deutlich nachweisbare Parese der Augenmuskeln*) fand Uthoff in 17 auf 100 Fälle von multipler Sklerose. Die Lähmungen sind in der Regel unvollständig, mit unbedeutendem Doppeltsehen verbunden und bald vorübergehend.

---

*) Vergleiche auch den Artikel „*Augenmuskellähmungen*“ im Band „**Augenkrankheiten**“.

Sie befallen gewöhnlich die äussere Muskulatur des Bulbus, meist beide Aussendreher, seltener den ganzen Oculomotorius. Die Störungen des Bewegungsapparates der Augen sind fast ausschliesslich durch Paresen der associirten Bewegungen charakterisirt: die mangelhafte Beweglichkeit nach rechts oder links betrifft somit beide Bulbi gleichzeitig. Aufhebung sämmtlicher Augenbewegungen — *Ophthalmoplegia externa* — gehört zu den seltenen Vorkommnissen. Die inneren Augenmuskeln sind etwa nur in $^1/_{10}$ der Fälle in ihrer Innervation gestört (Pupillenungleichheit, Myosis, herabgesetzte Reaction auf Licht- und Accomodationsreize). Pupillenstarre wird nie beobachtet. Häufiger als eine Parese der Irismuskulatur beobachtet man rhythmische Oscillationen in der Form rasch aufeinander folgender, abwechselnder Verengerung und Erweiterung der Pupille.

Um mit dem Gebiete der motorischen Störungen abzuschliessen, seien noch erwähnt die, gelegentlich bei der insulären Sklerose zu beobachtenden Incontinenz der Blase und *Retentio urinae et alvi,* die Oppenheim in seiner Statistik der visceralen Symptome der Herdsklerose beinahe in 80% der Fälle — zusammen mit sexueller Impotenz, gastrischen Krisen etc. — festgestellt haben will. Dass denselben diagnostisch kein grosser Werth zugeschrieben werden kann, ist selbstverständlich, da sie einerseits den meisten Spinalleiden eigenthümlich sind, andererseits bei der Herdsklerose ganz vorübergehend und nur sehr wenig ausgesprochen zu sein pflegen. In den seltenen, unter dem Bilde der acuten Myelitis einschlagenden Fällen können die Blasenmastdarmstörungen sehr ausgesprochen sein und für das ganze Leben bestehen bleiben.

Zu berücksichtigen wäre noch schliesslich die Thatsache, dass hie und da die von Paralysen oder lähmungsartigen Zuständen betroffenen Muskelgebiete deutliche trophische Störungen zeigen. Gelegentlich localisirt sich die Amyotrophie in den kleinen Handmuskeln und simulirt insgesammt mit der spastischen Paraparese der Unterextremitäten eine amyotrophische Lateralsklerose. Ungewöhnlich ist jedoch die typische degenerative Atrophie mit ihren bekannten qualitativen Abweichungen von dem normalen elektrischen Verhalten der Muskeln.

Trophische und vasomotorische Störungen anderer Gewebe — wie Abschuppung der Nägel, Wachsthumsanomalien der Haare, Herpeseruption, locales Oedem, abnorme Schweisssecretion, acuter Decubitus — werden gelegentlich beobachtet, bleiben jedoch immer im Hintergrunde des Krankheitsbildes.

b) Sensible und sensorische Erscheinungen.

Die Ansicht der meisten älteren Kliniker, dass Störungen der allgemeinen Sensibilität in der Herdsklerose gänzlich fehlen, hat sich bei genauer vorgenommener Prüfung als unrichtig erwiesen. Die Sensibilität bleibt nur selten während der ganzen Dauer der Erkrankung intact. Die Anomalien derselben zeigen thatsächlich nicht diejenige Mannigfaltigkeit, die sich auf dem motorischen Gebiete statuiren lässt, erlangen auch in der Wirklichkeit nie eine so bedeutende Intensität oder Stabilität, dass sie ohne weiteres zu den unbeschrittenen klinischen Thatsachen dieser nosologischen Form gezählt werden können: sie sind eher als klinische Merkwürdigkeiten, denn als Symptom aufzufassen. Unter 33 Fällen hat Freud 6 mit dauernden, 14 mit vorübergehen Störungen der allgemeinen Sensibilität gefunden. Sowohl die wechselnden Anomalien des Bewegungsgefühles, des Schmerz- und Drucksinnes, als die temporäre Abstumpfung des Temperatur- und Muskelsinnes betreffen meist die distalen Theile der Extremitäten und werden von gleichzeitig bestehenden subjectiven Sensibilitätsstörungen begleitet. Das Kriebeln, Taubheitsgefühl, Ameisenlaufen, die bohrend-stechenden Schmerzen

erinnern sehr an die Tabes. Quintushypaesthesien werden bei Sklerose selten vermisst. Hemianaesthesie organischer Natur ist selten.

Von Seiten der speciellen Sensibilität hat man verschiedene Veränderungen angegeben, die sowohl das Gehör, den Geruch und Geschmack betreffen sollen. Doch sind dieselben enorm selten und überdies sehr schwach ausgebildet. Eine Ausnahme machen in dieser Hinsicht die Störungen des Gesichtssinnes, die ziemlich häufig vorkommen, sehr mannigfaltig sind und gelegentlich von deutlich nachweisbarer Alteration des Augenhintergrundes begleitet werden. Ja, nach Uthoff, soll die Herdsklerose beinahe am häufigsten unter allen cerebrospinalen Leiden ophthalmoskopische Veränderungen aufweisen (in 50%). Interessant ist die Thatsache, dass nicht immer ein Zusammentreffen der Netzhautläsion mit Sehstörungen nachzuweisen ist; wo dieselbe vorhanden ist, darf ein Parallelismus zwischen deren Intensität als Regel gelten.

Die Störungen des Gesichtssinnes treten bald als das erste Symptom der Herdsklerose auf, bald sind sie nur in einer bestimmten Entwickelungsperiode der Krankheit nachzuweisen; hier sind sie einseitig, dort doppeltseitig, hier gleichmässig, dort ungleichmässig auf beiden Seiten ausgesprochen. Der Beginn kann sowohl ein plötzlicher, als ein allmälig fortschreitender sein, der Verlauf ein sehr wechselvoller. Die Sehstörung selbst ist sowohl der Form, als der Intensität nach ziemlich mannigfaltig. Die Sehschärfe wird gelegentlich bis auf $^1/_{10}$ des Normalen herabgesetzt. Dyschromatopsie für Roth und Grün ist bei doppelseitiger Affection die Regel, Blau und Gelb erlöschen sehr selten. Vollständige Erblindung gehört zu den nicht häufigen Ereignissen und ist meist nur transitorisch. Das Gesichtsfeld erweist sich regelmässig stark alterirt: es besteht Herabsetzung der centralen Sehschärfe mit Erhaltung des peripheren Gesichtsfeldes, oder ein centrales Scotom mit gleichzeitiger Einengung der Peripherie; seltener ist bei intacter centraler Sehschärfe das periphere Gesichtsfeld unregelmässig oder concentrisch eingezogen.

Die Sehnerven-Papille zeigt in den allerersten Phasen des Krankheitsprocesses die Zeichen einer *Neuritis optica* mit Hyperämie, Dilatation und Verschleierung der Gefässe, Prominenz der Papille. In den vorgeschrittenen Stadien finden wir entweder Abblassung ausschliesslich der temporalen Hälften oder eine unvollständige Verfärbung der ganzen Papille bis zur typischen weissen Atrophie derselben. Zur völligen Atrophie der Sehnerven kommt es jedoch nur äusserst selten. Die genannten Alterationen des Augenhintergrundes und die daraus resultirenden Functionsstörungen können sich gänzlich zurückbilden, remittiren oder stabil bleiben. Gowers will 4—5 mal primäre Opticusatrophie mit Sehdefecten, genau wie bei der Tabes, als Symptom oder Complication der Herdsklerose gesehen haben.

c) Psychische Erscheinungen.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen schliesslich in der Diagnostik der insulären Sklerose neben den motorischen und sensiblen die intellectuellen Störungen. Dieselben bestehen zumeist in einer geringen geistigen Abspannung, Apathie, Theilnahmlosigkeit, oder in einer traurigen, respective allzu heiteren Stimmung. Grössendelirien und Hallucinationen werden nur ausnahmsweise beobachtet. Höhere Grade des Schwachsinnes bis zur förmlichen Demenz sind ganz ungewöhnlich und nur dort zu constatiren, wo neben der multiplen eine diffuse Sklerose der Hirnrinde vorliegt.

Ob man den Störungen der Intelligenz das impulsive Lachen mancher mit Herdsklerose betroffenen Patienten zuschreiben darf, ist ziemlich fraglich. Der *Lachkrampf*, der derart unbezwingbar ist, dass er minutenlang anhalten und zur bedrohlichen Cyanose führen kann, kommt gelegentlich, wie Oppen-

HEIM richtig bemerkt, bei Kranken vor, dessen geistige Thätigkeit in keiner Weise alterirt ist, wo somit von unbegründeten Vorstellungen heiterer Natur nicht die Rede sein kann. Das laute Lachen wird vorübergehend von jauchzenden Inspirationen unterbrochen, welche wahrscheinlich dadurch zustande kommen, dass der auf die heftigen Exspirationsstösse beim Lachen folgende Inspirationsstrom die wegen der mangelhaften Innervation der Mm. cricoarytaenoidei post. noch nicht aus dem Wege geschafften Stimmbänder trifft und sie in tönende Schwingungen versetzt. Hie und da geht das in nicht zu unterdrückender Weise anhaltende jauchzende Zwangslachen unvermittelt in Zwangsweinen über.

Nach manchen Autoren sollen die psychischen Erscheinungen besonders intensiv ausgesprochen sein bei der im jugendlichen, nach anderen bei der im vorgeschrittenen Alter sich entwickelnden Sklerose.

Pathologische Anatomie und Physiologie. Als Grundlage des geschilderten Krankheitsbildes findet man sklerotische Inseln, die sich an den verschiedensten Stellen des centralen und peripheren Nervensystems localisiren. Die oberflächlich gelagerten Plaques sklerosirten Gewebes lassen sich, bei Eröffnung der Schädel- und Rückenmarkshöhle, schon durch die Hirnhäute hindurch aus ihrem graubläulichen Farbenton ohne weiteres erkennen. Besonders deutlich sichtbar werden sie nach längerem Aufbewahren in der MÜLLER'schen Härtungsflüssigkeit.

Die Vertheilung der Herde ist ganz unregelmässig, an kein anatomisches System gebunden: bald sitzen dieselben an der Oberfläche des Hirnes und Rückenmarkes, bald ganz in der Tiefe, bald im Verlaufe eines basalen Hirnnerven. Selten geht die Sklerose von der Rinde aus; stark bevorzugt dagegen ist die weisse Substanz, in der man gelegentlich mehrere Hundert Inseln aufzählen kann, von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer grossen Bohne. Im Hirne sitzen sie in der Nähe der Rinde, im weissen Marklager, in der Wand der Seitenventrikel, im *Corpus callosum*, in den Mamillarkörperchen, in und auf der Brücke, in der Oblongata, am Boden des 4 Ventrikels. Auch im Rückenmarke begegnet man den sklerotischen Herden in den verschiedensten Strängen und Etagen desselben, von der *Decussatio pyramidum* an bis zum *Filum terminale.*

Unüberschreitbare Schranken existiren überhaupt für einen Plaque nicht, er durchbricht die verschiedenen Furchen und Spalten. Im Rückenmarke setzt gelegentlich ein Herd den ganzen Querschnitt durch; grössere Inseln sklerotischen Gewebes findet man in der VAROL'schen Brücke, die grössten im weissen Marklager des Gehirnes. Der Form nach sind dieselben platt oder keilförmig und zwar mit der Basis nach der Oberfläche des nervösen Organs gerichtet, in welchem sie sich befinden. Je nach der Grösse des Herdes, dem Alter und dem Entwickelungsgrade der Sklerose ändert sich ihre Farbe und Consistenz, die jüngeren sind schiefergrau und wenig consistent, die älteren sind grauröthlich und ziemlich derb. Die Sklerose vergrössert das Volum der betreffenden Theile nicht in wahrnehmbarer Weise; ja, in den vorgeschrittenen Stadien retrahiren sich die afficirten Stellen sehr deutlich, so dass man geradezu von einer Volumsabnahme sprechen kann.

Vom peripheren Nervensystem werden gelegentlich die cerebralen und bulbären, seltener die spinalen Nerven an ihren Wurzeln von sklerotischen Herden betroffen. Am häufigsten leidet der Opticus, resp. seine Tractus und das Chiasma. Die einzelnen Inseln sind scharf von dem Nachbargewebe abgegrenzt, durch ihre Farbe deutlicher von der weissen, als von der grauen Substanz sich abhebend.

Die mikroskopische Untersuchung eines Herdes ergibt in der Regel: deutlichen Schwund der Markscheiden der Nervenfasern, Vermehrung und Verdichtung des Zwischengewebes, häufig

Gefässwucherung. Die Axencylinder bleiben meistentheils ganz unversehrt. In älteren Herden findet man ab und zu einzelne Axencylinder geschwellt, spindelförmig ausgebuchtet, andere glanzlos, einer feinkörnigen Degeneration, resp. dem totalen Schwunde anheimgefallen. Ist die graue Substanz in Bereich der Sklerose gezogen worden, so findet man eine Volumsveränderung der Ganglienzellen, Fehlen ihrer Fortsätze, deutliche Zeichen von Pigmentirung und Atrophie.

Auf- und absteigende Degenerationen fehlen bei der Herdsklerose.

Im Centrum des Herdes sieht man oft ein Gefäss, um das herum die Sklerose am intensivsten ausgebildet ist. Die Adventitia des Gefässes ist verdickt, zellig infiltrirt, an der Intima sind gelegentlich anhaftende Fibringerinnsel nachzuweisen, das Gefässlumen ist stark verengt, zuweilen ganz aufgehoben, die perivasculären Lymphräume sind deutlich dilatirt und häufig mit sogenannten „granulirten Körperchen," die als noch nicht resorbirte Zerfallsproducte der Markscheiden anzusehen sind, vollgepropft. In den eng zusammengedrängten Maschen des dichten Neuroglia-Netzwerkes finden sich ebenfalls neben den bindegewebigen Elementen, Glia- und Spinnenzellen, in beträchtlicher Zahl die granulirten Körperchen. Je jünger der Plaque ist, desto zahlreicher sind die letzteren sowohl im Centrum als in der Peripherie; bei älteren Herden sind vereinzelte Körperchen nur an der Peripherie zu finden, im Centrum dagegen, wo absoluter Schwund der Markscheiden vorliegt, fehlen sie gänzlich.

Manche Autoren glauben, in den doppeltcontourirten, stark lichtbrechenden granulirten Körperchen nicht Zerfallsproducte des Myelins, sondern aus den Gefässen ausgewanderte Leukocyten sehen zu müssen, die die zerfallenen Myelinkörnchen in sich aufnehmen und in dieser Weise die Resorption und Wegfuhr des Abfallmaterials besorgen. Die Ueberhäufung der perivasculären Lymphräume mit diesen Körperchen, wie auch ihre Anwesenheit besonders in jungen, im Bilden begriffenen Herden könnte mit Recht für die phagocytotische Natur der Körperchen sprechen. Analoges Verhalten findet man am centralen Stumpfe durchschnittener Nerven (Ranvier), wie bei der sogenannten *„névrite periaxile"* (Gombault).

M. Popoff (1894) spricht auf Grund seiner, bei Flechsig vorgenommenen Untersuchungen eine in mancher Hinsicht von den allgemein herrschenden Ansichten abweichende Meinung aus über die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei der Herdsklerose.

Es gibt anatomisch eine subacute und chronische Varietät; **als Ausgangspunkt der Affection sind immer die Gefässe zu betrachten;** vom Krankheitsprocesse werden nicht allein die Markscheiden, sondern auch die Axencylinder immer ergriffen; die meisten, zwischen den Nervenfasern liegenden Bindegewebszüge sind keineswegs wucherndes Bindegewebe, sondern Veränderungsproducte der Nervenfasern selbst; die Zellen der Neuroglia werden nicht nur nicht vermehrt, sondern unterliegen im Gegentheil dem Verfall; neben dem Zerfallsprocesse der Nervensubstanz ist auch eine Regeneration der Nervenfasern regelmässig vorhanden; die Regeneration ist besonders deutlich bei chronischen Fällen und in der weissen Rückenmarkssubstanz und betrifft nur die Axencylinder; aus den Enden der an der Peripherie des Herdes liegenden markhaltigen Nerven sprossen in ausserordentlich feinen Fasern neue Axencylinder heraus; ein guter Theil der sklerosirten Herde besteht somit nicht aus dem vielfach abgebildeten bindegewebigen Faserfilz mit entmarkten Axencylindern, sondern aus feineren Bündeln regenerirterAxencylinder, die einestheils Remak'schen Nervenfasern, anderentheils Axencylinder-Bündeln, welche bei Regeneration peripherer Nerven nachzuweisen sind, ähneln; zur Regeneration der Markscheiden kommt es nie, weder in der Peripherie des Herdes noch im Centrum.

Nicht zu verwechseln sind die anatomischen Befunde bei der disseminirten Sklerose mit den multiplen Herden der diffusen Myelitis. Der acute Beginn der letzteren, die Abwesenheit der stricten Grenze zwischen dem pathologischen und gesunden Nervengewebe, die oft zu constatirende Integrität der Gefässwände, die tiefe und weitgehende Zerstörung der Axencylinder, die consecutive auf- und absteigende Degeneration — liefern sämmtlich einen Symptomencomplex, der das Zusammenwerfen zweier, genetisch zuweilen sich nahe-

stehender, in mehrfacher Hinsicht dennoch entschieden differenter Krankheitsprocesse unmöglich macht.

Ueber das **Wesen** der disseminirten Sklerose und über ihre nosologische Stellung lässt sich wenig Bestimmtes aussagen. Es ist a priori verauszusetzen, dass, im Gegensatz zu den sogenannten Systemerkrankungen, wo die Sklerose mit Atrophie der Nervenfasern beginnt und zu secundärer Bindegewebswucherung führt, bei der disseminirten Sklerose die Primärveränderung in der Zunahme des interstitiellen Bindegewebes bestehen und die Läsion der Nervenfasern secundär sein wird. Diese Vermuthung wird in der That durch die uns bekannten Thatsachen der Pathologie des Leidens wesentlich gestützt. Weniger Positives wissen wir über die unmittelbare, locale, den Wucherungsprocess bestimmende Ursache auszusagen.

Am wahrscheinlichsten ist die Bildung des Plaques als Folge eines interstitiellen entzündlichen Processes aufzufassen, der von den Gefässen seinen Ursprung nimmt (Rindfleisch, Ribbert, Marie, Popoff). Dafür spricht einigermaassen die in den jungen Nerven vorwaltende perivasculäre Entzündung, die sich vom Gefässe rasch in concentrischer Weise ausbreitet. Als Grundursache des entzündlichen, wahrscheinlich vasculär-embolischen Processes dürften die so häufig in der Aetiologie erwähnten Infectionen betrachtet werden. Ob das infectiöse Agens als solches, oder durch ihre toxischen Ausscheidungsproducte wirkt, ist eine Frage, die sich zur Zeit kaum mit Bestimmtheit lösen lässt.

Da das mikroskopische Bild sich durchaus nicht in allen Fällen gleich gestaltet, indem in einem Falle Wucherung des Gliabalkenwerkes, im anderen Degeneration der Markscheiden im Vordergrunde stehen, so erklären sich ohne weiteres die über die Pathogenese zur Zeit herrschender Controversen. Diejenigen, ziemlich zahlreichen Autoren, die in den Herden veränderte Gefässe mehrfach vermisst haben, wollen den Ausgangspunkt der Affection jedenfalls nicht in der Gefässalteration suchen. Manche (Bikeles, Bruns) huldigen derjenigen Anschauungsweise, die die disseminirte Sklerose in die Reihe der Myelitiden im weiteren Sinne stellt, andere (Adamkiewicz, Redlich, Huber) sehen in der Degeneration der Markscheiden eine Art primärer, parenchymatösen Sklerose. Weigert betont in seiner neuen Arbeit über Neuroglia und ihre Färbungsmethode die ganz colossale Wucherung von Neuroglia.

Wie es auch sein mag, jedenfalls scheinen die gelegentlich schubweise sich einstellenden Verschlimmerungen im klinischen Bilde darauf hinzuweisen, dass die krankhaften im Organismus verweilende infectiöse oder toxische Substanz die Fähigkeit besitzt, sich nach einer längeren oder kürzeren Zeit auf diesem oder jenem Wege zu verbreiten und einen neuen Process anzuregen. Diese acuten Verschlimmerungen kommen selbständig zustande, oder lassen sich auf andere Gelegenheitsmomente zurückführen, auf Erkältungen, Ueberanstrengungen, Puerperien etc.

Die Remissionen und Besserungen der Herdsklerose hängen wahrscheinlich mit der pathologisch-anatomisch leicht nachweisbaren Persistenz der Axencylinder zusammen. Lässt der entzündliche Process etwas nach, so kann sich die normale physiologische Function nahezu vollständig herstellen, indem der schädigende Einfluss auf den Axencylinder nachlässt oder eine Regeneration der Markscheiden in den Plaques platzgreift.

Auf das anatomische Erhaltenbleiben der Axencylinder ist ebenfalls das Fehlen secundärer Degenerationen, somit auch die Abwesenheit permanenter Gliedercontracturen zurückzuführen.

Weniger Uebereinstimmung herrscht unter den einzelnen Autoren bezüglich der Physiologie des Intentionszitterns, das die Meisten ebenfalls aus der Unversehrtheit der Axencylinder herleiten wollen (Charcot, Strümpell), indem sie sich auf die bekannte Analogie zwischen der Nervenleitung und dem elektrischen Strome stützen. Die Markscheide stellt einigermaassen die isolirende Hülle des Leitungsdrahtes — der Nervenfaser — dar; wird daher durch den Verlust der Markscheide die Isolation mangelhaft, so entstehen bei

jeder motorischen Leitung Nebenströme — abnorme Querleitung der Erregung von einer Faser auf die benachbarten, — die sich physiologisch durch das Zittern bemerkbar machen.

Nach Strümpell ist auf diese abnorme Querleitung nicht allein das Intentionszittern, welches er als eigenartige Ataxie auffasst, zurückzuführen, sondern auch die Analoga desselben: der Nystagmus und das Scandiren. Durch sklerotische Herde in den Vierhügeln, der Brücke und Oblongata sollen die letzteren zwei Symptome bedingt werden. Einige Autoren wollen dagegen das Zittern mit der Localisation des Herdes in den Sehhügeln in Zusammenhang bringen (Stephan), noch andere meinen, dasselbe sei auf die Steigerung der spinalen Reflexthätigkeit zu beziehen. Gowers will Incoordination mit Schleuderbewegungen intentioneller Natur bei Herden im Hirnschenkel und der Brücke beobachtet haben. Von manchen Pathologen, die die genannten Bewegungsstörungen bei Intactheit der Brücke und des Bulbus constatiren konnten, werden die Hemisphärenerkrankungen hauptsächlich in Betracht gezogen.

Sensibilitätsstörungen, Ataxie und Fehlen des Patellarreflexes weisen auf eine bedeutendere Veränderung der Hinterstränge hin, wenn auch Coordinationsstörungen durch Betheiligung der Schleifenbahn oder des Cerebellums hervorgerufen werden kann.

Diagnose und **Differentialdiagnose**. Die Diagnose der Herdsklerose, dieser naturgemäss in vielgestaltigen Bildern sich präsentirenden Krankheit, gehört im allgemeinen zu den nicht leichten Aufgaben. Auch bei der sorgfältigsten Untersuchung ist ein Irrthum niemals ausgeschlossen und man muss darauf gefasst sein, dass der pathologisch-anatomische Befund die intra vitam gestellte Diagnose nicht immer bestätigt. Will man blos auf das eine oder andere klinische Krankheitsbild Rücksicht nehmen, so kann man sehr leicht bei der Diagnose schwere Fehlgriffe begehen. Immerhin zeigt eine Anzahl von Fällen einen so charakteristischen Symptomencomplex, dass die Diagnose mit mehr oder weniger Sicherheit gestellt werden kann.

Als typisches Bild der cerebrospinalen Herdsklerose gilt seit Charcot's klassischer Beschreibung dasjenige, bei dem die Collection folgender sogenannter Cardinalsymptome repräsentirt ist: scandirende Sprache, Nystagmus, Intentionszittern, spastisch-paretischer und spastisch-cerebellarer Gang, partielle Opticusatrophie, Schwindel, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle, psychische Schwäche. Die drei erstgenannten Symptome gelten als die häufigsten. Die typischen Formen sind in der Regel chronisch, selten acut.

Der Beginn des Leidens kann sehr verschieden sein. In den 160 von Binard zusammengestellten Fällen war das einleitende Krankheitssymptom 71mal spinal, 21mal cerebral und 61mal cerebro-spinal.

Fehlen die typischen Erscheinungen, oder sind sie nur schwach angedeutet, so muss die Diagnose trotz der grössten Mannigfaltigkeit und Reichhaltigkeit an Symptomen für eine mehr oder minder längere Zeit *in suspenso* bleiben. In solchen zweifelhaften Fällen wird die Differentialdiagnose gelegentlich durch die Beobachtung des Verlaufes entschieden: das Fortschreiten des sklerotischen Processes erfolgt bald schleichend progressiv in subacutem, oder, über Jahre sich hinziehendem chronischen Tempo, bald in apoplectiform erfolgenden Anfällen. Die im Anschluss an den letzteren sich zeigenden schweren Störungen der Motilität, Sensibilität, der Sehfunction, der Blase, des Mastdarmes etc. verschwinden nach einigen Tagen und Wochen wieder bis auf kleine Residuen, um bei einer neuen Attaque wiederzukehren und allmälig stabiler, dauernder zu bleiben. Simulirt die Localisation eines Herdes bestimmte, anatomisch streng gekennzeichnete Erkrankungen des Centralnervensystems, so wird gewöhnlich die differentielle Diagnose dadurch erleichtert, dass neben den Symptomen des imitirten Leidens Begleiterschei-

nungen sich nachweisen lassen, die nicht zu dem klinischen Bilde des letzteren passen.

Als häufigste atypische Formen sind diejenigen zu nennen, wo sich die Herdsklerose eine kürzere oder längere Zeit — zuweilen sogar jahrelang — hinter den Erscheinungen versteckt einer: *1. transversalen Myelitis, 2. primären spastischen Spinalparalyse, 3. amyotrophischen Lateralsklerose, 4. cerebrospinalen Syphilis, 5.* Friedreich'*schen Krankheit, 6. cerebralen Diplegie, 7. Dementia paralytica, 8. Hirnapoplexie, 9. Hirngeschwulst, 10. Paralysis agitans, 11. Quecksilberintoxication* und *12. Hysterie.*

Die Unterscheidung von den meisten diffusen Rückenmarksleiden ist in der Regel einerseits durch das Vorherrschen und die Permanenz der Sensibilitätsanomalien und Blasenmastdarmstörungen, andererseits durch die Abwesenheit von cerebralen und bulbären Symptomen erleichtert.

Bei der spastischen Spinalparalyse sind jahrelang die spastischen Erscheinungen das einzige Krankheitssymptom, bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist ausgesprochene degenerative Muskelatrophie mit schweren Bulbärsymptomen die Regel.

Die cerebrospinale Lues mit ihrem wechselvollen Bild und häufigen Remissionen muss in diagnostisch schwierigen Fällen *ex juvantibus* errathen werden, das gilt sowohl von der gewöhnlichen, chronischen Form derselben, wie von der viel selteneren acuten, die sich durch plötzliches Auftreten von totaler Paraplegie mit gelegentlicher Neuritis optica kundzugeben pflegt. In vereinzelten Fällen macht die Syphilis auch am Sectionstische ganz den Eindruck einer Herdsklerose, indem sie in Form disseminirter sklerotischer Inseln auftritt (Charcot-Gombault). Das Vorkommen käsiger Knötchen bei der syphilitischen Erkrankung kann gelegentlich das einzelne Unterscheidungsmerkmal bleiben in den Fällen, wo weder der klinische Verlauf noch die therapeutischen Maassnahmen, noch schliesslich das makroskopische Bild und die Vertheilung der Herde die Diagnose zu entscheiden vermögen.

Die Friedreich'sche Krankheit hat mehrere Symptome mit der Herdsklerose gemeinsam, wie das Zittern bei willkürlichen Bewegungen, den Nystagmus, die Sehstörungen, die langsame Sprache etc. Als wichtige Unterscheidungsmerkmale gelten, abgesehen von dem familiären, resp. hereditären Auftreten der Krankheit, die locomotorisch-statische Ataxie, der Verlust der Sehnenreflexe, die fast constante Anwesenheit des Klumpfusses und der Skoliose, das Fehlen der Augenmuskellähmungen und der Neuritis optica.

Ueber die klinische Uebergangsform zwischen dem Friedreich'schen Leiden und der Herdsklerose, die von manchen französischen Autoren als *„Hérédo-ataxie cérébelleuse“* bezeichnet (Marie, Brissaud, Londe) und auf Atrophie und Sklerose des Kleinhirnes zurückgeführt wird, lässt sich zur Zeit wenig Positives in differentiell-diagnostischer Hinsicht aussagen.

Nicht viel besser verhält es sich mit der Differentialdiagnose zwischen Herdsklerose und denjenigen seltenen Formen **diffuser Hirnsklerose**, die unter dem Bilde der chronischen *„cerebralen Diplegien“* verlaufen. Letztere scheinen in den meisten Fällen (Pelizaeus, Sachs, Freud, Higier) im Kindesalter zu entstehen und hereditär-familiärer Natur zu sein [1]).

Sehr verhängnisvoll kann ein diagnostischer Fehler werden, wo die progressive Paralyse der Irren [2]) in Frage kommt. Die Sprachstörungen, die apoplectiformen und epileptiformen Anfälle, das Zittern, der Schwindel, die spastischen Paresen und die psychischen Anomalien kommen bei beiden Krankheiten vor. Bei genauer Analyse tritt jedoch die verschiedene Beschaffenheit der erwähnten Symptome bei denselben hervor. Die Sprache der Paralytiker ist nicht

[1]) Vgl. Art. *„Kinderlähmung cerebrale“*. Bd. II, pag. 374.
[2]) Vgl. Art. *„Dementia paralytica“*. Bd. I.

spastisch, scandirend, sondern durch eigenthümliches Silbenstolpern und doppeltes Hervorstossen der Silben träge, stammelnd. Durch Zucken und Zittern der Zunge und Lippen wird die Sprache gleichzeitig bebend und undeutlich. Das Zittern der Glieder ist kein Intentionszittern, es ist nicht an willkürliche Bewegung streng geknüpft und die einzelnen Schwingungen desselben sind ziemlich ungleich. Der Grössenwahn ist bei der Dementia paralytica beinahe Regel und pflegt als Haupterscheinung der allgemeinen Euphorie gleich im Beginn hervorzutreten, bei der Sklerose ist die Megalomanie Ausnahme und nur vorgeschrittenen Stadien eigenthümlich. Nystagmus spricht für Herdsklerose, typische Opticusatrophie für Dementia paralytica.

Wird die Scene durch einen apoplectischen Anfall eröffnet, so kann die Diagnose zwischen einfacher Hirnapoplexie und Hirnsklerose kaum mit Sicherheit gestellt werden. Sehr verdächtig bleibt es jedenfalls, wenn ein junges, herzgesundes Individuum, das weder luetisch inficirt noch dem Alkohol ergeben war, plötzlich von einem apoplectiformen Insult mit schnell vorübergehenden Lähmungssymptomen betroffen wird. Eine mehrfache Wiederholung des Anfalles ist beinahe pathognostisch. Nachträgliches Auftreten von Contracturen in den hemiplegischen Gliedern spricht nicht absolut gegen Herdsklerose. Das posthemiplegische Zittern und der alkoholische Tremor lassen sich ohne Schwierigkeiten von dem Intentionszittern unterscheiden.

Durch das Fehlen der Hirndrucksymptome ist die Herdsklerose von Hirntumoren zu unterscheiden. Typische Stauungspapille kommt bei der ersteren fast nie vor; ihre Neuritis optica hat eine sehr flüchtige Existenz, beschränkt sich oft auf eine Seite und führt zu einer partiellen Decoloration der Papille mit weitergehender und unbedeutender Beeinträchtigung des Sehvermögens. Der Kopfschmerz, die Pulsverlangsamung, das Erbrechen, der Sopor sind niemals bei der Herdsklerose constant oder vorherrschend. Die Steigerung der Symptome geht nie gradatim vor sich, das Zittern ist nicht atactisch und schnellschlägig, wie bei Hirngeschwülsten.

Das Zittern war die Ursache, dass man früher wiederholt die Sklerose mit der Paralysis agitans verwechselt hat, obwohl beide Krankheiten nicht die geringste Aehnlichkeit mit einander haben und eine Verwechslung nur bei flüchtiger Beobachtung möglich ist. Abgesehen davon, dass die durch pathognostische Muskelrigidität, spastischen, maskenähnlichen Gesichtsausdruck, Pro- und Retropulsion charakterisirte Schüttellähmung fast ausschliesslich Personen im vorgeschrittenen Alter afficirt, ist der Charakter des Zitterns bei derselben ein wesentlich verschiedener: die gleichmässig oscillatorischen Bewegungen bestehen meist an den Händen und Fingern, fehlen meist am Kopf, sind bedeutend langsamer als bei der Sklerose (4—5 Oscillationen in der Minute), die Schwingungsgrössen der Zitterbewegungen sind sehr klein, der Tremor wird hauptsächlich in der Ruhe angetroffen und durch intendirte Bewegungen nicht verstärkt, sondern im Gegentheil sistirt.

Bei Quecksilbervergiftung präsentirt sich das Händezittern ganz genau, wie der Tremor bei der Sklerose, als exquisites Intensionszittern, das sich zu heftigen Schüttelkrämpfen steigern kann. Es soll jedoch in der Ruhe nicht ganz schwinden und gelegentlich ohne Ursache sehr intensiv werden Die Diagnose kann zuweilen, wo man nur auf das eine Symptom achtet, schlechterdings nicht gestellt werden. Der schiefergraue Zahnsaum, der Erethismus, die Cachexie entscheiden in solchen Fällen die praktisch wichtige Frage.

Die Hysterie liefert gelegentlich Krankheitsbilder, die in so meisterhafter Weise die Sklerose simuliren, dass die Unterscheidung zu den schwierigsten Problemen gehören kann. Wichtig bleibt immer die strenge Abhängigkeit der einzelnen Erscheinungen von seelischen Bewegungen. Das Scandiren tritt hier gleich vom Anfang an in besonders ausgesprochener Weise

auf, es ist nicht beständig und gleichmässig, vielmehr werden gelegentlich einmal ein paar Worte schnell hervorgestossen. Das mehr an Stottern erinnernde Pseudoscandiren tritt meistentheils im Anschluss an einen hysterischen Anfall auf. Das Intentionszittern ist nicht streng an die willkürlichen Bewegungen gebunden und, wo letztere vom Einflusse auf das Zittern sind, dort vergrössern sie dessen Amplitude, ohne den Rhythmus zu beschleunigen. Das hysterische Zittern ist übrigens sehr variabel, unbeständig, schneller und regelmässiger als das der Sklerose. Durch Druck auf eine hysterogene Zone wird dasselbe hervorgerufen, sistirt, beschleunigt. Die apoplectiformen Anfälle der Hysterischen werden zuweilen ebenfalls von Hemiplegien begleitet. Bei denselben sind jedoch intensive Störungen der Hautsensibilität und der Specialsinne an der gelähmten Körperhälfte zu finden. Eine typische concentrische Gesichtsfeldeinengung spricht für Hysterie, eine Decoloration der Papille für Sklerose, Nystagmus kann auch hysterischer Natur sein.

Bei der Häufigkeit der Combination von disseminirter Sklerose und Hysterie, muss es sich im Einzelfalle darum handeln, festzustellen, ob **alle** Symptome der Neurose, resp. dem organischen Leiden zugeschrieben werden können.

Unter **multipler Pseudosklerose** beschrieb Westphal und nach ihm manche andere Autoren (Langer, Francotte) eine allgemeine Neurose, die weder in ihren Symptomen, noch in ihrem Verlaufe von dem typischen Symptomencomplexe der Herdsklerose unterschieden werden könne. Die sorgfältigste Untersuchung der einschlägigen Fälle ergibt bei der Autopsie gar keine Veränderung. Charakteristisch ist für die Pseudosklerose das frühzeitige Hervortreten psychischer Störungen, ferner die Verlangsamung der Augen- und Gesichtsbewegungen und das paradoxe Phänomen. Nystagmus wird bei derselben ausnahmsweise, Alteration des Augenhintergrundes nie beobachtet. Die Pathogenese der Pseudosklerose ist ebenso dunkel, wie die der in den letzten Jahren beschriebenen Pseudobulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Die französische Schule hat ohne hinreichende Begründung die Pseudosklerose der Hysterie zugerechnet, trotzdem *intra vitam* keine hysterischen Symptome nachzuweisen waren.

Prognose. In Bezug auf Heilung ist die Vorhersage durchaus ungünstig, wenngleich vereinzelte Fälle von Charcot und seinen Schülern mitgetheilt sind, wo diese eingetreten sein soll. Da es sich meist um Fälle älteren Datums handelt, so ist unbedingt an hysterische Imitation der Sklerose zu denken. Manche, im frühesten Kindesalter auftretenden Formen, über deren Zugehörigkeit zur Herdsklerose sich noch streiten lässt, scheinen stationär bleiben zu können. Heilung vortäuschende Remissionen sind ziemlich häufig. Die ausgesprochene typische Herdsklerose wird gelegentlich im Laufe der Zeit durch solche Remissionen atypisch, rudimentär, eine *„forme fruste,“* bei der nur Reste vorhanden gewesener Affectionen zu finden sind.

Leider ist das nur für einen bestimmten Theil der Fälle Regel. In anderen Fällen gestaltet sich die Prognose ganz ungünstig, indem der Verlauf ein foudroyanter ist. In Fällen mit Perioden augenscheinlichen Stillstandes ist die Lebensdauer eine längere, als in den gleichmässig zunehmenden Fällen. Als mittlere Dauer gilt 5—10 Jahre. Das Leiden kann sich jedoch über Decennien erstrecken, sobald nicht die bulbären, lebenswichtigen Centren von einem Plaque zufällig ergriffen werden. Das letzte Krankheitsstadium ist ausgezeichnet durch die allmählich immer stärker werdende allgemeine Ernährungsstörung, durch schliessliche Lähmung der Extremitäten, Blasenmastdarmincotinenz und Decubitus. Der Tod erfolgt unter zunehmender Schwäche und durch intercurrente Krankheiten (Schluckpneumonie, Pyelonephritis), zuweilen in einem apoplectischen Anfalle.

Therapie. Die Therapie ist der Herdsklerose gegenüber ziemlich machtlos. Physische Ruhe und Abhaltung deprimirender Einflüsse können wesentliche Besserung bewirken. Die spontane Tendenz zu Remissionen und zur Rückbildung sucht man durch verschiedene Resorbentia, wie *Jod-* und *Quecksilberpräparate* zu fördern. Durch methodische Heilgymnastik wird zuweilen die Unsicherheit der Bewegungen deutlich gebessert. Ein milder galvanischer Strom am Rücken und Kopfe soll manchmal von günstigem Einflusse sein. Faradische Reizung der spastisch contrahirten Muskeln ist zu vermeiden. Milde Kaltwassercur und kohlensäurehaltige Thermen (Nauheim) werden ab und zu von Erfolg gekrönt. Schlecht vertragen werden dagegen heisse Bäder.

Von örtlichem antiphlogistischen und allgemein diaphoretischem Verfahren will Oppenheim bei acut recidivirenden Anfällen der Herdsklerose augenfällige Erfolge gesehen haben. Den inneren Mitteln lässt sich leider nicht viel Gutes nachsagen. Die gepriesenen Alkaloide: *Veratrin, Atropin, Physostigmin* leisten ebenso wenig, wie das traditionelle *Silbernitrat* oder *Ergotin* und *Arsen* in subcutaner Injection. Sehr problematisch ist ebenfalls die Wirkung des *Chlorgolds* und des *phosphorsauren Zinks*. Die von manchen französischen Klinikern warm empfohlenen *Strychnin-* und *Solaninpräparate* sollen beim Zittern vorübergehenden Nutzen bringen.

Bei Frauen ist speciell die Gravidität von ungünstigem Einfluss, da im Wochenbett eine rapide Fortschreitung des Leidens beobachtet zu werden pflegt. Wo exogene toxische Schädlichkeiten in Frage kommen, muss die Beschäftigung mit den Giftstoffen sofort aufgegeben werden. HIGIER.

Scorbut. *Purpura scorbutica. Scharbock.* Der Scorbut ist eine erworbene, mit Anämie, Cachexie und hämorrhagischer Diathese einhergehende, meist epidemisch oder endemisch auftretende, acute oder subacute Krankheit, die besonders durch die fast nie fehlende krankhafte Veränderung des Zahnfleisches charakterisirt ist. Obgleich schon früher ähnliche Krankheitsbilder geschildert sind, datiren doch die ersten, sicheren Mittheilungen über Scorbut aus dem Mittelalter, in dem er grosse Verheerungen unter den Landbewohnern und besonders unter den Seefahrern anrichtete. Wo irgend eine grössere Landexpedition — Pilgerfahrten, Kreuzzüge, Kriege — unternommen wurde, wo Anhäufungen von Menschen stattfanden, auf vielen Seereisen war der Scorbut ein häufiger, sehr gefürchteter Gast, der viele Menschenleben forderte. Uns klingen die Berichte über frühere Scorbutepidemien fast sagenhaft, denn mit dem Fortschreiten der Hygiene, mit der Besserung der Wohnungs- und Nahrungs-Verhältnisse, vor allem aber durch die bessere Verproviantirung der Schiffe mit Conserven aller Art, ist der Scorbut immer seltener geworden, so dass viele Aerzte niemals Gelegenheit finden denselben aus eigener Anschauung kennen zu lernen. Wo der Scorbut aber heut zu Tage noch auftritt, ist er auch fast stets an ungünstige hygienische Zustände, an Noth und Elend gebunden. Die letzte grössere Epidemie herrschte während der Belagerung von Paris 1870—71, als die schrecklichste und inhumanste Kriegswaffe, der Hunger, in's Feld rückte.

Man würde jedoch fehlgehen, wenn man den Scorbut heute für eine bedeutungslose, überwundene Plage hielte, die nur historisches Interesse hat, denn sporadisch wie endemisch spuckt sie auch jetzt noch besonders in kälteren Zonen und ist zumal im nördlichen Russland noch gar oft zu finden. Die Spitäler bieten zu Petersburg noch reichlich genug Gelegenheit zum Studium des Scorbut. Im Frühjahr, zur Fastenzeit, wenn der fromme Russe nur Fische, Obst, Vegetabilien geniessen darf, findet derselbe fruchtbaren Boden unter dem Proletariat, während der besser ernährte und auch weniger orthodoxe, wohlhabendere Theil der Bevölkerung gegen denselben fast immun ist.

Symptome: Der Beginn des Scorbut ist meistens ein acuter, nur selten findet man mehrwöchentliche Prodrome mit unbestimmten Störungen des Allgemeinbefindens. Das erste und in leichten Fällen zuweilen einzige Erscheinung ist die *Anaemia scorbutica (Cachexia scorbutica).* Der Kranke bekommt eine blasse, fahle Hautfarbe; die Haut erscheint trocken, abschilfernd, welk. Eine erhebliche Mattigkeit und Abspannung, Unlust zur Thätigkeit, Appetitlosigkeit, vage Schmerzen in Knochen und Gelenken stellen sich ein; Herzklopfen, Kopfschmerzen quälen den Kranken. Erwecken diese Symptome auch in Gegenden, wo Scorbut epidemisch oder endemisch herrscht, den Verdacht, so wird dieser erst zur Gewissheit, wenn sich die *Gingivitis scorbutica* hinzugesellt, ein wichtiges Charakteristicum des Leidens, das allerdings, wenn auch sehr selten, fehlen kann, woraus dann diagnostische Schwierigkeiten erwachsen. Das Zahnfleisch schwillt zunächst am Alveolarrande an, wird schmerzhaft, bekommt eine blaurothe, livide Farbe, erscheint gewulstet und aufgelockert und blutet bei der geringsten Berührung. Die Schwellung fehlt oder ist nur wenig ausgesprochen an leeren Alveolen und tritt daher bei zahnlosen, alten Leuten wenig in den Vordergrund. Die Zähne werden locker. In hochgradigen Fällen nimmt das Zahnfleisch eine blauschwarze Färbung an, es kann zur Bildung von Geschwüren, die mit leicht blutenden Granulationen bedeckt sind oder auch zu diphtheroiden Zerstörungen, zu Gangrän mit Ausgang in Narbenbildung kommen.

Ein starker Foeter ex ore macht sich zur Qual des Kranken und seiner Umgebung geltend, Speichelfluss ist oft vorhanden. Dabei ist die übrige Mundschleimhaut wenig oder gar nicht verändert, nur eine Angina scorbutica ist zuweilen beobachtet. — Die *hämorrhagische Diathese,* die sich schon durch die hervorragende Neigung des entzündeten Zahnfleisches zu Blutungen kundgibt, ist der Ursprung der weiteren Erscheinungen, welche das Bild des Scorbut vervollständigen. In Haut-, Schleimhaut- und Organblutungen findet die hämorrhagische Diathese ihren Ausdruck. Besprechen wir kurz die durch den Sitz und die Ausdehnung der Blutungen gegebenen Anomalien.

Die *Blutungen in der Haut* treten besonders an den Stellen auf, die irgend einem Trauma ausgesetzt waren, stehen aber in gar keinem Verhältnis zu der Heftigkeit desselben. Das geringfügigste Trauma genügt, um ausgebreitete Hämorrhagien auszulösen, ein für diese wie für jede andere angeborene oder erworbene hämorrhagische Diathese charakteristisches Moment. Die Formen der Hautblutungen sind verschiedenster Art: Man findet einfache Petechien, Vibices (streifenförmige Blutungen), Suffusionen, hämorrhagische Papeln (*Lichen scorbuticus*), die auch den Follikeln entsprechend angeordnet sein können *(Acne scorbutica).* Seltener sind quaddelartige, durch Blutextravasate bedingte Erhebungen (*Urticaria scorbutica*), Blutblasen (*Herpes* und *Pemphigus scorbuticus*). Während alle diesen leichteren Formen auch bei der Purpura simplex et haemorrhagica vorkommen, sind ausgedehnte, in dem subcutanen Bindegewebe gelegene, hämorrhagische Herde (Ecchymome, Infarcte) fast nur der Purpura scorbutica eigen. Diese grossen, sich zuweilen über ganze Gliedmaassen erstreckenden Blutergüsse bilden harte, auf Druck meistens empfindliche Tumoren, über die eine normal gefärbte Haut hinwegzieht. Sind die Stellen umschrieben, so bezeichnet man sie wohl auch als *scorbutische Sklerosen.* Auch Blutergüsse an den Nägeln kommen vor und bedingen die *Onychia scorbutica.* — Alle diese Blutextravasate pflegen durch Resorption zu schwinden, das ist aber nicht immer der Fall. Es kann auch zu einem nekrobiotischen Zerfall der betroffenen Hautstellen kommen, und dann entstehen besonders nach vorausgegangener Blasenbildung die *Ulcera scorbutica:* Diese sind durch schwammige, leicht blutende, oft üppig wuchernde, die Umgebung überragende Granulationen, einen oft verdickten Rand, einen lividen Hof und geringe Tendenz zur Heilung gekennzeichnet; zuweilen bilden

sich feste blutige Schorfe, die sich staffelartig auf einander thürmen können (*Rupia scorbutica*). Alle diese Geschwüre sind selten sehr gross und heilen nach langem Bestande mit platter, beweglicher, stark pigmentirter Narbe. Ausser diesen Continuitätsstörungen der Haut können tiefgehende, grosse Abscesse durch eitrigen Zerfall subcutan gelegener Blutherde entstehen, die ja nicht ohne erhebliche Gewebsstörungen bleiben.

Nächst der Haut sind die Schleimhäute häufig der Sitz von Petechien und Suffusionen, häufiger aber noch die Quelle von Hämorrhagien, die besonders durch die Menge des verlorenen Blutes die grössten Gefahren für den Kranken bedingen können. So bringen heftiges Nasenbluten, Blutungen im Tractus gastro-intestinalis denselben oft an den Rand des Grabes; letztere können vollkommen latent verlaufen und nur durch die plötzliche Steigerung der Anämie, durch Syncope und Collaps sich kundgeben. Wo letztere Erscheinungen eintreten, denke man stets an Magen- oder Darmblutungen, und beachte die Fäces, die je nach dem Sitz der Blutung bald rothbraun, bald mehr theerartig gefärbt sind. — Weniger durch die Grösse des Blutverlustes als durch den Sitz sind die Hämorrhagien in den anderen Körpertheilen und den edlen Organen von Bedeutung. Die Muskeln sind nicht selten von Blutergüssen durchsetzt, welche die Muskelfasern comprimiren und secundär zur Atrophie führen können. — Subperiostale Blutungen sind relativ häufig und führen zu periostitischen Processen. Blutungen in das Knochenmark kommen vor und führen zu einer hämorrhagischen Osteomyelitis und Ostitis, welch' letztere oft den Charakter der rareficirenden hat. Es sei hier noch hervorgehoben, dass man auch sonst noch manche Interesse erregende Anomalie an den Knochen im Verlaufe des Scorbut gefunden hat. Zunächst kommt eine Lockerung der Epiphysen vor, welche besonders an den Rippen auftritt; Blutergüsse bewirken dieselbe. Nicht so klar ist immer der Vorgang bei den beobachteten spontanen Trennungen alter, geheilter Knochenbrüche im Verlaufe des Scorbut, wie bei der Veränderung der Consistenz und Cohärenz der Knochensubstanz; die Knochen werden weich, biegsam oder auch brüchig. — Es ist leicht begreiflich, dass auch die Gelenke wie die serösen Höhlen der Sitz von Blutergüssen und durch diese bedingten entzündlichen Zustände werden können, was natürlich das Krankheitsbild zu einem sehr ernsten gestaltet. Im einzelnen auf alle Erscheinungen und Folgezustände der Blutungen in seröse Höhlen einzugehen, ist wohl an dieser Stelle ebenso wenig nöthig, wie die detaillirte Schilderung all' der mannigfachen Symptome und Gefahren, die durch Blutergüsse in das Parenchym innerer Organe bedingt sind. Dieselben werden natürlich je nach der Function des betroffenen Organs, je nach der Ausdehnung sehr variiren. In Hämoptoen sich äussernde Lungenblutungen, keilförmige Infarcte der Lungen, der Milz, der Nieren, Hämorrhagien der Leber können auftreten und das Leben gefährden. Im Hirn- und Rückenmark können Blutergüsse erfolgen und Erscheinungen gesteigerten Druckes, diffuser Entzündungen, herdförmiger Zerstörungen bewirken. Kurz das Krankheitsbild kann die verschiedensten Gestalten annehmen, die alle ihren Ursprung in der hämorrhagischen Diathese nehmen.

Zu dieser Trias der Symtome, der Anämie, der Gingivitis, hämorrhagischen Zerstörungen gesellen sich oft Fieberbewegungen, auch ohne dass Entzündungen secundärer Natur sie auslösen; irgend ein bestimmter Typus ist dem Fieber nicht eigen. Auch Albuminurie ist, natürlich abgesehen von einem durch etwaige Hämaturie bedingten Eiweissgehalt, oft vorhanden, ist aber nie recht hochgradig. Die Völle des Pulses ist umgekehrt, die Frequenz desselben direct proportional dem Grade der Anämie.

Endlich ist noch einiger Complicationen zu gedenken, die oft das Lebensende beschleunigen: Erysipel, Phlegmone, Gangrän, Pneumonie, Gangraena pulmonum, Endocarditis, Nephritis sind als solche zu nennen.

Jedes Lebensalter kann vom Scorbut heimgesucht werden. In dem ersten Lebensjahre begegnet man bei rachitischen Kindern einer scorbutähnlichen Erkrankung, welche als *Barlow'sche Krankheit* *) bezeichnet wird. Die Säuglinge werden anämisch und haben heftige Schmerzen in den Extremitäten. Als Ursache dieser findet man ausgedehnte Blutungen in die Musculatur und unter das Periost. Hämorrhagien in der Haut und aus dem Zahnfleisch gesellen sich hinzu. Ich habe dieses Krankheitsbildes hier Erwähnung gethan, trotzdem dasselbe sich nicht mit dem Scorbut deckt. Dasselbe giebt bei einer der Rachitis angepassten Regelung der Ernährung eine gute Prognose.

Der Verlauf des Scorbut gestaltet sich je nach der Schwere der Erkrankung sehr verschieden. Bald verläuft derselbe abortiv, es ist mit der Anaemia scorbutica abgethan, bald kommt es zu den schwersten Zuständen und unter den Erscheinungen hochgradigster Anämie, unter Lähmungen und Krämpfen, die das Bild einer Intoxication gewähren, oder unter Symptomen der Erkrankung eines mitergriffenen edleren Organs tritt der Tod ein. Profuse Blutungen aus Schleimhäuten oder Gehirnblutungen können denselben auch ganz unerwartet bewirken. — Zwischen den Extremen gibt es natürlich zahlreiche Abstufungen. Dementsprechend schwankt die Dauer von wenigen Wochen bis zu vielen Monaten. Die Reconvalescenz ist stets eine sehr langsame. Recidiven sind möglich.

Ursache und Wesen des Scorbut: Die klinischen und epidemiologischen Beobachtungen lenken bei der Erforschung der Ursache des Scorbuts sofort die Aufmerksamkeit auf die Lebens- und Ernährungsweise der Betroffenen. Der Umstand, dass der Scorbut nur die Menschen trifft, welche unter ungünstigen Lebensbedingungen in grossen Massen eng zusammengedrängt leben, dass schlecht verproviantirte Schiffe, belagerte Städte, Truppen, Gefängnisse etc. besonders vom Scorbut heimgesucht werden, liess die Forscher in der Nahrung, Wohnung und Aehnlichem die Ursache des Leidens suchen, und sehr mit Recht. Ist es einestheils sicher, dass feuchte Wohnungen, Kälte, schlechte Luft etc. zu Scorbut führen, so ist es andererbets nicht zu bezweifeln, dass mangelhafte Ernährung, schlechtes Wasser bei den Scorbutepidemien eine grosse Rolle spielt, weshalb man ja auch den Sciorbut direct als Inanitionskrankheit bezeichnet hat. Die Frage ist nun aber, ob die schlechte Gesammternährung als solche, oder der Mangel, resp. der Ueberfluss an einem bestimmten Nahrungsmittel, oder die längere Zeit währende, einseitige Ernährung, der Mangel an Abwechslung dabei die Hauptrolle spielen. Die Beobachtung, dass gerade die Schiffe, die vor der Erfindung der vorzüglichen Conserven nur auf Pökelfleisch und Schiffszwieback bei langen Reisen angewiesen waren, die Brutstätten des Scorbut bildeten, dass dieser mit der besseren Verproviantirung der Schiffe so gut wie erloschen ist, — die Erfahrung, dass der Scorbut heut zu Tage nur diejenigen Schiffe heimsucht, die wegen unvorhergesehener Verlängerung der Reise schlecht mit frischen Nahrungsmitteln versorgt waren (so bei Nordpolexpeditionen) — sie forderten zunächst auf, der Ernährung auf den Schiffen das Augenmerk zuzuwenden. Es war ganz logisch anzunehmen, dass man so am ehesten dem Wesen des Scorbut auf die Spur kommen wird. Aber die Ergebnisse dieser Forschungen sind alle nicht zu unserer Zufriedenheit ausgefallen. Es sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Bachstrom beschuldigt die einseitige Fleischnahrung, Garrod — eine sehr viel bewunderte Theorie — den Mangel an kohlensauren und pflanzensauren Kalisalzen in der Nahrung, Cantani den Mangel an Pflanzensäuren, andere den zu reichen Kochsalzgenuss mit dem eingepöckelten Fleisch. Keine von diesen Theorien, von denen möglicherweise jede etwas wahres enthält, ist aber sicher bewiesen. Fütterungsversuche an Thieren, die zur Stütze einer jeden angestellt sind, haben alle im Stich gelassen, es ist nicht gelungen ein scorbutähnliches Krankheits-

*) Vergl. Artikel „Barlow'*sche Krankheit*“, Bd. I, pag. 150.

bild zu erzeugen. Das ist nun vielleicht gar nicht wunderbar, denn einerseits brauchen die Thiere nicht jeder Erkrankung des Menschen auch zugänglich zu sein, andererseits kann man sich doch auf den Standpunkt stellen, dass all' die genannten Momente — für die Prophylaxe gewiss von grosser Wichtigkeit —, doch nur indirecte Ursache bilden, und die Disposition zum Scorbut schaffen, dessen directe Ursache bisher nur vermuthet werden kann. Dass die Vermuthungen unsere Aufmerksamkeit zunächst auf das bakteriologische Gebiet lenken, ist sehr naheliegend, da doch manches dafür spricht den Scorbut den Infectionskrankheiten anzureihen. Sogar die Contagiosität ist von russischen Verfassern demselben zugesprochen worden, jedoch, wie es scheint, mit Unrecht. Man hat nun versucht die Frage experimentell zu prüfen, indem man das Blut scorbutischer Thieren einimpfte; jedoch sind die Ergebnisse dieser Uebertragungsversuche doch noch recht zweifelhaft, ebenso wie die bakteriologische Prüfung bisher keinen positiven Anhalt geboten hat. Wir thun deshalb gut die Frage noch als eine offene zu betrachten, festzuhalten, dass wir unhygienische Verhältnisse als Ursache kennen. Ob diese das Ganze erschöpft, es sich nur um eine Ernährungsanomalie handelt, oder ob die schlechte Lebens- und Ernährungsweise nur die Rolle indirecter Ursachen, disponirender Momente spielen, und das eigentliche ätiologische Agens bakterieller Natur ist, lassen wir in suspenso. Vielleicht wird diese Frage zugleich mit derjenigen nach der Ursache der Purpura simplex und der Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii) erörtert werden müssen, Krankheiten, die mit dem Scorbut nahe verwandt sind und von vielen nur graduell von letzterem unterschieden werden. — Als vielleicht wichtig für die aetiologische Erforschung des Scorbut sei hier noch erwähnt, dass Uebertragungen des Scorbut von der scorbutischen Mutter auf den Fötus sicher beobachtet sind. — Als disponirende Momente will ich hier noch zum Schluss kurz vorausgegangener Erkrankung an Typhus, Malaria etc. gedenken, dagegen gehe ich nicht weiter auf die Anschauung einiger Autoren, die den Scorbut als Nervenkrankheit auffassen, ein; ihre Beweise für diese Theorie scheinen auf ganz schwachen Füssen zu stehen.

Noch weniger als die Ursache ist das Wesen des Scorbut uns klar. Trotz zahlreicher Untersuchungen wissen wir nicht, welcher Art die Blutanomalie ist, welche die Anämie und vor allem die hämorrhagische Diathese auslöst, da specifische Veränderungen bisher nicht gefunden sind. Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, Leukocytose, Mikrocytose, Poikilocytose sind gefunden worden, sie erklären aber alle den Process nicht. Chemische Veränderungen des Blutes (verminderte Alkalescenz) sind mehr vermuthet als bewiesen. Wir wissen nur, dass die rothen Blutkörperchen schnell an Zahl abnehmen, noch schneller ihr Hämoglobingehalt, der dann auch in der Reconvalescenz noch nicht zur Norm zurückgekehrt ist, wenn das Minus an rothen Blutkörperchen wieder ausgeglichen ist. Hoffentlich bringen die neueren Methoden der Blutuntersuchung mehr Aufklärung.

Anomalien der Blutgefässe sind oft gesucht, aber niemals gefunden; wir werden also einen Eintritt der Blutungen per diapedesin annehmen müssen.

Diagnose: Acut eintretende Anämie, Gingivitis und hämorrhagische Diathese sind für die Diagnose maassgebend. Wo diese Symptome nicht alle vorhanden sind, vor allem die Gingivitis fehlt, können Schwierigkeiten bei der Diagnose obwalten, wobei zuweilen der Genius epidemicus ausschlaggebend sein wird. Gegenüber der Purpura haemorrhagica ist neben der Gingivitis, noch auch auf die subcutanen Ecchymome, die intramusculären, subperiostalen Blutungen Werth zu legen. Zu beherzigen ist, dass die Gingivitis in ähnlicher Form nur noch bei der Leukaemia acuta vorkommt, die durch den Milztumor, die Lymphdrüsenschwellungen, die Blutanomalie leicht der Erkennung zugänglich ist. — Die mit Blutungen einhergehenden Infectionskrankheiten

(Variola, Endocarditis ulcerosa, Typhus exanthematicus etc.) sind durch ihre sonstigen Symptome leicht abzugrenzen.

Die Prognose ist in nicht allzuschweren Fällen, wo eine Aenderung der Ernährungs- und Lebensweise sofort erfolgen kann, meistens gut, wenn sie auch mit Sicherheit nicht gestellt werden kann. Der Grad der Anämie, die Heftigkeit etwaiger Schleimhautblutungen, die Betheiligung edler Organe werden neben der Resistenzfähigkeit des Kranken für die Prognose maassgebend sein.

Pathologische Anatomie: Die anatomischen Befunde ausführlich wiederzugeben würde erfordern die gesammten, durch Hämorrhagien direct und indirect bewirkten pathologischen Veränderungen im Körper zu schildern, was den Rahmen dieses Aufsatzes überschreiten würde. Aus dem Gesagten wird man sich leicht alles selbst construiren. Die Zeichen des Blutergusses, der Entzündung und der Nekrose werden überall die herrschenden sein. Alle Organe können der Sitz dieser pathologischen Zustände werden.

Therapie. Von höchster Bedeutung ist die Prophylaxe, welche die mannigfachen Gesetze der Hygiene zu verwirklichen und in traurige, sociale Zustände bessernd einzugreifen haben wird. Kalte, feuchte, schlecht ventilirte Wohnungen, besonders Massenquartiere sind zu räumen, für Aufenthalt in frischer Luft ist zu sorgen, jeder ungenügenden und auch jeder einseitigen Ernährung nach jeder Richtung hin vorzubeugen. Wo der Ritus, wie in Russland zur Fastenzeit (*„Fastenscorbut“*), eine ungeeignete Kost vorschreibt, wird man, sobald Scorbut zu befürchten steht, demselben auf jede mögliche Weise entgegenzutreten haben; allerdings dürfte in diesem Kampfe der Hygiene mit der Kirche erstere nicht Siegerin bleiben. Besonders sorgfältig hat man darauf Bedacht zu nehmen, dass Schiffe stets mit Conserven aller Art und frischem Wasser in überreichem Maasse ausgerüstet, Truppen und Festungen gut verproviantirt, Massenansammlung von Menschen (Pilgerzüge) möglichst verhütet werden. — Eine Isolirung des einzelnen Kranken ist nach unserem bisherigen Wissen nicht zu rechtfertigen, selbst wenn die Ursache des Scorbut bakterieller Natur ist. — Ist jemand an Scorbut erkrankt, so ist die sofortige Ueberführung des Patienten in andere, natürlich bessere Verhältnisse sofort anzubahnen; ein Ortswechsel ist da oft das wirksamste. Specifica gegen Scorbut gibt es nicht, so viele Mittel auch gemäss der gerade herrschenden Theorie als solche gepriesen worden sind. Kalisalze, Citronensäure, Bierhefe, grüne Gemüse und Obst haben alle ihre Stellung als Panacee nicht behaupten können, wenn jedes dieser Mittel auch hier und da gute Dienste leisten kann. Man verfährt also symptomatisch: Man bringt den Kranken, sobald die hämorrhagische Diathese sich zeigt, zu Bett in einem gut ventilirten Zimmer und sorgt für passende Ernährung, in der man vor allem auch auf Abwechslung bedacht sein muss: *Frisches Fleisch*, *Milch*, *Gemüse*, viel *Früchte* (Citronen- und Apfelsinen) kann man unter sorgfältiger Berücksichtigung des Zustandes der Verdauungsorgane und etwa vorhandenen Fiebers anordnen; Alkohol ist bei kleinem Pulse am Platze. Für regelrechte Verdauung, Anregung des Appetits muss man sorgen; warme Bäder, bei gutem Kräftezustande auch kalte Abreibungen thun dem Kranken wohl. Als Medicamente sind zu nennen: *Säuren* (frisch ausgepresster *Citronensaft*), leichte *Eisenpräparate* (*Lig. ferr. albuminati — Drees, 3mal tägl. einen Theelöffel. — Lig. ferr. sesquichlorat 50 : 200,0. — Pyrophosphorsaures Eisenwasser.* —) *Kali aceticum* oder *Kali citricum*, *Bierhefe*. Sobald heftigere Blutungen auftreten sind *Ergotin*, *1·0 pro die*, oder *Extr. fluid Hydrast. canadensis*, *3mal tägl. 30 Tropfen*, indicirt: Im übrigen wird man die Verordnungen den durch den Sitz der Hämorrhagien bedingten Erscheinungen anzupassen haben. — Gegen die *Gingivitis scorbutica* ist fleissiges Spülen mit

Tinct. Myrrhae 10·0
Tinct. Pimpinell 5·0
Ol. Menth. gutt. XX.
D. S. 10 Tropfen auf 1 Weinglas Wasser

oder mit *Sol. Kal. chloric.* 5% von Nutzen; daneben wäre reine *Tinct. Myrrhae*, 5% *Arg. nitr. Lösung*, 10% *Tanninglycerin*, 5% *Cocainlösung* zum Pinseln zu empfehlen. — Ist die Anämie eine hochgradige, dann kann man subcutane, resp. intravenöse *Kochsalzinfusionen* anwenden; erstere können mit jedem Irrigator und einer etwas dickeren Kanüle leicht ausgeführt werden. Gute Dienste leistet auch die Autotransfusion, Hochlagerung der Beine und festes Einwickeln derselben mit elastischen Binden. Natürlich wird man von den Excitantien in allen Formen (*Ol. camphoratum; starker Alcohol* etc.) in kritischen Situationen Gebrauch machen und dadurch manchen Kranken retten, der dem mörderischen Scorbut schon verfallen schien. JESSNER.

Scrophulosis (*Scrophulose, scrofula, scrofole, scrofule*, von „*scrofula*," das Ferkel). Unter Scrophulose versteht man eine fast nur im Kindesalter vorkommende Constitutionsanomalie, welche vornehmlich zu Erkrankungen der Haut, der Schleimhäute, der Sinnesorgane, der Drüsen, der Knochen und Gelenke führt. Alle diese Anomalien, an sich nicht immer specifisch, werden durch das multiple Auftreten, durch die Hartnäckigkeit, durch die Neigung zu Recidiven und zu tuberculöser Degeneration charakterisirt. Dabei ist noch bemerkenswerth, dass die directen Ursachen zum Ausbruch krankhafter Erscheinungen bei vorhandener constitutioneller Diathese nur relativ unbedeutender Natur sind, da den Geweben ein besonders hoher Grad von Vulnerabilität eigen ist.

Durch diese Definition habe ich gleich meinen Standpunkt denjenigen gegenüber gekennzeichnet, welche die Begriffe Scrophulose und Tuberculose kurzweg identificirt wissen wollen, alle scrophulösen Affectionen also auf Ansiedelung des Tubercelbacillus zurückführen. Ist es auch zweifellos, dass der Tuberculbacillus eine grosse Rolle bei vielen im Gefolge der Scrophulose auftretenden krankhaften Erscheinungen spielt, steht es auch fest, dass der Tubercel das pathologisch-anatomische Substrat bei manchen Processen bildet, so glaube ich doch, dass man zu weit geht, wenn man einfach „Scrophulose" mit „Tuberculose" übersetzt. Von allen scrophulösen Affectionen, so von vielen Haut-, Schleimhaut-, Augenleiden etc. zu behaupten, dass der Tubercelbacillus das für sie pathogene Moment bildet, soweit kann man wohl kaum gehen. Dazu berechtigt weder das klinische Bild, noch der Verlauf, noch die pathologische Anatomie, noch endlich der bacteriologische Befund. Wenn zahlreiche Einzelleiden zweifellos tuberculöser Natur sind, ist deshalb das Gesammtbild noch keine Tuberculose. Allerdings wissen wir nicht, was die Constitutionsanomalie, welche wir als Scrophulose bezeichnen, bedingt, aber dass sie eine Veränderung des Organismus sui generis ist, daran muss jeder Arzt festhalten. Man muss sich dabei auf den Standpunkt stellen, dass die scrophulöse Constitutionsanomalie zu mancherlei krankhaften Affectionen führt und auch in einer grossen Zahl der Fälle sich als geeigneter Nährboden für die tuberculöse Infection erweist, die Disposition zur Tuberculose schafft. Bleiben wir also auf dem klinischen Standpunkte und wahren damit die Selbständigkeit des Krankheitsbildes „Scrophulose," das ja ein durchaus typisches ist. Es mag ja sein, dass die Zukunft diesen Standpunkt als einen vor dem wissenschaftlichen Forum nicht berechtigten erweisen wird, — wobei allerdings auch eine andere, milde Auffassung von der Wirksamkeit des Tubercelbacillus Platz greifen müsste, — zur Zeit ist es sicherer, bei den Schlüssen aus der Bacteriologie etwas vorsichtig zu sein, als sich bedingungslos den Forderungen derselben bei der Gruppirung der Krankheiten zu ergeben. Die vielerlei Gestaltungen, in welchen sich die bösen Folgen der Thätigkeit des Tubercelbacillus uns darstellen, lassen ohnehin eine klinische Vereinigung aller tuberculösen Anomalien oder — vorsichtiger gesagt — mit tuberculösen Anomalien einhergehenden Krankheiten als fast undurchführbar erscheinen.

Die Scrophulose ist eine Krankheit, die in allen Himmelsgegenden, im Norden wie im Süden, auf Gebirgen wie in Thälern, bei allen Völkern, bei allen Menschenrassen beobachtet wird, allenthalben sich eingenistet hat und einen sehr erheblichen Theil der Krankheiten des Kindesalters ausmacht. Ihr Alter scheint ein sehr hohes zu sein, da schon im Alterthum das Leiden bekannt war; man verstand jedoch damals nur die Drüsenaffectionen darunter.

In hervorragendem Maasse sucht die Scrophulose die Kinder armer Leute heim, wofür, wie wir sehen werden, die ursächlichen Momente des Leidens leicht die Erklärung geben. Jedoch sind die Kinder wohlhabender Leute gegen die Scrophulose nichts weniger als immun; sie ist in allen Gesellschaftsschichten zu finden.

Die Scrophulose kann angeboren sein oder erworben; im ersteren Fall kommt sie schon in den ersten Lebensmonaten zum Ausbruch. Häufiger aber beginnt sie am Ende des ersten Lebensjahres und am häufigsten im zweiten. Jenseits der Pubertät kommt ein erstes Auftreten der Scrophulose kaum vor, Recidiven werden aber nicht selten beobachtet. Sehr gewöhnlich ist es, dass scrophulöse Affectionen, die vor der Pubertät begonnen, weit über dieselbe hinaus fortdauern. Die als primäre Scrophulose Erwachsener beschriebenen Fälle betreffen nur Insassen von Gefängnissen und ähnliche Menschengruppen; sie finden noch Erwähnung.

Ursachen: Die scrophulöse Diathese ist häufig hereditär, jedoch ist es durchaus nicht nöthig, dass dieselbe sich als solche vererbt. Sie ist vielmehr der Ausdruck eines vererbten Schwächezustandes, zu dem die verschiedensten Momente Veranlassung geben können. Von Bedeutung ist zuweilen das Alter der Eltern insofern, als einerseits hohes Alter derselben, andererseits grosse Altersdifferenzen zwischen Vater und Mutter zur Scrophulose der Kinder führen können. Auch die Zahl der Kinder soll von Einfluss sein; wo viele Kinder vorhanden sind, sollen gerade die jüngsten häufiger die scrophulöse Diathese zeigen. Das körperliche Wohlbefinden der Eltern spielt eine grosse Rolle, da alle Momente, welche dieselben in ihrer Gesundheit schädigen und mehr oder weniger cachektisch machen, Scrophulose der Kinder bedingen können. Solche Momente sind: der Alkoholismus, die Carcinose, die Syphilis und vor allem die Tuberculose. Dass bei letzterer Krankheit es sich nicht um eine directe hereditäre Uebertragung des Tubercelbacillus, sondern um eine Vererbung einer Disposition der Gewebe, die zu scrophulösen und tuberculösen Erkrankungen führt, handelt, kann man wohl mit Sicherheit annehmen.

Wenn man der ererbten scrophulösen Diathese die erworbene gegenüberstellt, so soll damit nicht gesagt sein, dass da, wo wir von einer erworbenen Scrophulose sprechen, die hereditäre Körperconstitution gar keine Rolle spielt. Es ist vielmehr anzunehmen, dass letztere auch da oft von hervorragender Bedeutung ist, und die anderen, im folgenden aufzuzählenden, ursächlichen Momente mehr in einem indirecten Causalverhältnisse zum Ausbruch der Scrophulose stehen. Sie sind als Gelegenheitsursachen anzusehen, die in dem vulnerablen Gewebe Veränderungen hervorrufen, welche bei normalem Gewebe nicht eintreten würden. Es fällt das für die Anschauung von der Bedeutung der Scrophulose im Einzelfalle insofern ins Gewicht, als wir da, wo wir hereditäre Momente und besonders Tuberculose der Eltern annehmen können, auf einen ernsteren Verlauf gefasst sein müssen, haben wir es doch mit einem für uns unangreifbaren Factor zu thun.

Der Ursachen für die erworbene Scrophulose gibt es gar viele: In erster Reihe steht die falsche Ernährung der Kinder, speciell diejenige im Säuglingsalter. Die Zahl der Kinder, welche die Mutter- oder Ammenbrust entbehren müssen, ist ja Dank einerseits den socialen Zuständen, andererseits der Indolenz und dem mangelhaften Verständnis für die Bedeutung dieser einzig natürlichen Ernährung für den Neugeborenen, eine unge-

heuer grosse. Leider ist auch das zweifellos beste Surrogat der Mutter-, resp. Ammenbrust, die Kuhmilch, noch lange nicht genug in ihrem Werthe vor allem den bei Darreichung in den ersten sechs Lebensmonaten ungeheuer schädlichen Amylaceen gegenüber gewürdigt. Die den Kindern in grossen Mengen zugeführten Kohlehydrate legen gar oft die Grundlage zur späteren Scrophulose, wie zu der Rachitis, mögen die Kinder auch im ersten Jahre fett und rund werden und scheinbar prächtig gedeihen; die Eltern lassen sich dadurch gar gerne über die drohende Gefahr constitutioneller Anomalien trotz aller Warnungen hinwegtäuschen. Es ist dabei kein grosser Unterschied, ob die Kinder mit „Muss," Kartoffeln, Zwieback, Kringel oder den ebenso beliebten wie theueren, mehr oder weniger klangvolle Namen führenden Kindermehlen aufgepäppelt werden; die Folgen sind gar oft die gleichen. Dass dieselben nicht immer eintreten, das beweist natürlich nichts gegen den Zusammenhang; das beweist nur, was eine gut angelegte Constitution alles aushalten kann, ohne zu entgleisen.

Betreffs der Kuhmilch will ich nicht unerwähnt lassen, dass auch diese, sofern sie von an *Perlsucht*, der ätiologisch mit Tuberculose identificirten Krankheit, leidenden Kühen stammt und nicht sterilisirt verabreicht wird, zur Scrophulose soll führen können. Allerdings ist diese Anschauung auch mehr theoretisch construirt als klinisch und empirisch festgestellt, da der Nachweis der Abstammung einer Scrophulose von der dem Kinde gegebenen Milch perlsüchtiger Kühe in keinem Falle geführt worden ist.

Es ist aber nicht nur das Säuglingsalter, in dem falsche Ernährung zu Scrophulose führt, auch jenseits desselben sehen wir dieselben Folgen, wenn die Kinder, wie nicht selten, Brot und Kartoffeln im Uebermaass permanent ihrem Magen einverleiben. Wenn auch die einseitige Fleischkost, wie sie mit Vorliebe in wohlhabenden Familien den Kindern jetzt gegeben wird, nicht Billigung finden kann, so ist das andere Extrem, das Uebermaass mit Kohlehydraten, erst recht zu verwerfen. In der Ernährung ist jedes Zuviel und jedes Einseitige ungesund.

Doch nicht nur die Ernährung, sondern alle unhygienischen Verhältnisse rufen die Scrophulose hervor oder begünstigen ihren Ausbruch. Da ist vor allem die schlechte Luft, wie sie in den Massenquartieren grosser Städte, in den oft von mehreren Familien und einigen Schlafburschen bewohnten Stuben zu finden ist, von grosser Bedeutung. Diese dumpfe, sauerstoffarme, kohlensäurereiche, oft geradezu pestilenzialische Luft kann natürlich nicht ohne Rückwirkung auf den zarten Organismus der Kinder sein. Erwähnt sei aber, dass in dieser Richtung auch bei besser situirten Leuten viel gesündigt wird. Gar oft findet man in den Kinderstuben ängstlicher, stets in Furcht vor Erkältung des Säuglings schwebender Leute eine Luft, die auf eine ganz mangelhafte Ventilation deutet und nichts weniger als kräftigend wirken kann, zumal ja ohnehin nicht die besten Zimmer für die Kinder bestimmt zu werden pflegen. — Neben dem Mangel an guter Luft ist auch der Mangel an Licht sehr zu beachten. Wir wissen nicht, welcher Art der Einfluss der Lichtstrahlen auf die constitutionellen Verhältnisse ist, aber soviel scheint doch aus allen Beobachtungen hervorzugehen, dass einerseits denselben ein nicht zu unterschätzender und noch nicht genügend gewürdigter Werth zukommt, andererseits die wohlthuende Wirkung nicht nur auf Rechnung der Wärmestrahlen zu setzen ist. Bei der Umstimmung der Constitution, welche See-, Gebirgs- oder einfacher Landaufenthalt hervorrufen, spielt die bessere Bestrahlung vielleicht eine grössere Rolle, als man vermuthet. Man bedenke nun aber, in wie manche Wohnung armer Leute in grossen Städten niemals ein Sonnenstrahl dringt.

Wenn unpassende Ernährung, schlechte Luft, ungenügendes Licht die Ursachen der Scrophulose werden können, dann darf es uns auch nicht wunder nehmen, wenn wir da, wo alle diese Momente gleichzeitig das Gedeihen der Kinder gefährden, die Scrophulose am häufigsten finden: bei dem Proletariat, in dessen Lebensweise ja eigentlich alles unhygienisch ist.

Auf das Zusammenwirken all' dieser Factoren hat man auch die Krankheitsbilder, welche man in Gefängnissen etc. bei den erwachsenen Insassen gefunden und als „*Zuchthausscrophulose*" bezeichnet hat, zurückzuführen.

Auf sicherlich mehr indirectem Wege werden Infectionskrankheiten die Veranlassung zum Ausbruch der Scrophulose; besonders sind Masern, Scharlach und Keuchhusten als solche zu nennen. Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass die Schwächung des Organismus durch das infectiöse Agens die schlummernden Keime der Scrophulose zu verderblichem Wachsthum wachruft. Hierher zählt auch die als Urheberin der Scrophulose vielfach beschuldigte Vaccination, der durchaus keine specifische Beziehung zu der in Rede stehenden Constitutionsanomalie zukommt. Wo letztere nach der Vaccination auftritt, braucht man noch lange nicht an eine Ueberimpfung zu denken, die ja auch heute bei der ausschliesslichen Benutzung animaler Lymphe nicht statthaben kann. Die Vaccination gibt eben nur wie jede andere Infectionskrankheit Veranlassung zum Ausbruche des Leidens, zu dem die Prädisposition aber vorhanden gewesen sein muss, mag sie ererbt oder erworben sein.

Im Einzelfalle ist die hauptsächliche Ursache der Scrophulose nicht immer leicht festzustellen, da ja meistens nicht ein Factor, sondern eine ganze Reihe von Factoren mitwirken.

Symptome und Verlauf: Die scrophulöse Constitution drückt dem ganzen Organismus in den meisten Fällen seinen Stempel auf, den man als *Habitus scrophulosus* bezeichnet. Es ist von praktischem Werthe ihn zu beachten und sich einzuprägen. Zwei Typen desselben hat man von jeher unterschieden, den torpiden und den erethischen.

Wenn wir an dieser Unterscheidung festhalten, so muss man aber nicht glauben, dass dieselbe stets strenge durchgeführt zu werden vermag, ein jedes scrophulöse Kind gleich in eine der beiden Rubriken gruppirt werden kann. Es gibt da viele Zwischenstufen und Uebergänge, die es oft zweifelhaft erscheinen lassen, wohin der einzelne Fall zu zählen ist. Dennoch ist es zweckmässig die beiden Formen, wo es angeht, zu trennen, weil diese Differenzirung, wie wir sehen werden, für die Prognose und die Therapie oft wenn auch nicht von fundamentaler, so doch von erheblicher Bedeutung ist, und jeder Anhaltspunkt in dieser Richtung mit Freuden zu begrüssen und festzuhalten ist.

Die mit torpider Scrophulose behafteten Kinder zeigen meistens ein recht gut entwickeltes Fettpolster, hinter dem sich allerdings eine relativ schwach entwickelte Muskulatur verbirgt. Ihr Aussehen ist ein schwammiges pastöses, erscheint wie gedunsen. Die Nase ist, besonders an der Spitze, dick, die Oberlippe wulstig, dadurch erhält ihre Physiognomie einen plumpen, schwerfälligen Ausdruck, der — und zwar meistens mit Recht — auf eine träge Geistesthätigkeit deutet. Auffallend ist oft der meteoristisch aufgetriebene Bauch („*Kartoffelbauch*"). Das ist das Bild der torpiden Scrophulose, die uns relativ wenig Sorgen macht. Ganz anders ist das Bild bei den ausgeprägten Formen der erethischen Scrophulose: Eine zarte, weiche, blasse, leicht bei Erregungen erröthende Haut überzieht das Gesicht der mageren, schlankgebauten, feinknochigen Individuen; reichliches, weiches, meist blondes Haar bedeckt den Kopf, lange Wimpern beschatten das sonst lebhafte Auge. Der ausdrucksvolle Blick signalisirt — und zwar wiederum meistens mit Recht — eine grosse Regsamkeit des Geistes. Die wenig kräftige Muskulatur lässt über ihre Beschaffenheit, Dank der sehr schwachen Entwicklung des Panniculus adiposus keine Illusionen aufkommen. Diese Form der Scrophulose bietet leider in den Lungen nicht selten einen geeigneten Nährboden für die Tuberculbacillen und bedarf deshalb besonders der ärztlichen Fürsorge.

Kommen wir nun zu der Besprechungen der einzelnen Erscheinungen auf Haut, Schleimhäuten etc., so sei von vorneherein bemerkt, dass in dem Auftreten und der Gruppirung dieser durchaus kein gesetzmässiges Princip, keine bestimmte Zeitfolge obwaltet. Allerdings pflegen die Drüsenleiden später aufzutreten als die Affectionen der Haut und Schleimhaut, Knochenleiden später als die Drüsenaffectionen, aber eine Eintheilung in verschiedene Stadien, wie bei Syphilis, ist nicht durchführbar; vielmehr herrscht oft die grösste Regellosigkeit.

a) Scrophulöse Hautaffectionen.

Die Haut gehört zu den von Aeusserungen der Scrophulose am häufigsten ergriffenen Organen. Man kann die Hautaffectionen in zwei Gruppen theilen: erstens die eigentlichen scrophulösen Hautausschläge, die man unter dem Namen „*Scrophuloderma*“ zusammenfasst, und zweitens die Hautausschläge bei Scrophulose, die „*scrophulösen Ekzeme.*“ Letztere haben nichts specifisches, schlagen nur auf dem scrophulösen Boden gerne ihren Sitz auf, während die ersteren der Scrophulose mehr oder weniger eigenthümlich sind, dasselbe anatomische Substrat haben wie alle scrophulösen Affectionen. Allerdings will man die scrophulösen Ekzeme jetzt vielfach auch als specifisch hinstellen und entsprechend der Identificirung der Scrophulose mit der Tuberculose als „tuberculöse Ekzeme“ bezeichnen. Man supponirt dabei die Entstehung durch Ansiedelung von Tuberkelbacillen, jedoch sind letztere bis auf einen Fall von Demme (?) noch nicht nachgewiesen. Wir bleiben deshalb um so lieber bei der alten Auffassung, als Anatomie und Klinik dagegen sprechen.

Das Scrophuloderma tritt nach der Eintheilung von H. v. Hebra gern in drei Formen auf: 1. das *Scrophuloderma papulosum,* 2. das *Scrophuloderma pustulosum,* 3. das *Scrophuloderma tubero-ulcerosum.*

Das Scrophuloderma papulosum ist identisch mit der noch heute sehr üblichen Bezeichnung „*Lichen scrophulosorum* (*Lichen lividus*)“, die man aber im Interesse der Präcisirung des Ausdruckes „Lichen“ vielleicht besser aufgibt.

Das *Scrophuloderma papulosum* stellt sich in Form kleiner, stecknadelkopfgrosser, flacher, wenig resistenter Knötchen dar, die auf der Spitze oft ein kleines Schüppchen, selten ein minimales Bläschen tragen. Die Farbe der Knötchen ist blassroth, lividroth, eine Röthe, die man als cachektische bezeichnet, weil man ihr bei vielen, cachektische Individuen ergreifenden Hautleiden begegnet. Die Knötchen treten in Gruppen auf, sind zuweilen in Kreisform angeordnet und haben ihren charakteristischen Sitz am Stamm — Sternum, Abdomen, Rücken; — erst bei weiterer Ausbreitung betheiligen sich die Extremitäten, und zwar sind es dann vornehmlich die Beugeseiten, die befallen sind. Durch Confluenz mehrerer Gruppen dichter Knötchen kann eine scheinbar diffuse Erkrankung entstehen, bei genauerem Zusehen erkennt man aber doch die Zusammensetzung aus einer Summe kleiner Knötchen.

Zwischen den einzelnen Gruppen können disseminirte, papulöse Gebilde vorhanden sein. Dieselben jucken wenig, schmerzen gar nicht und schwinden meistens nach längerem Bestande bei Besserung der Constitution durch Resorption unter geringer Abschuppung der Haut, ohne Spuren zu hinterlassen. Selten gehen sie in die folgende Form über. Andere scrophulöse Affectionen pflegen nicht zu fehlen.

Das Scrophuloderma pustulosum zeigt akne-artige Knötchen, die aus eitrig zerfallenen, bis erbsengrossen, knotigen Efflorescenzen hervorgehen, sich weit über den Körper ausbreiten und unter Zurücklassung pigmentirter, zuweilen narbiger Hautstellen heilen. Wenn die Pusteln eintrocknen, können unter den Krusten kleine Geschwüre entstehen, so dass man das Bild des „Ecthyma“ erhält. Sie sitzen im Gegensatz zur Akne vulgaris mit Vorliebe an stark schwitzenden Stellen und breiten sich diffuse aus. Diese Form des Scrophuloderma ist selten, ergreift heruntergekommenere Individua, kann,

genau genommen, nicht als specifisch angesehen werden, wie das Scrophuloderma papulosum, da ähnliche Bilder auch bei anderen Cachexien vorkommen. Hebra sen. hat das früh erkannt und daher das Leiden unter den Begriff *Akne cachekticorum*" subsumirt.

Das *Scrophuloderma tubero-ulcerosum* beginnt als Infiltration in den tieferen Hautschichten und dem Unterhautzellgewebe. Dieselbe stellt anfangs einen derben, begrenzten, verschieblichen, flachen, knotigen, sehr wenig schmerzhaften Tumor dar, über den die normal beschaffene Haut hinwegzieht. Allmälig bekommt die letztere, während der Tumor erweicht, ein blaurothes Aussehen, wird immer dünner, und schliesslich bricht der Inhalt des ausgebildeten kalten Abscesses durch; es entleert sich eine dünnflüssige, eitrige, oft krümlige Partikelchen enthaltende Flüssigkeit. Die dünne, schlaffe Decke zerfällt und wir haben dann das Bild des scrophulösen Geschwürs, das allerdings in gleicher Weise aus einer zum Durchbruch gelangenden, verkästen Lymphdrüse oder aus Knochencaries hervorgehen kann. Das scrophulöse Geschwür ist durch verdünnte, überhängende Ränder, geringe Secretion, seichte, unebene Basis, leicht zum Zerfall neigende, gelbliche Granulationen, Torpidität charakterisirt. Trocknen die Secrete zu Krusten ein, dann haben wir ein Rupia ähnliches Bild. Der sehr chronisch verlaufende Process spielt sich mit Vorliebe an Hals, Gesicht, Unterschenkeln ab; es können auch mehrere Stellen gleichzeitig ergriffen sein. Ist, was stets lange dauert, endlich Heilung eingetreten, dann bleiben glatte, geschmeidige, strahlige Narben zurück; nur wo Drüsen- oder Knochenerkrankungen den Ausgangspunkt der Geschwüre bildeten, sind die Narben eingezogen. — Diese scrophulösen Geschwüre müssen klinisch getrennt werden von den eigentlichen tuberculösen Geschwüren mit dem graubelegten, miliare Knötchen enthaltenden Grunde, den zackigen Rändern, der schnellen Ausbreitung etc., wenn es auch vorkommt, dass sich im Anschluss an einen subcutanen, scrophulösen Abscess ein wahres Ulcus tuberculosum entwickelt; wir können letzteres aber deshalb nicht zu den charakteristischen Erscheinungen der Scrophulose zählen. Ebensowenig gehört zu diesen der Lupus vulgaris, eine andere Form der Lebensäusserung des in menschlicher Haut angesiedelten Tubercelbacillus. Es ist in sehr seltenen Fällen beobachtet worden, dass ein echter Lupus vulgaris in der Umgebung oder in den Narben scrophulöser Geschwüre sich entwickelt, wir werden das aber als eine ätiologisch wohl begreifliche Complication aufzufassen haben.

Die scrophulösen Ekzeme sind bei der grossen Vulnerabilität der Haut bei Scrophulösen in ihrer Häufigkeit verständlich auch ohne die Annahme eines gemeinsamen, specifischen, Erregers. Sie bilden eine ungeheure Plage scrophulöser Kinder, zumal auch sie durch Hartnäckigkeit und Häufigkeit der Recidive sich hervorthun. Ausserdem ist auch der Lieblingssitz derselben sehr geeignet ihr Vorhandensein als grosse Last empfinden zu lassen. da sie sich meistens im Gesicht, besonders an den Nasenöffnungen, der Oberlippe, den Augenlidern, dem Ohr und am behaarten Kopf etabliren. An den Nasenöffnungen und der Oberlippe hat das Ekzem häufig den Charakter des nässenden und krustenbildenden und bedingt eine erhebliche Anschwellung der betroffenen Theile. Von der Oberlippe pflanzt sich das Ekzem in das Naseninnere fort, der Hautkatarrh stellt sich dort dann als Schleimhautkatarrh dar. Oft ist es aber auch umgekehrt, letztere sind das primäre, das Ekzem das secundäre, in Folge der Reizung der leicht vulnerabeln Haut durch Secrete entstandene. Besonders bedenklich sind die Ekzeme am und im Naseneingang deshalb, weil die entstehenden kleinen Rhagaden oft die Eingangspforte für die Erreger des Erysipel bilden; manches habituelle Erysipel bei Scrophulösen wird nur durch gründliche Behandlung von Ekzemen beseitigt. — Die Augenlider sind entweder mehr diffuse von Ekzem befallen und dann meistens

so geschwollen, dass die Augen absolut nicht geöffnet werden können, oder das Ekzem localisirt sich nur am Lidrande, wo die Meibom'schen Drüsen gewöhnlich in den Process mit hineingezogen werden (*Blepharitis marginalis*). Der Lidrand ist verdickt, wund oder mit Schuppen, resp. Krusten belegt, die Wimpern verkleben, werden lose und fallen bei langem Bestande des Leidens dauernd aus. All' diese Augenlidekzeme sind gewöhnlich verbunden mit scrophulösen Erkrankungen der Bindehaut, resp. der Hornhaut.*) Am Ohr sitzt das Ekzem an der Innenfläche der Muschel, sich von da gerne in das äussere Ohr als Ekzem oder Otitis externa fortsetzend, oder an der hinteren Fläche, wo es besonders in der hinteren Ohrfurche leicht Rhagadenbildung herbeiführt.

Auf dem behaarten Kopf nimmt das Ekzem besonders gerne impetiginösen Charakter an; es entstehen Pusteln, die eintrocknen, Krusten bilden, unter denen die Eiterung fortbesteht, so dass es zur Secretretention oder selbst zur Geschwürsbildung kommt. Die Haare verkleben und verfilzen, ja es kann bei der in dem Heim scrophulöser Kinder oft vermissten Sauberkeit zur Bildung eines Weichselzopfes kommen. In früheren Zeiten, als man solche Ekzeme aus Unwissenheit als ein noli me tangere betrachtete, war das häufiger der Fall.

All' diese scrophulösen Ekzeme sind begleitet von einer Schwellung der zugehörigen „regionären" Lymphdrüsen, worauf wir weiterhin noch einzugehen haben werden.

Von den Appendices der Haut leiden die Haare, selbst wenn ausgedehnte Ekzeme bestehen, quantitativ und qualitativ nur wenig, dagegen haben wir eine scrophulöse Nagelanomalie zu besprechen, die *Onychia maligna*. Diese von Waldrop zuerst als scrophulöse Affection erkannte Krankheit besteht in einer Entzündung des Nagelbettes und Nagelwalls. Letzter schwillt unter Erscheinungen einer schmerzhaften Entzündung an, es stellt sich Eiterung und Granulationswucherung ein, und nach langem Bestande kommt es zur Abstossung des Nagels. Der an seine Stelle nach Ablauf der Entzündung nachwachsende hat niemals die normale Beschaffenheit, ist ungleichmässig, höckrig, formlos.

b) Scrophulöse Schleimhauterkrankungen.

Von Schleimhäuten können — abgesehen von denjenigen der gesondert zu besprechenden beiden Sinnesorgane, Auge und Ohr, — die Athmungswege, der Verdauungstractus, seltener die Harn- und Geschlechtsorgane bei der Scrophulose ergriffen werden.

Die Nase und der Nasenrachenraum sind besonders bei der torpiden Form der Scrophulose häufig krankhaft verändert. In erster Reihe sind es Schwellungskatarrhe mit lebhafter Secretion, denen man begegnet. Die Schwellung kann zu einem erheblichen Athmungshindernis werden, so dass die Kinder mit offenem Munde athmen, was das stupide Aussehen torpid-scrophulöser Kinder noch erhöht. Diesen Charakter erhält der Gesichtsausdruck noch in höherem Maasse, wenn es im Nasenrachenraum zur Bildung adenoider Vegetationen kommt. Die Folgen dieser Anomalie für Athmung, körperliches Gedeihen und besonders für die geistige Entwicklung der Kinder hier weiter zu erörtern, würde wohl zu weit führen; es genüge darauf hinzuweisen, dass dieselben recht ernster Natur sind. — Ein fast constanter Begleiter hypertrophischer Nasenkatarrhe sind Ekzeme am Naseneingang, dessen Wandungen geröthet, geschwollen, erodirt und oft mit dicken Borken so bedeckt sind, dass auch dadurch ein Athmungshindernis gegeben ist. Von dem Naseneingang setzt sich das Ekzem auf die stets verdickte Oberlippe fort.

*) Vergl. diesbezüglich die Artikel „*Blepharitis*" *und* „*Liderkrankungen*" im Bande „**Augenkrankheiten**".

Wie schon an anderer Stelle erwähnt, können diese Ekzeme aber nicht nur die Folge der Rhinitis sein, sondern auch den Ausgangspunkt für die letztere bilden. Eine sehr beachtenswerthe Folgeerkrankung der hypertrophischen Rhinitis sind auch Thränenträufeln, indem die Nasenöffnung des Ductus nasolacrymalis verlegt wird, und katarrhalische Erkrankungen der Conjunctiva. — Schwellungen der Drüsen in der Regio submaxillaris fehlen nie. — Neben diesen Schwellungskatarrh kann sich bei Scrophulose aber auch eine Atrophie der Schleimhaut der Nase entwickeln und das Bild der Ozaena scrophulosa bedingen. Die atrophische Schleimhaut ist relativ trocken, secernirt wenig; das geringe Secret trocknet zu fest haftenden Krusten ein, unter denen es zur Bildung oberflächlicher Geschwüre kommen kann. Ein oft unerträglicher Foetor entströmt der Nase des Kindes und macht es zu einem geradezu gefürchteten und gemiedenen Individuum. Dass es aus der erkrankten Schleimhaut bei beiden Formen leicht zu Blutungen kommt, ist leicht begreiflich. Zu beachten ist, dass die Rhinitis scrophulosa nicht zu Erkrankungen der Knochen und Knorpel mit Ausgang in Nekrose führt, im Gegensatz zu der sich gerade gerne in der Tiefe entwickelnden, resp. in die Tiefe fortschreitenden Syphilis. — Hervorgehoben sei aber an dieser Stelle, dass nicht jedes Kind mit einer Rhinitis oder einem Ekzem der Oberlippe scrophulös zu sein braucht; pathognomonisch sind diese Veränderungen nicht. Man muss andere Erscheinungen, das Gesammtbild in Betracht ziehen, um diese Anomalien zu Kriterien der Scrophulose zu machen.

Das Antrum Highmori kann im Gefolge von Nasenaffectionen bei Scrophulose auch erkranken; chronischer Katarrh mit Secretansammlung treten dann ein. Tiefergehende Veränderungen können durch Knochencaries bewirkt werden.

Im Nasenrachenraum hat man zuweilen oberflächliche, torpide Geschwüre auf scrophulöser Basis gefunden. Dieselben einfach als tuberculöse zu bezeichnen, erregt aus klinischen Rücksichten entschieden Bedenken, da besonders ihre Entwicklung und der meistens günstige Verlauf sie doch von den eigentlichen tuberculösen Geschwüren unterscheiden, selbst wenn man die Heilbarkeit der letzteren nicht in Abrede stellt. Schwer abgrenzbar sind diese Geschwüre klinisch oft von syphilitischen; wo nicht andere Symptome die Sachlage klären, bleibt oft nur übrig den Erfolg der specifischen Therapie als entscheidendes Moment heranzuziehen. Die gleichen Geschwüre findet man im Pharynx und besonders an den Tonsillen. Häufiger sind hier natürlich hartnäckige Katarrhe, Anschwellung der retropharyngealen Drüsen, Hypertrophie der Tonsillen.

Der ganze Athmungstractus vom Larynx bis in die feinsten Bronchien kann nun gleich den obersten Luftwegen bei Scrophulose erkranken. Ohne auf alle in Frage kommenden Leiden, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis etc. eingehen zu wollen, sei nur betont, dass die scrophulöse Basis ihnen allen den Stempel der Chronicität aufdrückt; sie dauern lange, recidiviren leicht und hinterlassen eine Vulnerabilität der Schleimhäute, welche die Kinder in hohem Maasse gefährdet.

Nur der gefährlichsten Affection, der bei Scrophulose so häufige Bronchopeumonie sei hier besonders gedacht, da der erkrankten Lunge in hohem Maasse die Neigung zu tuberculöser Verkäsung innewohnt, die direct oder auf dem Wege der Basilarmeningitis, der Miliartuberculose etc. zum Tode zu führen pflegt. Es ist deshalb die genaue physikalische Untersuchung der Lungen, wie auch vor allem die Untersuchung auf Tubercelbacillen bei sich länger hinziehenden pneumonischen Pocessen scrophulöser Kinder durchaus nöthig. — An diese bronchopneumonischen und bronchitischen Processe reiht sich oft eine zellige Hyperplasie der Bronchialdrüsen mit ihren Folgen, eine ernste Erscheinung, die wir bald zu erörtern haben werden. — Alle diese

Affectionen der Bronchien und Lungen mit Ausgang in Tuberculose betreffen mit Vorliebe, aber durchaus nicht ausschliesslich die erethische Scrophulose, und das ist der wichtige Punkt, weshalb die Abgrenzung nach dem äusseren Habitus, weil prognostisch wichtig, aufrecht zu halten als zweckmässig angesehen werden muss.

Nicht so häufig wie die Athmungswege, aber doch noch häufig genug, zeigt der Verdauungscanal bei der Scrophulose krankhafte Veränderungen. Wir finden die verschiedenen Grade von der leichten Dyspepsie bis zu der *Tabes meseraica*. Man muss aber doch berücksichtigen, dass die Verdauungsstörungen lange nicht immer etwas specifisches haben. Es muss in Betracht gezogen werden, dass es sich besonders bei der durch falsche Ernährung bedingten „Fütterungsscrophulose" kleiner Kinder um Individuen handelt, deren Verdauungstractus monatelang, ja jahrelang mit einer dem Kinde nicht adäquaten Kost gefüllt oder sogar überfüllt war, wodurch sich Katarrhe entwickeln. Diese Katarrhe in Verbindung mit einer unbekannten Noxe, die wir auf dem dunkeln Gebiete der Disposition suchen müssen, rufen dann erst die Scrophulose hervor, sind also ihre Ursache und nicht ihre Folge. Das ist keine müssige Frage, denn, wo die dyspeptischen Zustände das Primäre sind, wird die directe Behandlung derselben gleichzeitig mit ihnen die Scrophulose heilen, wogegen eine antidyscrasische Behandlung mit Leberthran etc. sogar Verschlimmerung bewirken kann. — Die im Darm bei Scrophulose beobachteten Geschwüre sind wohl den tuberculösen zuzuzählen und dementsprechend als sehr ernste Symptome anzusehen. — Hyperplastische Vergrösserung der Mesenterialdrüsen mit oder ohne Ausgang in nekrobiotische Verkäsung kann natürlich scrophulöse Darmaffectionen begleiten.

c) Scrophulöse Erkrankungen des Urogenitalapparates.

Die Harnwege sind bei der Scrophulose, kaum direct ergriffen, ebensowenig die männlichen Genitalorgane, wenn wir davon absehen, dass Thompson von einer Prostataatrophie bei scrophulösen Individuen spricht. — Dagegen ist bei Mädchen zunächst die auf Grund von Scrophulose nicht selten auftretende Vulvovaginitis mit zähem schleimig-eitrigem Secret hervorzuheben. Die Zahl der Fälle hat sich ja, seitdem die Gonococcenuntersuchung uns gelehrt hat, viele Vulvitiden kleiner Mädchen als gonorrhoische aufzufassen, erheblich vermindert, aber die Existenz der scrophulösen Vulvovaginitis ist zweifellos. Von erheblich grösserer Bedeutung ist die Entwicklung einer auf Scrophulose basirenden Endometritis, die dann ihrerseits locale und allgemeine Folgen nach sich zieht und vor allem sich gewöhnlich durch profusen Fluor auszeichnet. Sie kann auch zuweilen die Ursache der Sterilität, wie häufiger Aborte werden. Ob auch Sterilität und Aborte ohne nennenswerthe locale Veränderungen vorkommen, die nur durch die scrophulöse Diathese bedingt sind, lasse ich dahingestellt.

d) Scrophulöse Erkrankungen des Auges.

Die Conjunctiva wie die Cornea sind Prädilectionssitze scrophulöser Affectionen; diese verdienen um so grössere Beachtung, als sie gerade der Therapie oft schwere Aufgaben stellen. Eine ganze Gruppe von Augenleiden hat wegen des veranlassenden Momentes die Bezeichnung „scrophulös" erhalten; es sind dies die Conjunctivitis scrophulosa (phlyctaenulosa) und die Keratitis scrophulosa *(Pannus scrophulosus; Keratitis superficialis circumscripta; büschelförmige Keratitis)*. Ohne genauer auf die Symptomatologie dieser Affectionen (v. Bd. *„Augenkrankheiten"*) eingehen zu können, gebe ich im folgenden nur eine kurze Charakteristik:

Das Hauptmerkmal scrophulöser Bindehauterkrankungen bilden die Phlyctänen, das sind scharf begrenzte, kleine Exsudationen in Gestalt von

Knötchen und Bläschen mit trübem Inhalt. Je nach der Ausbreitung, dem Sitz, dem Verlaufe und dem Grade der Vascularisation erhält man verschiedene Krankheitsbilder. Bald sehen wir ein dreieckiges Büschel von Gefässen mit einer Phlyctäne an der nach der Cornea gerichteten Spitze, bald ist die Injection entsprechend der grossen Zahl der gewöhnlich am Cornealrand ringförmig localisirten Phlyctänen eine mehr diffuse. In anderen selteneren Fällen bilden die Letzteren grosse Infiltrate, aus denen sich ebenso wie aus den kleinen Bläschen und Knötchen leicht mehr oder weniger grosse, oberflächliche Geschwüre entwickeln können. Nur sehr selten greift die Entzündung tiefer und führt zu einer Skleritis.

Die Hornhaut kann primär erkranken in Form einer oberflächlichen, circumscripten Keratitis mit relativ geringer Injection, wobei central oder peripher sich leicht umschriebene, gelbliche oder graue Exsudate bilden, oder secundär bei bestehender Conjunctivitis phlyctaenulosa. In letzterem Falle ist als besonders charakteristisch die *büschelförmige Keratitis* hervorzuheben; diese entsteht, indem ein randständiges, phlyctaenuläres Infiltrat, zu welchem büschelförmige Gefässbündel hinziehen, bandartig über die Hornhaut fortkriecht. — Bei starker Ausbildung der Vascularisation erhalten wir den *Pannus scrophulosus,* der aber nicht wie der Pannus granulosus vom oberen Cornealrande her, langsam vorrückend die Hornhaut überzieht, sondern an der ganzen Cornea, ringförmig beginnend, centripetal fortschreitet. — Ob die *Keratitis diffusa parenchymatosa* unter Einflusss der Scrophulose vorkommt, ist ebenso zweifelhaft wie die primäre *Iritis simplex scrophulosa.* Dagegen kann wie zu jeder Keratitis auch zu der scrophulösen bei Vernachlässigung secundär Iritis hinzukommen.

Neben diesen fast specifischen Augenaffectionen ist die einfache, *katarrhalische Conjunctivitis* bei scrophulösen Kindern durchaus kein seltenes Ereignis, zumal wenn Ekzeme der Lider und am Naseneingang mit Rhinitis vorhanden sind.

Von den Symptomen aller genannten scrophulösen Augenleiden sei nur noch besonders erwähnt die oft vorhandene bedeutende Lichtscheu, welche sonst unbedeutende Hornhautaffectionen begleitet, und der Blepharospasmus, der, wo er bei Scrophulose vorkommt, stets von nachweisbaren Erkrankungen der Conjunctiva oder der Cornea herrührt.

Alle Augenaffectionen sind hartnäckig, recidiviren leicht und stehen, wie schon erwähnt, häufig in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zu Nasenleiden, was hinsichtlich der Therapie sehr zu beherzigen ist.

Um vollständig zu sein, erwähne ich an dieser Stelle noch die auf scrophulöser Basis, besonders am Orbitalrande vorkommende Periostitis.

e) Scrophulöse Ohrenerkrankungen. *).

Die Ekzeme des äusseren Gehörganges sind schon erwähnt, sie können zu einer Otitis externa führen, die auch Zerstörungen des Trommelfelles bewirken kann. Oefter treten letztere im Gefolge der *Otitis media* auf, deren häufiges Vorkommen uns nicht wundern kann, wenn wir uns der Abhängigkeit der Otitis media von Nasenleiden und die Häufigkeit letzterer bei der Scrophulose ins Gedächtnis zurückrufen. Die Entzündungen des Mittelohres ziehen, da sie lange bestehen und oft exacerbiren können, in nicht seltenen Fällen sehr schwere Folgen (Granulationswucherung, Zerstörungen der Gehörknöchelchen, Entzündungen im Felsenbein mit Ausgang in Verkäsung, Meningitis, Sinusthrombosen etc.) nach sich, die hier einzeln nicht besprochen werden sollen. Zweifellos gehören die Ohrenerkrankungen zu den unangenehmsten Aeusserungen der Scrophulose, die durch dieselben nicht selten zum Tode führt.

*) Vergl. die bezüglichen Artikel im Bande „**Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten**“.

f) Scrophulöse Drüsenerkrankungen.

Die Drüsenerkrankungen machen einen so erheblichen Theil der scrophulösen Aeusserungen aus, dass man, wie erwähnt, im Alterthum diese allein mit der Bezeichnung „Scrophulose" deckte. Wir kennen drei Formen oder vielmehr drei Grade der Drüsenanomalien bei Scrophulose unterscheiden: 1. die einfache, entzündliche Hyperplasie. Die Drüse bildet einen ziemlich unempfindlichen, relativ verschieblichen, soweit sie an der Körperoberfläche sitzt, von normaler Haut überzogenen Tumor. Derselbe ist ziemlich torpider Art und kann, sofern er sich nicht bald zurückbildet, lange Zeit ohne nennenswerthe Veränderungen bestehen, selbst weit über die Pubertät hinaus. In anderen Fällen tritt sehr bald 2. die einfache Vereiterung der Drüse ein unter entzündlicher Betheiligung des periadenitischen Gewebes. Es entsteht ein Abscess, der Tumor wird weich, verwächst mit der Hautdecke, diese wird immer dünner, und schliesslich kommt es zur Perforation. Es entleert sich eine entsprechende Menge Eiter, dem höchstens einige Reste zu Grunde gegangener Drüsensubstanz beigemengt sind. Nach gründlicher Entleerung erlischt die Eiterbildung schnell, und die Sache ist damit abgethan. — Viel schlimmer aber ist es, wenn 3. die Verkäsung der Drüse stattfindet. Auch hier findet langsame Erweichung statt, es kommt gewöhnlich zur Perforation; es entleert sich dünner krümlicher Eiter, der Process ist damit aber nicht beendet. Entweder entstehen fort und fort secernirende Fistelgänge oder es zerfällt, bei oberflächlicher Lage, die Hautdecke und wir erhalten ein scrophulöses, oben geschildertes Geschwür. Die Heilung ist in beiden Fällen eine sehr langsame; mehr oder weniger eingezogene Narben bleiben das ganze Leben sichtbar. Zuweilen kommt es nicht zur Perforation nach aussen, vielmehr tritt durch Resorption eine Rückbildung und secundäre Verkalkung der Drüse ein.

Nicht alle Drüsen sind in gleicher Häufigkeit bei der Scrophulose erkrankt, vielmehr kommen in erster Reihe die am Halse (Unterkiefergegend, Nacken, Ohr) gelegen, demnächst die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, dann erst die übrigen. Ueber die Symptome, welche durch die Affection der Bronchialdrüsen bewirkt werden, seien hier einige Worte gesagt, da sie mehr Aufmerksamkeit verdienen, als sie Dank ihrer versteckten Lage geniessen. Die Entzündung der Bronchialdrüsen, welche besonders häufig in Verkäsung übergeht, macht locale Erscheinungen nur dann, wenn sie durch ihre Grösse raumbeengend wirken. Dann können sie an ihrem Sitz — besonders am Hilus pulmonum — Bronchien, Oesophagus, Nerven, Venen etc. comprimiren. Im ersteren Falle entstehen Erscheinungen von Bronchialstenose und Atelectase des betreffenden Lungenabschnittes, im zweiten geben sie sich durch Schluckbeschwerden kund. Von Nerven ist es der Nerv. laryngis recurrens, welcher afficirt werden kann, und zwar nach zwei Richtungen: es können Reizungs- und Lähmungserscheinungen vorhanden sein.

Zeichen der Reizung ist ein Spasmus glottidis, der zu Hustenparoxysmen und Suffocationsanfällen führt. Häufiger findet man bekanntlich den Spasmus als Folge vonRachitis einer oft gleichzeitig vorhandenen Schwesterkrankheit der Scrophulose, — leicht begreiflich, da beide Fütterungskrankheiten sind. — Hat aber die Compression vollkommene Functionsunfähigkeit des Nerv. recurrens bewirkt, dann tritt umgekehrt Stimmbandlähmung ein.

Kommt es zur Eiterung, dann kann der Eiter in die Bronchien, — das häufigste Ereignis, — in den Oesophagus, das Mediastinum, das Pericard perforiren und die leicht zu construirenden Symptome bewirken. — Nur sehr selten bilden die Bronchialdrüsen solche Tumoren, dass sie percutorisch nachweisbar sind.

Die Drüsenaffectionen sind in der Regel secundäre Folgen anderer scrophulöser Processe in dem Wurzelgebiete der betreffenden Drüsen, wenn auch

die Angabe, dass dieselben als directe Aeusserungen der Scrophulose nicht vorkämen, unzutreffend ist. Ekzeme, Schleimhautaffectionen etc. bringen die entsprechenden, „regionären“ Lymphdrüsen zur Hyperplasie; die weiteren Metamorphosen der Drüsen sind dann aber durchaus nicht immer vom Grundprocess abhängig; während der betreffende ursächliche Katarrh ohne Störung verläuft, kann die betreffende Drüse verkäsen u. s. w. Finden wir bei scrophulösen Kindern angeschwollene Drüsen, dann haben wir stets darnach zu fahnden, ob nicht ein krankhafter Process in dem Wurzelgebiete sich abspielt; finden wir einen solchen, dann schneiden wir durch Beseitigung desselben gleichzeitig der Drüse die weitere Zufuhr krankhafter Stoffe ab.

g) Scrophulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen. *)

Die schwersten und langwierigsten Krankheitserscheinungen bringt uns die Scrophulose, wenn sie die Knochen und Gelenke ergreift. Da die dabei entstehenden Leiden meistens Objecte chirurgischer Eingriffe werden, sei die eingehendere Besprechung derselben den betreffenden, aus der Feder von Chirurgen stammenden Artikeln überlassen. Hier sollen sie nur kurz skizzirt werden. Man beobachtet *Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis scrophulosa* die alle in Caries enden können. Ebenso können die Gelenkleiden, sei es dass sie als *fungöse Synovitis* beginnen, sei es dass *Ostitis der Epiphysen* das Primäre bildet, zu ausgedehnten cariösen Processen mit ungeheueren Zerstörungen der Gelenkenden Veranlassung geben.

Als eine der Scrophulose eigenthümliche, wenn auch nicht allein eigene Erkrankungsform ist die *„Spina ventosa“* der Kinder hervorzuheben. Es besteht diese in einer Osteomyelitis, die sich an den Phalangen der Hände und Füsse, seltener an den Metacarpalknochen und Metatarsalknochen localisirt und eine spindelförmige Anschwellung der betroffenen Knochen bewirkt, so dass sie in der Mitte den grössten Durchmesser haben, dieser aber nach den Gelenkenden hin immer mehr abnimmt. Die Affection entwickelt sich schleichend ohne nennenswerthen Schmerz; die Anschwellung kann lange unverändert bestehen, um sich bei Besserung der Constitution zurückzubilden, es kann aber auch mit der Zeit Eiterung und Fistelbildung erfolgen. Nicht selten betrifft die Spina ventosa gleichzeitig eine Reihe von Knochen und combinirt sich noch mit cariösen Processen an anderen platten und spongiösen Knochen.

Von allen Knochen- und Gelenkerkrankungen scrophulöser Kinder ist die gefährlichste zweifellos die *Spondylitis*, deren, durch Congestionsabscesse, Einwirkung auf das Rückenmark etc. bedingte Bedeutung eine so ernste ist, dass die bei günstigem Verlaufe eintretende Aenderung für die Configuration des Körpers dagegen kaum in's Gewicht fällt.

* * *

Aus dieser gedrängten Uebersicht der einzelnen scrophulösen Affectionen geht ja klar die Multiplicität und Multiformität derselben hervor.

Wenn man nun noch in Erwägung zieht, dass, wie erwähnt in der Gruppirung, in der Reihenfolge, in der Zahl der Erscheinungen die grösste Variabilität herrscht; so wird man leicht ermessen, dass es nicht möglich ist, ein Gesammtbild der Scrophulose in kurzen Zügen zu zeichnen. In dem einen Falle sind Haut und Schleimhäute, in dem andern Drüsen, in dem dritten Knochen etc. in hervorragendem Maasse betroffen, meistens aber besteht eine Mischung in den verschiedensten Zusammenstellungen, oder die Symptome folgen sich in mehr oder weniger langen Zwischenräumen in bunter Reihe. Zum Glücke sind die schwersten Erscheinungen, die Knochenleiden wie alle

*) Vergl. die bezüglichen Artikel in der Disciplin **„Chirurgie“** dieses Sammelwerkes.

zur Verkäsung führenden, die selteneren, während leichte Haut- und Schleimhautaffectionen und vor allem auch Erkrankungen des Auges und des Ohres zu den häufigsten Aeusserungen der Scrophulose gehören.

Neben dem bösen Ende, das die Scrophulose durch örtliche Zerstörung lebenswichtiger Organe, durch Pyämie, durch Ausgang in Tuberculose nehmen kann, bleibt hier noch die amyloide Degeneration zu erwägen, welche so manches Mal den Schlussact in den traurigen, qualvollen Leiden scrophulöser Kinder bildet.

Vor allem sind es die Nieren, die durch amyloide Degeneration auffallende Symptome machen: Die Kinder bekommen ein auffallend blasses, gedunsenes Aussehen, Anasarca, Albuminurie stellen sich ein, und der Exitus letalis wird unvermeidlich. Langwierige Eiterungsprocesse sind es vornehmlich, welche diese schwere Aeusserung der Cachexie, auslösen. Im ganzen ist die amyloide Degeneration wohl in neuerer Zeit seltener geworden, seitdem die Chirurgen es gelernt haben sich mit dem Messer in relativ ungefährlicher Weise zu den verstecktesten Eiterherden Bahn zu brechen und den Eiterungsprocess abzukürzen.

Der Säfteverlust und die Durchseuchung des Körpers mit den bei Eiterungen entstehenden Stoffwechselproducten werden dadurch hintangehalten.

Diagnose. Für die Erkennung der Scrophulose halte man fest, dass neben den einzelnen Symptomen der Gesammthabitus und der Verlauf berücksichtigt werden müssen. Im allgemeinen wird die Diagnose auf „Scrophulose" vielleicht eher etwas zu oft als zu selten gestellt. Hat das auch nicht immer directen Nachtheil, so ist es doch nicht zu billigen. In erster Reihe wird da gesündigt bei Schlüssen aus Hautaffectionen. Die im ganzen nicht sehr weitgehende Kenntnis der Natur derselben hat mit der Zeit dazu geführt, dass jedes Kind mit einem Ekzem des Gesichtes oder des behaarten Kopfes unbarmherzig als scrophulös bezeichnet und mit Leberthran gefüttert wird, welches doch schliesslich nicht gerade in die Reihe der Genussmittel gezählt werden kann. Eine ordentliche, locale Behandlung wäre da viel nützlicher, da auf der zarten Haut des Kindes sich auch ohne Scrophulose gar leicht Ekzeme durch Noxen der verschiedensten Art etabliren. Ganz besonders möchte ich da die durch Parasiten (pediculi) hervorgerufenen, oft mit Wucherungen und starker Krustenbildung einhergehenden Ekzeme der Kopfhaut, welche, wie die Scrophulose, natürlich meistens, aber nicht immer armer Leute Kinder heimsuchen, hervorheben, weil gerade diese Kinder oft als scrophulös angesehen werden und Leberthran intern erhalten, während Petroleum extern das indicirtere Heilmittel ist. Dieser diagnostische Irrthum wird noch befördert dadurch, dass diese impetiginösen Ekzeme, zumal wenn es unter den Borken zu Secretretention gekommen ist, oft wie jede entzündliche Affection Anschwellungen der regionären Drüsen bedingen, wodurch erst recht Scrophulose vorgetäuscht wird. Diese Drüsen können vereitern, aber nicht verkäsen. — Viel werthvoller für die Diagnose ist das Scrophuloderma in seinen verschiedenen Formen, man muss dieselben nur nicht mit ähnlichen Leiden verwechseln.

Das Scrophuloderma papulosum (*Lichen scrophulosorum*; *Lichen lividus*) ist abzugrenzen vom kleinpapulösen Syphilid, das mehr kupferfarbig aussieht, meistens in Kreisen angeordnet ist, nicht den Stamm zuerst zu ergreifen pflegt, 2. vom *Lichen ruber planus*, der polygonale, lebhaft rothe, wachsartig glänzende, platte, central gedellte, stark juckende Initialefflorescenzen setzt. — Das *Scrophuloderma tuberosum* unterscheidet sich vom Gumma lueticum dadurch, dass letzteres meistens über Knochen sitzt, fester und derber ist, nicht so torpiden Verlauf zeigt und auf specifische Curen reagirt; das Scrophuloderma ulcerosum vom Ulcus lueticum dadurch, dass des letzteren Rand scharf, infiltrirt, schmerzhaft ist, steil abfällt, Kreis- oder

Nierenform zeigt, serpiginösen Charakter besitzt. Der Lupus vulgaris ist durch üppige Granulationen, Lupusknötchen in der Umgebung vornehmlich gekennzeichnet. Am wenigsten charakteristisch ist, was aus der symptomatologischen Schilderung ja leicht erhellt, das Scrophuloderma pustulosum (*Acne cachekticorum*).

Die Schleimhautaffectionen haben an sich für die Diagnose der Scrophulose nur wenig specifisches, nur ihr Verlauf, ihre Combination mit anderen Leiden der Haut, der Drüsen etc. leiten auf dieselbe hin. Geschwüre auf der Schleimhaut (Nasenrachenraum, Tonsillen) sind oft so schwer von luetischen abzugrenzen, dass man auf ein Urtheil ex juvantibus angewiesen ist.

Von dem diagnostischen Werthe der Drüsenaffection gilt dasselbe, was bei den Hautaffectionen gesagt ist; nicht jede geschwollene Drüse am Halse eines Kindes bedeutet Scrophulose. Nur die Hartnäckigkeit des Bestehens, der Gesammteindruck, die Möglichkeit entzündliche Erscheinungen nicht dycrasischer Natur im Wurzelgebiete auszuschliessen, berechtigen uns dieselben für scrophulös zu erklären. Selbst die Vereiterung der Drüse beweist nichts, wohl aber die Verkäsung.

Diagnostisch sehr verwerthbar sind die Augenleiden, die Conjunctivitis phlyctaenulosa, die Hornhautinfiltrate, die büschelförmige Keratitis etc. Weniger typisch sind die Ohrenaffectionen, soweit sie nicht zu cariösen Processen führen.

Die Knochenerkrankungen lenken ja sehr bald unsere Aufmerksamkeit auf die scrophulöse Dyscrasie, jedoch ist in jedem Falle, selbst bei der charakteristischen Spina ventosa die Syphilis auszuschliessen.

Stets fasse man bei der Diagnose der Scrophulose, wie bei derjenigen aller constitutioneller Diathesen, den Patienten im ganzen in's Auge, forsche nach der Aetiologie, beobachte den Verlauf der krankhaften Processe und man wird selten fehlgehen.

Pathologische Anatomie: Nachdem ich in den einleitenden Worten bei der Besprechung des Wesens der Scrophulose den klinischen Standpunkt in der Frage der Identität der Scrophulose und Tuberculose zu wahren bemüht gewesen, werde ich jetzt noch von anatomischem Standpunkt die Frage zu erörtern haben. Vor allem ist es klar, dass die katarrhalischen Affectionen der Haut (Ekzeme) und der Schleimhäute, wie sie bei Scrophulose auftreten, soweit sie nicht zur Geschwürsbildung führen, sicher antomisch keine tuberculöse Beschaffenheit zeigen; ihre für Scrophulose charakteristischen Eigenschaften liegen ja auch mehr auf klinischem als auf anatomischem Gebiete. Schwerer wird die Entscheidung der Frage, wenn man sich der Anatomie der scrophulösen Drüsen zuwendet. Bis vor wenigen Jahren haben die meisten Autoren gemäss der Virchow'schen Lehre tuberculöse und scrophulöse Drüsen scharf getrennt. Schüppel war der erste, der 1871 die Berechtigung der Differenzirung beider Processe in Abrede stellte. Ein Vertheidiger derselben wurde dann 1878 Cornil, welcher die scrophulösen Drüsen charakterisirt durch kleine, aus einem dicken Reticulum und locker eingelagerten Zellen bestehenden Inseln, während bei den tuberculösen Drüsen die kleineren Zellen dichtgedrängt liegen, die bekannten Tuberkeln bilden, und gleichzeitig die Lymphräume deutliche katarrhalische Erscheinungen zeigen, welche bei der Scrophulose fehlen. Ausserdem findet man in den eigentlichen Tuberkeln von vorneherein Riesenzellen, während diese in scrophulösen Drüsen erst spät und langsam entstehen. Auf denselben Standpunkt wie Cornil stellt sich noch 1882 Arnold. Bei der Scrophulose sieht man ausgebreitete, die Architektur verwischende Veränderungen mit erheblicher durch Hyperplasie bedingter Volumszunahme; die Käseherde sind ausgedehnter. Die weitere Klärung dieser Frage ist nun, seit dem Koch die Tuberkelbacillen entdeckte, ganz auf

das ätiologische Gebiet verschoben und heut zu Tage stehen auch die Anatomen auf dem Standpunkt, dass der bacteriologische Befund und der Erfolg der Ueberimpfung das entscheidende Wort zu sprechen haben. Darüber aber, dass diese Momente beide stets zu Gunsten der Identificirung von scrophulösen und tuberculösen Drüsen sprechen, ist die Majorität der Forscher jetzt einig.

Ich kann aber einen leisen Zweifel nicht unterdrücken, ob vom Standpunkt des klinischen Verlaufes wie des gleich zu schildernden anatomischen Befundes doch nicht daran festzuhalten ist, dass eine scrophulöse Drüse tuberculös werden kann und es auch oft wird, aber es nicht von vorneherein immer ist. Sollten aber die scrophulösen Drüsen den tuberculösen in allen Fällen gleichgestellt werden, dann würde ich glauben, dass in der anatomischen Charakteristik der Tuberculose eine Reform eintreten müsste, die den Begriff anatomisch erweitert.

Der Befund bei scrophulösen Drüsen zeigt uns zunächst eine bedeutende Hyperplasie. Die Drüsen sind oft sogar ganz erheblich vergrössert und bilden, wo sie dicht liegen, grosse Packete. Ihre Consistenz ist vermehrt, auf dem Durchschnitt haben sie ein meistens gleichmässiges, röthlich graues, speckiges Aussehen. Die Schnittfläche ist glatt, aus dem Parenchym lässt sich nur wenig Flüssigkeit ausdrücken; der Unterschied zwischen Rinde und Mark ist mehr oder weniger verwischt.

Mikroskopisch sieht man meistens eine Anhäufung von epitheloiden Zellen in den Lymphräumen, eine pralle Ausfüllung der Maschenräume des Reticulum mit Zellen, die ganz den Charakter gewöhnlicher Lymphdrüsenzellen besitzen können, häufig aber auch den epitheloiden Zellen der Lymphräume gleichen; Riesenzellen kommen vor. Die Blutgefässe sind erweitert, Kapsel und Trabekel oft verdickt.

Kommt es zur Verkäsung, so macht dieselbe sich zuerst an den grösseren Zellen durch Zerfall und Schrumpfung geltend; die verkäsenden Stellen erscheinen trübe, weisslich, weisslich-gelb. Diese oft an mehreren Stellen gleichzeitig auftretende Verkäsung bildet sich immer weiter aus, die Stellen confluiren zu unregelmässigen Massen. Allmälig vernichtet der necrotisirende Process aller Gewebe, so dass schliesslich die Drüse aus einer trockenen käsigen Masse besteht, auf dem Durchschnitte aussieht wie eine durchschnittenen Kartoffel, nur nicht so feucht ist. Mikroskopisch ist dann keine Structur mehr zu erkennen. Diese Käsemassen können nun entweder erweichen oder verkalken. Die Erweichung beginnt im Centrum, es bildet sich eine grünlich-gelbe, käsige Bröckel enthaltende, eitrige Flüssigkeit, die schliesslich durch die Haut oder in benachbarte Organe (Bronchien, Venen etc.) durchbricht. Bei Durchbruch nach aussen entstehen bei der Ausheilung dicke, wulstige Narben, die tief eingezogen sind, wenn eine Bildung von Fisteln stattgefunden hat. Dieses ist durchaus häufig; die Fisteln sind von fungösen Granulationen ausgekleidet, scheiden ein dünneitriges Secret ab. Die Verkalkung erfolgt durch Ablagerung von kohlensaurem Kalk; die Massen werden immer weisser, härter, schliesslich steinhart. Die Kalkablagerung ist nicht immer eine gleichmässige. Die Verkalkung stellt eine Art der Heilung dar. Betont muss werden, dass die Drüsenhyperplasie sehr häufig durch Resorption ohne Verkäsung zurückgeht, und dass auch Resorption verkäster Massen erfolgen kann, wahrscheinlich nach vorausgehender Erweichung. Endlich kann eine Vereiterung der Drüsen mit Durchbruch ohne vorangegangene Verkäsung erfolgen. — Verkäsung und Verkalkung finden wir besonders oft in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Nachdem ich auf die Drüsenaffectionen hier etwas näher eingegangen, um dabei principielle Fragen anatomischer Natur kurz zu erörtern, will ich betreffs der besonders wichtigen Bronchopneumonien wie der Knochen- und Gelenkaffectionen, die durch die Entwicklung eines typischen Tubercel und Tubercelbacillen enthaltenden Gewebes am meisten den Stempel echter Tuberculose tragen, auf die entsprechenden Artikel verweisen.

Erwähnen will ich nur noch zum Schluss, dass in jüngster Zeit Nessner und Jacoby in dem Scrophuloderma papulosum (Lichen scrophulosorum) Tubercel und Bacillen gefunden haben. Allerdings haben sie die Beweiskette nicht zu schliessen vermocht, da die Ueberimpfungen bisher negative Resultate ergeben haben.

Prognose: Bei einem Leiden, das so vielseitige und so verschiedenwertige Symptome machen kann, ist die Prognose nicht in einem kurzen Satze zu fassen; sie wird davon abhängen, an welchem Organe, an welcher Stelle dasselbe sich localisirt, und welcher Grad von Malignität ihm innewohnt. Als erschwerendes Moment für die Prognose fällt die Heredität in die Waage, insofern als hereditäre Belastung mit Tuberculose dieselbe ernster gestaltet. In gleicher Richtung ist der erethische Habitus von Bedeutung, da, wie besprochen, die mit demselben behafteten Kinder zweifellos häufiger Opfer der Tuberculose werden, als die torpiden, pastösen Individuen, ohne dass allerdings letztere deshalb immun gegen dieselbe wären.

Dass natürlich auch die Verhältnisse, unter denen die Patienten leben, die mehr oder minder vorhandene Möglichkeit die ätiologischen Momente der Scrophulose zu beseitigen bei der Prognose ins Gewicht fallen, ist selbstverständlich.

Im allgemeinen kann man doch sagen, dass die Scrophulose selten zum Tode führt, vielmehr in der Pubertät, oft sogar trotz der ungünstigsten Lebensverhältnisse erlischt. Ob wirklich die bei Erwachsenen auftretende Lungentuberculose unverhältnissmässig oft Individuen ergreift, die als Kinder scrophulös gewesen sind, ist statistisch wenigstens nicht festgestellt.

Therapie: Die Prophylaxe der Scrophulose umfasst das ganze grosse Gebiet der Hygiene des Kindesalters. Dieselbe ist im Einzelfalle um so sorgfältiger zu üben, je mehr man Veranlassung hat eine hereditäre Belastung anzunehmen. Nur die wichtigsten Punkte der Prophylaxe seien hier angedeutet. Fassen wir zunächst die socialen Abhilfemaassregeln ins Auge, so sind alle Bestrebungen zu unterstützen, welche darauf hinausgehen, das Volk über das Wesen und die Ursachen der Scrophulose aufzuklären, demselben Luft und Licht zu verschaffen, die materiellen Verhältnisse wenigstens in soweit zu bessern, dass sie für die Ernährung der Säuglinge in richtiger Weise sorgen können. Passende, luftige Wohnungen, die auch vom Sonnenlicht genügend getroffen werden, sind von grösster Wichtigkeit, die Beseitigung der dunkeln, schmutzigen, verpesteten Massenquartiere eine Nothwendigkeit. Besonders muss darauf Bedacht genommen werden, dass die Kinder für die Zeit, in der die Eltern zur Arbeit gehen, irgendwo eine Unterkunft finden, wo sie Luft, Licht und passende Bewegung haben. Volkskindergärten, beaufsichtigte Volksspielplätze sind darum zu gründen.

Die Hauptquelle der Scrophulose, die falsche Ernährung der Kinder muss natürlich zuerst gestopft werden. Die einzig natürliche Ernährung der Säuglinge ist die Mutterbrust, und diese Erkenntnis muss immer mehr verbreitet werden. Sie ist in allen Kreisen, bei Hoch und Niedrig, noch lange nicht genug zum Durchbruch gelangt. Nächst der Mutterbrust kommt die Ammenmilch; dass die Amme frei von jeder scrophulösen und tuberculösen Erscheinung sein muss, ist selbstverständlich; Narben von scrophulösen Geschwüren verbieten die Thätigkeit als Amme. Von den Surrogaten der Menschenmilch ist die einzig richtige und berechtigte die Kuhmilch (resp. Ziegenmilch). Auch diese ist trotz des Soxhlet'schen Verfahrens, das übrigens bei strenger Handhabung vielleicht zuweilen Nachtheile für die Kinder nach sich ziehen kann, noch kein vollgültiger Ersatz, aber doch allen anderen Säuglings-Nahrungsmitteln weit überlegen. Die detaillirten Vorschriften ihrer Anwendung sind in den Artikeln *„Ammenwahl“* und *„Ernährung der Säuglinge“* angeführt. Alle vorzugsweise Kohlehydrate enthaltenden natürlichen oder künstlichen Nährmittel sind von den Säuglingen fernzuhalten, zumal wenn sie in festerer Form dargereicht werden. Festere Nahrung ist erst dann zu reichen, wenn die Natur durch Erscheinen der zur Zermalmung derselben nöthigen genügenden Zahl von Zähnen das Signal dazu gibt. Aber auch über das erste Jahr hinaus muss die Milch bis zum zweiten Lebensjahr den grössten

Theil, durch das ganze Kindesalter hindurch einen grossen Theil der Nahrung ausmachen. Eier, Bouillon, Fleisch (zuerst fein in die Suppe eingeschnitten) sind vom Ende des ersten Lebensjahres erlaubt und zuweilen auch nöthig. Die Bouillon vom Kalbe gibt man sogar bei Kindern, die zu Rachitis und Scrophulose neigen, schon vom sechsten Monat ab, am besten mit gleichen Theilen Milch gemischt. Brot wie alle mehlhaltigen Nahrungsmittel dürfen erst vom zehnten Monat ab und dann nur in mässiger Menge gegeben werden, deshalb ist die Ernährung mit Kindermehlen etc. wie bei Besprechung der Aetiologie erörtert ist, zu verwerfen. Mehr gesorgt müsste für die Beschaffung guter Kindermilch für arme Leute werden. Es gibt ja viele Vereine, welche für die Versorgung armer Kinder mit Medicamenten sorgen, aber das oft nöthigste Medicament, eine gute Kuhmilch, denselben zu beschaffen, ist noch wenig das Object der öffentlichen Wohlthätigkeit geworden. — Bei der Gelegenheit sei auch betont, dass der Staat und die menschliche Gesellschaft, zumal in Deutschland, den grossen furchtbaren Leiden gegenüber, welchen die unehelichen Kinder ausgesetzt sind und meistens zum Opfer fallen, gar zu sehr die Hände in den Schooss legt. Diese bejammernswerthen Wesen sterben alljährlich zu Tausenden dahin, weil sie in den Händen der Frauen, die man nicht mit Unrecht Engelmacherinnen nennt, einfach verhungern. Wenn sie am Leben bleiben, bilden sie das stetige Contingent der Scrophulose. Deshalb gehört zu den prophylaktischen Maassnahmen dieser Krankheit auch die Gründung von Findelhäusern, die ja leider in Deutschland abgeschafft sind. Weshalb? Fürchtet man dadurch die Production unehelicher Kinder zu steigern? Oder sind Gründe der Moral maassgebend gewesen? Nun die Moral muss schweigen, sobald die Unmoral von Elend, Krankheit und Siechthum gefolgt sind; dann hat nur noch die Hygiene mitzureden. Jeder, der das Elend der armen Wesen kennt, muss verlangen, dass der Staat die Fürsorge übernimmt, welche die Eltern nun einmal nicht treffen wollen oder auch nicht treffen können.

Gehen wir nach diesen allgemeinen Ausführungen zu der speciellen Therapie über und besprechen wir zuerst die Bekämpfung der Diathese. Wo wir ein scrophulöses Kind finden, ist zunächst für Ernährung, Luft, Licht in der besprochenen Weise zu sorgen. Die Ernährung bei der Scrophulose erfordert Milch, Bouillon, Fleisch, Eier, später grüne Gemüse; Brot und Kartoffeln sind zuerst gar nicht, weiterhin in geringer Menge zu gestatten. Wo diese grundlegenden Maassnahmen nicht getroffen werden, kann kein Medicament Erfolg verbürgen. Wie steht es mit dem vielfach so hoch angeschlagenen *Alkohol?* Ich habe einen deutlichen Einfluss des Alkohols auf die scrophulöse Constitution niemals constatiren können und verwerfe ihn vollkommen bei der torpiden Scrophulose. Eher ist er bei den erethischen Individuen, die ein schlechtes Wärmeregulirungsvermögen haben, leicht frieren, als Lieferant von Calorien zeitweise zu gestatten, und auch da nur in mässiger Menge und geringer Concentration. Natürlich tritt er als Medicament in seine Rechte, wenn Fieberzustände die Kräfte consumiren, oder eine Excitirung des Herzens vorübergehend nöthig erscheint. Das gedankenlose Füttern mit Wein bei jeder Art von Constitutionsanomalie der Kinder ist a limine abzuweisen, weil er eher schadet als nützt.

Der Bedarf an *Luft und Licht* bedingt viel Aufenthalt im Freien. An dem daraus erwachsenden Nutzen hat, wie ich schon erwähnt, das Licht einen grösseren Antheil, als man gewöhnlich glaubt. Der Aufenthalt auf dem Lande ist in Folge dessen für scrophulöse Kinder von grossem Werthe, und deshalb sind grade die Feriencolonien eine so grosse Wohlthat, die lange Kuren in der Stadt ersetzen kann. Noch besser ist der Aufenthalt an der See, wo Reinheit, Staubfreiheit, starker Ozongehalt der Luft und Bestrahlung durch die von der Wasserfläche stark reflectirten, ultravioletten, chemischen Lichtstrahlen

mit einander im Wohlthun wetteifern. Es ist geradezu wunderbar, wie ein Seeaufenthalt, — von den später zu besprechenden Bädern ganz abgesehen —, bei bestehender Scrophulose auf die ganze Constitution des Kindes umstimmend zu wirken vermag, wie sie sich sichtlich verändern, wenn sie Tag für Tag in dem heissen Sande des Strandes liegen und graben. Fehlt uns auch das volle Verständnis für diese günstige Veränderung, so ist doch die Thatsache zweifellos. Katarrhe der tieferen Luftwege gebieten ja einige Vorsicht bei bestehenden Ostwinden und Nordwinden, bilden aber durchaus keine Contraindication. Eine unendlich nützliche Einrichtung für scrophulöse Kinder stellen die *Seehospize* dar. Verbindet man in diesen die günstige klimatische Einwirkung mit anderen entsprechenden Maassnahmen, vor allem mit der so oft nöthigen chirurgischen Therapie, dann ist der Erfolg meistens glänzend. Es werden Heilungen erzielt in Fällen, die allen ärztlichen Heilbestrebungen in den Krankenhäusern der Stadt trotzten. — Nicht in so hohem Maasse, aber doch sehr nützlich ist der Gebirgsaufenthalt, wo zum Theil dieselben Factoren mitwirken.

Den Uebergang zu den eigentlichen Medicamenten, die bei der Bekämpfung der scrophulösen Dyscrasie verwendet werden, bildet der fast als Specificum gepriesene *Leberthran*, (*Ol. jecoris aselli*), dessen Nutzen empirisch ebenso feststeht, wie die Erklärung für denselben noch theoretisch zum Nachdenken Veranlassung gibt. Früher legte man dem, allerdings oft etwas problematischen Jodgehalt, dann dem Phosphorgehalt etc. grossen Werth bei, jetzt neigt man dazu die Wirkung auf die Zufuhr des Fettes an sich und dessen leichte Assimilirbarkeit zurückzuführen. Es scheint, als ob diese Auffassung der Wahrheit am nächsten kommt. Experimentell ist es erwiesen, dass der Leberthran sich durch leichte Emulgirbarkeit und Resorbirbarkeit vor allen anderen Fetten auszeichnet.

Bei der grossen, lange nicht genug gewürdigten Bedeutung des Fettes, als eines viel Calorien liefernden Nahrungsmittels, ist es ja verständlich, dass durch gut assimilirbares Fett eine bedeutende Hebung des Ernährungszustandes erzielt werden kann. Ob aber diese Auffassung den Nutzen des Leberthrans in erschöpfender Weise erklärt, will ich dahingestellt sein lassen. Eine viel umstrittene Frage betrifft die Leberthransorte. Wir haben da hauptsächlich zwei zu unterscheiden: den klaren gereinigten, fabrikmässig gewonnenen Leberthran und den ungereinigten, braunen Bauernleberthran, der einfach durch Auspressen aus relativ alten Fischlebern gewonnen wird. Der erstere schmeckt und riecht besser und sieht appetitlicher aus, der zweite hat einen üblen, etwas ranzigen Geschmack, ist dreimal so reich an freien Fettsäuren. Nun hat man aber sicher festgestellt, dass die leichte Emulgirbarkeit des Leberthrans dem Gehalte desselben an freien fetten Säuren parallel geht, man wird deshalb dem an diesen reicheren den Vorzug geben, den braunen Leberthran empfehlen müssen, zumal derselbe billiger ist, ein Punkt, der gerade bei Leiden, die vorzugsweise die Armen heimsuchen, oft ausschlaggebend sein muss. Ueberhaupt ist es bei jeder Reinigung von Mitteln, die von der Natur uns geliefert werden und uns in ihrer Wirkung nicht vollkommen verständlich sind, sehr fraglich, ob damit eine Besserung erzielt wird, und nicht vielmehr nützliche Stoffe dabei verloren gehen. Man gibt den Leberthran am besten nach dem Essen in einer Menge von $^1/_2$ Theelöffel bis zu einem Esslöffel, zwei bis drei Mal täglich je nach dem Alter des Kindes und fängt stets mit kleinen Mengen an, um allmälig zu steigen.

Die Form der Darreichung des Leberthrans ist vielfach Object ärztlicher Sorge und industrieller Experimente gewesen, da man vor allem bemüht war den unangenehmen Geschmack desselben zu decken. Dabei muss aber bemerkt werden, dass die Geschmacksnerven der Kinder sich durchaus nicht immer so ablehnend gegen den Leberthran verhalten; mir sind Fälle bekannt, in

denen man die Flasche vor der Naschlust der Kinder verstecken musste. Mit der Zeit gewöhnt sich überhaupt fast jedes Kind an den Geschmack, wenn man die Darreichung anfangs mit mehr Consequenz als Nachsicht durchführt. Dennoch gibt es auch Kinder, bei welchen man auf andauernden Widerwillen stösst; für diese muss man ja den Bestrebungen der Pharmacopoea elegans ihre Berechtigung lassen. Von vorneherein sind alle Präparate zu verwerfen, die den Leberthran in verseiftem Zustande dem Körper bieten; wir brauchen Fette und keine Seifen. Die Emulsionen mit Gummi arabicum sind vielleicht auch nicht so wirksam, müssen ausserdem häufig erneuert werden und sind auf die Dauer zu theuer. Im Beginne des Leberthrangebrauches kann man sie ja geben. Die *Leberthranchocolade* ist nur eine Spielerei, der sogenannte solidificirte Leberthran (*Ol. jecor. asell. solidificatum s. Gelatina ol. jecor. aselli*) wird mit Cetaceum hergestellt und in Oblaten gereicht; ob die Wirkung eine ebenso gute ist, lasse ich dahingestellt; theuer ist das Präparat jedenfalls auch. Leberthran in Gelatinekapseln ist ja sehr angenehm einzunehmen; aber nur grössere Kinder lernen diese schlucken. Jüngst hat Dr. Standtke (Barmen) einen sogenannten „wohlschmeckenden" Leberthran durch Auswaschen des Oels mit heissem Wasser und Zusatz von Saccharin etc., hergestellt. Besser schmeckt dieser Leberthran, ob er gerade wohlschmeckend ist, möchte ich nicht erörtern. Man mag übrigens bei Bestrebungen den Geschmack von öligen Substanzen zu verbessern, bedenken, dass nicht so der specifische Geschmack an sich es ist, der abstösst, als die ölige Beschaffenheit derselben; diese ist oft, die Widerwillen erregt, sie kann aber natürlich durch Corrigentien nicht aus der Welt geschafft werden.

In Frankreich sind sogenannte *Leberthransemmeln* eingeführt, die sehr gerne von Kindern genommen werden sollen; ihre Herstellungsart ist mir nicht bekannt.

Alle diese, für die Dauer nur von reichen Leuten erschwingbaren Präparate sind aber meistens zu entbehren; wo nöthig, kann man sich auch durch einfache Mittel helfen. Ein Zusatz einiger Tropfen Pfefferminzöl zur Flasche Leberthran bessert schon den Geschmack desselben; noch angenehmer ist es vor dem Einnehmen die Geschmacksnerven durch Darreichung guter Pfefferminzplätzchen abzustumpfen. Streut man auf den Boden des Löffels etwas Streuzucker, giesst dann das Oel ein und streut noch eine dickere Zuckerschichte darüber, dann kommt bei geschicktem Einnehmen und schnellem Nachtrinken von Bier, Wein etc. der schlechte Geschmack gar nicht zur Perception. Das Aufgiessen auf Cognac oder Bierschaum ist besonders für Erwachsene auch zu empfehlen. Auf irgend eine Art und Weise gelingt es fast ausnahmslos den Kindern den Leberthran zuzuführen.

Was nun die nähere Indication des Leberthran betrifft, so ist dieselbe in erster Reihe durch die erethische Form gegeben; die mageren, schlanken, frostrigen Kinder bilden vorzugsweise das Object für die Fettzufuhr. Die torpide Scrophulose wird vielfach direct als Contraindication betrachtet, sie soll die Darreichung des Leberthrans verbieten. Ich gebe gerne zu, dass die Nothwendigkeit desselben bei den torpiden, pastösen Individuen lange nicht in dem Maasse vorhanden ist, wie bei den mageren, aber dass die Leberthranzufuhr gerade in solchem Falle direct schädlich ist, habe ich niemals constatiren können. Eine gewichtige Gegenanzeige wird durch Störungen in den Magen- und Darmfunctionen gegeben. Ist der Leberthran auch ein leicht assimilirbares Fett, so wird er doch bei dyspeptischen Zuständen oft nicht vertragen. Denselben bei jeder Dyspepsie von vornherein zu perhorresciren, ist ein Fehler, versucht muss die Darreichung stets werden, es geht gewöhnlich besser, wie man glaubt, zumal wenn man mit kleinen Mengen beginnt. Die Angabe der Eltern, dass das Kind Leberthran nicht vertrage, ist mit der nöthigen Skepsis hinzunehmen; es ist oft mehr Vorurtheil als Urtheil.

Die hohe Bedeutung des Leberthrans gebietet es, dass man bei vorhandener Indication nichts unversucht lässt, denselben den Patienten zuzuführen. Zu widerrathen ist der Leberthrangebrauch in den heissenSommermonaten; er verdirbt dann leicht und wird auch sonst erfahrungsgemäss dann nicht gut vertragen. — Noch einige Worte über die Surrogate des Leberthrans, dessen Lorbeeren natürlich der Industrie von jeher keine Ruhe gelassen haben. Dass bei dem Ersatz solcher, dem organischen Leben entnommener Heilmittel, deren Wirkungsweise nicht ganz sicher erkannt ist, durch künstliche Präparate man sehr skeptisch sein muss, bedarf keiner Betonung. Die oben hervorgehobene Erkenntnis der Bedeutung der beigemengten freien Fettsäuren für die Emulgirbarkeit des Leberthrans hat v. Mehring zur Herstellung des Lipanin geführt, eines guten Olivenöls, dem 5% Oelsäure zugesetzt sind. Dasselbe ist relativ angenehm einzunehmen, wird leicht emulgirt und resorbirt und soll sehr günstige Resultate geben. Man gibt davon 3mal täglich $^1/_2$ Theelöffel bis zu einem Esslöffel rein oder mit Zusatz von Menthol. Wo man trotz aller Versuche mit dem Leberthran auf unüberwindliche Widerstände stösst, mag man zumal in der Praxis aurea das Lipanin verordnen. Ein anderes Surogat, ein alkoholisches Extract aus dem Leberthran, das viel empfohlen wurde, ist das Morrhuol; da dasselbe gerade das wichtige Fett nicht enthält, ist es einfach als werthlos zu bezeichnen. Ich würde vorschlagen im Nothfall statt Leberthran den Kindern viel Cacao, frische Butter und Rahm zu geben; damit kann man auch schon Erhebliches erreichen. In jüngster Zeit ist Sesamöl als Ersatz empfohlen.

Ein weiteres Heilnahrungsmittel bildet das *Malzextract*, dem im Volke ein sehr hoher Werth beigelegt wird. Ohne diesen ganz in Abrede zu stellen, warne ich aber vor einer Ueberschätzung der Malzextracte. Natürlich wenn man ihn mit Leberthran (*Malzextract-Leberthran*) oder dem so nahrhaften und fettreichen Cacao (*Malto-Leguminosen-Cacao*) mischt, dann hat es oft vorzüglichen Erfolg, aber ob es sein Verdienst ist, bleibt doch zum mindesten fraglich.

Kommen wir zu den eigentlichen Medicamenten, so spielt bei Scrophulose als antidyscrasisches Mittel von jeher das *Jod* eine grosse Rolle, welches extern und intern besonders da angewendet wird, wo es sich um Rückbildung auf zellige Hyperplasie beruhender Processe handelt. Seine Indication ist insofern derjenigen des Leberthrans entgegengesetzt, als es gerade bei der torpiden Form, bei den fetten Kindern am Platze ist, während magere, erethische Individua keinen Nutzen davon haben. Intern gibt man *Jod* als Jodnatrium (*0·05—0·25 nach dem Essen, dreimal täglich, in Milch*), als *Syr. ferr. jodat.* (*20·0 : 80·0 Syr. simplex, dreimal täglich $^1/_2$ Theelöffel bis zu einem Kinderlöffel*), als *ferr. jodat. sacchar.* (*0·05—0·2 pro dosi in Pulverform, dreimal täglich*), als Jodleberthran, Lugol'sche Lösung; Jodol, Jodoform und die zahlreichen Ersatzmittel des letzteren sind für den internen Gebrauch entbehrlich. Extern sind *Jodoform* als *Salbe* (1 : 10), als *Pflaster*, als *Collodium* (1 : 15), *Collemplastrum plumbi jodati, Ung. kal. jodati* (eventuell mit Zusatz von 1% Jod. purum), *Jodtinctur (pur oder mit Glycerin aa)*, Jodvasogen zu empfehlen.

Zu beherzigen ist, dass man auf Erscheinungen des Jodismus (Rhinitis, Cephalgie, Akne, Dermatitis tuberosa erhebliche Abmagerung) sein Augenmerk zu richten hat.

Das *Eisen* ist da indicirt, wo erhebliche Grade von Anämie bestehen; an Präparaten ist kein Mangel. Ich ziehe *Lig. ferr. albuminat. Drees. Tinct. ferr. aromatica Attenstädt, Ferr. carbon. sacchar., Ferr. jodat. saccharat., Syr. ferr. jodat., Pilul. Blaudii* vor. Auch mit Leberthran zusammen wird es, ebenso wie Jod, hergestellt. Ich bin kein Freund dieser Mischungen, da man nicht weiss, ob vor allem der Leberthran nicht durch derartige Zusätze in

der Wirkung beeinträchtigt wird. Wo beides nöthig ist, verordnet man es besser getrennt.

Wo verkäsende Processe einzutreten drohen, sind zwei Medicamente am Platze, das *Creosot* und der *Arsenik*. Creosot gibt man Kindern am einfachsten in Tropfenform, mit gleichen Theilen Tinct. gentian. gemischt, (*dreimal täglich 2—5 Tropfen in Milch nach dem Essen allmälig steigend*). Die Kinder gewöhnen sich an den Geschmack. Kapseln sind bei wohlhabenden Kindern anwendbar, wenn sie geschluckt werden, Pillen sind in ihrer Wirkung unsicher. Das Creosot muss monatelang fortgebraucht werden.

Arsenik gibt man Kindern als *Sol. arsenic. Fowleri* (mit *Aq. Cinnamon āā, dreimal täglich 2—8 Tropfen stark verdünnt, nach dem Essen allmälig steigend*) oder als *Levico-*, resp. *Roncegnowasser (dreimal täglich* $^1/_2$ *Theelöffel bis zu einem Esslöffel*, mit Zuckerwasser stark verdünnt nach dem Essen, allmälig steigend). Bei Kindern, die Pillen schlucken können, ziehe ich *Pilul. asiatic.* vor ($^1/_5$—*2 mg Acid. arsen. pro Pille*).

Von hohem Werthe ist die *Bäderbehandlung* bei der Scrophulose. Das Baden im Meere in einem der zahlreichen Seebädern ist nur bei kräftigeren, nicht leicht frierenden, nicht zu anämischen Individuen gestattet, deren Wärmeregulirungsvermögen nicht zu sehr darniederliegt. Auch bei diesen Kindern aber bedarf es der Vorsicht, des kräftigen Frottirens nach dem Bade, um die reactive Röthe der Haut hervorzurufen. Im allgemeinen ist der therapeutische Effect des Aufenthalts an der See schon vollkommen genügend. Sehr beliebt und zwar mit Recht sind die *Soolbäder*, die ja, da es sich meistens um Kinder weniger bemittelter Leute handelt, gewöhnlich zu Hause künstlich hergestellt werden müssen. Man nimmt dazu das Stassfurter Abraumsalz, eventuell zu gleichen Theilen gemischt mit denaturirtem Viehsalz, und stellt ein 3—5% Bad her. Die Bestimmung so und so viel Pfund zum Bade zu nehmen, ist bei den verschieden grossen Wassermengen und verschieden grossen Badewannen unzulässig; man verordnet 30—50 *g* pro Liter oder, da die Eimer meistens 10 Liter enthalten, 300—500 *g* pro Eimer. Die Temperatur des Bades sei stets eine niedrige, in Salzlösungen friert man nicht so leicht; man fängt mit 27° an und geht langsam auf 24° herunter; 10—20 Minuten genügen für das Baden. Es wird immer zwei Tage gebadet und einer ausgesetzt. Nach höchstens 30 Bädern lässt man eine mehrmonatliche Pause eintreten. Eine kalte Waschung oder eine kalte Uebergiessung nach dem Bade ist, sobald die Kinder erst an kühlere Temperatur gewöhnt sind, sehr rathsam; jedenfalls muss dieser aber ein energisches Frottiren folgen. — Alle natürlichen Salze und Laugen sind entbehrlich, ihre Wirksamkeit ist keine grössere. Leute, die sich solchen Luxus leisten können, schickt man am besten direct in die betreffenden Bäder. Unter diesen nimmt *Colberg* eine erste Stelle ein, da man dort den Seeaufenthalt und die besten natürlichen Soolquellen vereint findet. Von weiteren Badeorten, die zum Theil mit mehr oder weniger Recht die Bezeichnung *Jodbäder* führen, seien genannt: *Kreuznach*, *Kösen*, *Juliushall* (Harzburg), *Nauheim*, *Rehme - Oyenhausen*, *Königsdorf-Jastrzemb*, *Krankenheil-Tölz*, *Hall in Tirol*, *Hall in Ober-Oesterreich*, *Schwäbisch-Hall*, *Inowrazlaw*, *Kissingen*, *Adelheidsquelle* (Heilbrunn) etc.

Sehr viel verwendet werden auch Malzbäder, ich kann mir ohne Zuhilfenahme der Phantasie keinen Nutzen von ihnen vorstellen.

Sand- und Sonnenbäder (*Köstritz*), erstere durch die gleichmässige Wärme, letztere durch die Bestrahlung wirksam, können besonders local mit Vortheil verwendet werden.

Von *hydriatischen Proceduren* seien die kalten Abreibungen als nützlich hervorgehoben; besonders halte ich es für zweckmässig, wenn man dazu eine 5—10% Salzlösung verwendet.

Die Therapie der Einzelerscheinungen der Scrophulose ausführlich behandeln, hiesse grosse Capitel aus allen Gebieten der Medicin recapituliren. Es kann dieselbe hier nur in den Umrissen angedeutet werden: Das *Scrophuloderma papulosum* (*Lichen scrophulosorum*) und *pustulosum* (Akne cachekticorum) bedarf keiner besonderen localen Behandlung; Einreibungen mit Leberthran können gemacht werden, sind aber wegen des Gehaltes an freien Säuren nicht immer reizlos für die Haut. Das *Scrophuloderma tuberosum* indicirt im Beginne Jodmittel. Ist Erweichung eingetreten, dann ist die Eröffnung, Ausschabung und Jodoformbehandlung zu empfehlen; damit verhütet man am besten die Bildung scrophuloser Geschwüre. Sind letztere entstanden, dann trägt man die überhängenden Ränder ab, reinigt sie durch den scharfen Löffel, streut einen Hauch Jodoform auf und legt Protectiv-Silc und Watte darüber. Bei sehr zögernder Heilung ist es oft zweckmässig das Geschwür täglich einmal mit einem in Jodtinctur getauchten Pinsel flüchtig überzustreichen.

Die *scrophulösen Ekzeme* erfordern dieselbe locale Behandlung wie jedes Ekzem.

Nur das nothdürftigste sei hier angedeutet:

Handelt es sich um ein nässendes Ekzem, dann ist die Puderbehandlung das beste. Geeignet dazu sind: *Talc. venet., Zinc. oxyd., Magn. carbon., Amyl.* etc. in beliebigen Mischungen. Dabei muss die Bildung dicker Borken und jedwede Secretretention vermieden werden. Vortreffliches leisten hier, wie bei allen stark entzündlichen Ekzemen Dunstumschläge mit *Resorcinlösung* (*Resorcin 2·0—4·0, Aq. destillat, 170·0 Glycerin. ad 200·0*) oder mit 5% *Liquor Burowi*, sowie Pulversuspensionen (z. B. *Talc. venet., Zin. oxyd., Amyl.* āā *10·0, Glycerin. 30·0, Aq. plumb. ad 100·0*), die wiederholt am Tage aufgestrichen werden und antrocknen müssen.

Auch *Zinköl* (Zinkoxyd., Ol. olivar opt. āā 50·0), dem man bei starkem Jucken 2—10% Tumenol zusetzen kann, ist hier am Platze. Wo kein Nässen besteht, sind Pasten wohl am zweckmässigsten, so Zink-Amyl. Paste (*Zink. oxyd. Amyl.* āā *25·0, Vaselin 50·0*) oder *Zinkölpaste* (*Zink. oxyd. 60 Ol. oliv. 40*) eventuell mit Zusatz von 1—2% Ichthyol, 2% Salicylsäure, 2—10% Tumenol, 5—10% Schwefel, 2—5% Resorcin, letztere besonders bei Bildung stark seborrhoischer Schuppen und Borken. Diese müssen in jedem Falle vor jeder Application von Heilmitteln entfernt werden, damit letztere direct auf die ekzematöse Haut kommen, Ol. olivar., 1% Resorcinlösung, 5% Liquor Burowi, in subacuten und chronischen Fällen, Seife und Wasser sind zur Reinigung der Haut geeignet. Ist das acute Stadium abgelaufen, dann kommen *Theerpräparate* zur Verwendung, anfangs in ganz schwacher Concentration (1—10% Salben oder Pasten) später als Theerspiritus (*Ol. Rusci. 10·0 Spiritus 30.0*) vor dem Bade; nach demselben Auflegen milder Pasten. Chronische Fälle indiciren meistens von vorneherein die Theerbehandlung. Von glänzendem Erfolge ist oft das *Ung. Wilkinsonii.* — Besonders zu beachten sind die Naseneingänge, in welche die Pasten mit abgerundeten Glasstab eingestrichen werden. — Bei Ekzemen am Kopf sind Salicylbenzoesalbe (*Acid. salicyl. 1·0, Tinct. Benzoes 2·0 Vaselin 50·0*), *Borsalben, Schwefel- und Resorcinsalben*, dünneres Zinköl (*Ol. olivar. 50·0 Zinc. oxyd. 30·0 Ol Lini c. Aq. Calcis*) etc. nützlich; Theer wird von der Kopfhaut vorzüglich vertragen. Hartnäckig nässende Stellen kann man mit 2% Arg. nitr. Lösung bepinseln. — Alle scrophulösen Ekzeme kann man durch Localbehandlung heilen, Recidiven beugt man aber nur durch Allgemeinbehandlung vor.

Die Ekzeme an den Schleimhautübergängen erheischen stets eine Berücksichtigung der Schleimhautaffectionen. Die Behandlung dieser weicht in keiner Weise von der üblichen ab; Reinigungsmittel, Adstringentia, Caustica etc. sind zu verwenden. Die innere Anwendung von 2% Salzlösungen empfiehlt Monti, sie wäre wohl durch salzige Nahrungsmittel leicht zu er

setzen. — Auf die Therapie der Rhinitis, Laryngitis, Bronchitis, Cat. gastro-entericus etc. einzeln einzugehen würde zu weit führen; in den betreffenden Artikeln ist dieselbe nachzulesen.

Die Conjunctivitis phlyctaenulosa wird bekanntlich durch täglich einmalige Calomelinspersionen, während deren die Verabreichung von Jodmitteln zu meiden ist, in wunderbarer Weise beeinflusst. Bei starken Reizerscheinungen, lebhafter Vascularisation, besonders wenn Hornhautinfiltrate oder gar Geschwüre vorhanden sind, ist das *Hydrarg. oxyd. flavum* (*Hydrarg. oxyd. flav. 0·05—0·2, Cocain muriat. 0·1, Vaselin 5·0*) vorzuziehen. Daneben macht man 3mal täglich $^1/_2$ Stunde kalte Umschläge mit *Borwasser* oder *Aq. Chlor.* ($^1/_2$ *Esslöffel auf* $^1/_2$ *Tasse Wasser*); bei Hornhautaffectionen werden warme Umschläge oft besser vertragen. Atropin ist nur bei ausgesprochener iritischer Reizung indicirt. — Ekzeme des Lidrandes werden mit Hydrarg. praecipit. alb. (*Hydrarg. praecipit. alb. 0·05 Acet. plumb. 0·1 Ol. amygd. dulc. 0.5 Vaselin 5·0*) oder wenn dieselben nur mit Schuppung einhergehen, mit 1% *Resorcinsalbe* bekämpft. — Bei allen Augenaffectionen berücksichtige man etwa vorhandene Rhinitis und Ekzeme am Naseneingang.

Die Otitis externa und Otitis interna erfordern Reinigung durch Spülung, sorgsames Austrocknen des Gehörganges mit Watte, Einblasen von *Borsäurepulver* in sehr geringer Menge, eventuell *Luftdouche*. Die Behandlung schwerer Fälle kann ich hier nicht weiter erörtern.

Die Drüsenaffectionen werden, solange die Drüsen hart sind, intern und extern mit Jod behandelt. Neigen sie zur Verkäsung oder Vereiterung, dann ist *Totalexstirpation* das beste. Wo das nicht angeht, gibt man innerlich *Creosot* und *Arsenik* und incidirt, schabt sie aus, bringt *Jodoform* als Pulver, in Stäbchenform oder als Glycerinemulsion hinein und leitet die Behandlung nach chirurgischen Grundsätzen, die auch bei Fistelbildungen in ihr Recht treten. Bei messerscheuen Kranken kann die Injection von Jodoformemulsionen versucht werden. — Erwähnenswerth ist noch die Kapesser'sche Seifenbehandlung: Es wird zweimal wöchentlich ein Esslöffel grüne Seife in die Rückenhaut fest eingerieben. Dieselbe wird sehr gerühmt bei Drüsenleiden und auch bei Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Letztere gehören ja ganz zum chirurgischem Gebiet und sollen hier nur zu der allgemeinen Bemerkung Veranlassung geben, dass besonders bei Gelenkerkrankungen der furor chirurgicus sehr der convervativen Therapie zu weichen beginnt, und besonders die Jodoforminjectionen grosse Triumphe feiern, so dass manche Resection etc. entbehrlich geworden ist.

Zum Schlusse sei nochmals betont, dass bei der Scrophulose neben der Localbehandlung die Allgemeinbehandlung stets geübt werden muss, und dass für letztere die hygienischen Principien unendlich viel wichtiger sind, als die medicamentöse Therapie. JESSNER.

Seekrankheit *(morbus marinus, mal de mer, Naupathie, sea-sickness).* **Definition.** Unter Seekrankheit versteht man eine Gruppe krankhafter Erscheinungen, die bei der Mehrzahl der Menschen auftritt, wenn dieselben bei unruhiger See, oder während eines heftigen Sturmes sich auf einem vom Sturm geschüttelten Schiffe befinden, welche krankhafte Erscheinungen in der Regel von selbst verschwinden, sobald der Seekranke das Schiff verlässt und sein Fuss festen Boden gefasst hat. Bei diesen Kranken musste das Leiden nothwendigerweise durch den Aufenthalt auf dem vom Sturm gebeutelten Schiffe hervorgebracht worden sein, weil die Menschen vor dem Betreten und nach dem Verlassen des Schiffes vollkommen wohl waren.

Die Seekrankheit kann zwar auch bei Menschen auftreten, die bei ruhiger See sich auf dem Schiffe befinden, ja auch bei solchen, die sich auf

festem Lande aufhalten, doch sind dies nur vereinzelte, keine allgemeinen Vorkommnisse, während auf stürmisch bewegtem Meer, die Krankheit bei der Mehrzahl der Menschen auftritt. Der Name „Seekrankheit“ ist daher voll berechtigt.

Historisches. Obwohl die Seekrankheit von HOMER in seinen poetischen Schilderungen nicht erwähnt worden ist, so ist doch kein Zweifel darüber, dass auch die Griechen und die Römer die Seekrankheit gekannt und von derselben gelitten haben. HIPPOKRATES erwähnt dieselbe und auch VIRGIL und HORAZ berühren die Krankheit in ihren Schriften; Ich brauche bloss auf den bekannten und vielfach citirten Vers des triplex circa pectus erat, qui fragilem truci comisit pelago ratem hinzuweisen. Auch CICERO hat sehr viel von der Seekrankheit zu leiden gehabt und musste sich bei einer solchen Gelegenheit ans Land setzen lassen.

Uebrigens waren die alten Schiffe grösstentheils Ruderschiffe, bei denen auch heutzutage die Seekrankheit nicht sehr empfunden wird. Auch kann man mit Ruderschiffen bei stürmischer See nicht fahren, und überhaupt sind Ruderschiffe nur für Küstenfahrten zu verwenden. Bei Fahrten auf offener See und stürmischem Wetter wurden vor Jahrtausenden, so wie heute, die Seefahrer von der Seekrankheit befallen. Warum die Seekrankheit von den alten Schriftstellern relativ selten erwähnt wird, dürfte daher rühren, dass die Griechen und zum Theile auch die Römer mit dem Meere sehr vertraut waren und auch durch ihre Leibesübungen gestärkt, gegen die Einflüsse der Seekrankheit zum Theile gefeit waren. Auch scheinen dieselben ihre Schiffahrten, mit Rücksicht auf die Gefahren des Sturmes bei ihren gebrechlichen Fahrzeugen, nur bei günstigem Wetter unternommen zu haben. Endlich mögen diese Völker, die dem milden Klima entsprechend mehr im Freien gelebt haben und gute Naturbeobachter waren, in der Wetterprognose sehr ausgebildet gewesen sein, und konnten sich daher den Gefahren der Stürme und den Leiden der Seekrankheit entziehen.

Mit der Entwicklung der Schiffsbaukunst und der Häufigkeit der Seefahrten, die sich allmälig zu einem allgemeinen Welt-Verkehrsmittel emporgeschwungen hat und ihre Ausfahrten von der Wetterprognose unabhängig gemacht haben, mehren sich die Berichte über das Vorkommnis von Seekrankheit, die aber dann als alltägliche Erscheinungen wieder seltener werden und heutzutage, wo man weiss, dass die so lästige und zuweilen eine Agonie vortäuschende Seekrankheit in der Regel ohne Folgen für den von ihr befallenen bleiben, sind die Berichte über die Seekrankheit ganz aus der Publicistik verschwunden, ohne dass man berechtigt ist, aus diesem Umstande auf eine Abnahme dieser Krankheit zu schliessen.

Die vielen Vorschläge zu Aenderungen im Bau der Seeschiffe zur Verhütnng der Seekrankheit, so wie die grosse Zahl der Medicamente, die zur Heilung der lästigen Krankheit oder zur Linderung der schwersten Symptome in den verschiedenen Fachzeitschriften der seefahrenden Völker empfohlen werden, lassen eher auf eine Zunahme der Seekrankheit schliessen.

Es scheint jedoch, dass seit Jahrtausenden weder eine Zu- noch eine Abnahme der Seekrankheit stattgefunden hat, dass aber die Bestrebungen zur Verhütung dieser Krankheit, so wie zur Sistirung und Linderung ihrer Symptome doch vollberechtigt sind und wahrscheinlich in unserer erfindungsreichen Zeit noch zunehmen werden; weil die Seereisen in der gegenwärtigen Zeit nicht nur als Verkehrsweg und als Hilfsmittel für Handel und Industrie, sondern auch als hygienische und curative Maassregel für schwächliche und kranke Personen benützt werden, bei denen die Seekrankheit von ernsten und dauernden oder selbst bleibenden Folgen für den Befallenen begleitet sein können.

Dadurch erlangt die Besprechung der Natur und des Wesens der Seekrankheit und der Mittel dieselbe zu verhüten oder ihre Symptome zu sistiren oder zu lindern ein höheres und allgemeines Interesse auch für nicht seefahrende Nationen, und deshalb muss der Seekrankheit auch ein Platz in jedem medicinischen Sammelwerke eingeräumt werden.

Disposition und Immunität. Im Allgemeinen kann man sagen, dass Genus homo disponirt ist beim Reisen auf Segel- oder Dampfschiffen seekrank zu werden, doch ist die Disposition nach den einzelnen Individuen eine verschiedene. Einzelne Individuen erkranken, sobald sie das Schiff betreten, und bleiben seekrank, bis sie das Schiff verlassen und festen Boden unter den Füssen haben. Andere Individuen werden erst seekrank bei unruhiger oder stürmischer See, und wieder andere werden nur zuweilen, nicht immer, bei aufgeregter See krank. Ganz verschont von der Krankheit bleibt Niemand, auch jene nicht, die die Seefahrt zu ihrem Lebensberuf gewählt haben und den grössten Theil ihres Lebens auf dem Schiffe zubringen. Auch diese Menschen vermögen den grossen Stürmen nicht zu widerstehen, wenn sie auch nur selten und nur für kurze Zeit erkranken, und auch während ihrer Krankheit nicht ganz berufsunfähig werden.

Im Allgemeinen sind nervös veranlagte Menschen mehr disponirt seekrank zu werden. Dementsprechend sind Frauen mehr als die Männer für die Seekrankheit disponirt und unter den Frauen sind es die Hysterischen, die von der Krankheit viel zu leiden haben.

Von einer Immunität gegen Seekrankheit kann man strenge genommen gar nicht sprechen, da der Begriff der Immunität sich nur auf Infectionskrankheiten bezieht und so viel bedeutet: der Immune vermag die ihn befallenen Infectionskeime zu vernichten oder unschädlich zu machen. Die Seekrankheit ist keine Infectionskrankheit wird nicht durch einen Infectionskeim hervorgebracht, es kann daher auch von Immunität keine Rede sein, aber nachdem einzelne Wesen von der Seekrankheit nicht, oder nur selten und in geringem Maasse befallen werden, so ist es gestattet dieses theilweise Verschontbleiben mit dem Ausdruck immun zu bezeichnen, obwohl bei dem Verschontbleiben von einer Zerstörung oder Unschädlichmachung eines Infectionskeimes keine Rede ist.

Die Erfahrung lehrt, dass Säuglinge von der Seekrankheit gar nicht befallen werden, dass Kinder bis zum 7ten und selbst bis zum 10ten Jahr und auch Greise über 60 Jahre nur selten und nur wenig von der Seekrankheit zu leiden haben; auch Taubstumme sollen der Seekrankheit gegenüber, sich wie Kinder und Greise verhalten. In liegender Stellung und in freier Luft, so wie beim Aufenthalt in dem mittleren Theil des Deckes haben die Seekranken relativ weniger von der Seekrankheit zu leiden, als bei der sitzenden und aufrechter Stellung und beim Aufenthalt im Zwischendeck oder in den geschlossenen und Schlafräumen, so wie beim Aufenthalt am vorderen und hinteren Ende des Schiffes, am Bug und Steuer.

Man nimmt gewöhnlich an, dass man im Schlafe von der Seekrankheit verschont bleibe und bei mässig gefülltem Magen weniger von der Seekrankheit zu leiden habe als bei leerem Magen oder die Disposition für die Seekrankheit sei im Schlafe gar nicht, bei mässig vollem Magen nur in geringem Grade vorhanden; doch wenn man bedenkt, dass man bei der Seekrankheit nicht schlafen, und der gefüllte Magen seinen Inhalt nicht behalten kann, so müsste man eigentlich sagen, dass der nicht von der Seekrankheit Befallene schlafen und seinen Magen mässig gefüllt haben kann, was ja selbstverständlich ist.

Aber nicht nur das Genus homo, sondern auch die anderen warmblütigen Thiere sind der Seekrankheit unterworfen, Affen, Hunde, Pferde, Raubthiere, Vögel unterliegen bei stürmischer See der Seekrankheit. Auch jene Thiere, die nicht erbrechen können, lassen das Vorhandensein der Seekrankheit an dem Mangel von Esslust, an der Niedergeschlagenheit, Kopfhängen, Trägheit der Bewegungen, zuweilen auch durch Abmagerung erkennen. Ob auch Wiederkäuer seekrank werden können, vermag ich nicht anzugeben, weil über die Erkrankung derselben nirgends eine Erwähnung gemacht wird, und doch sollen auf Schiffen, die für den Transport von Kranken bestimmt sind, zur Beschaffung von frischer Milch, milchende Kühe mitgeführt werden. Nähere Angaben in dieser Richtung, im positiven oder negativen Sinne, wären sehr erwünscht und würden beitragen, die Theorie der Seekrankheit zu beleuchten.

Ob auch das Leben der Pflanzen von den Schwankungen des Schiffes bei stürmischer See beeinflusst wird ist bisher nicht bekannt, doch wäre die Erforschung dieser Frage nicht gar zu schwierig und liesse sich an den Veränderungen der Spiragyra und anderer empfindlicher Algen unschwer nachweisen. Nach den Publicationen Professors Gregor Kraus in den Jahrbüchern des botanischen Gartens von Buitenzorg (Prometheus Nr. 24, 1896), der das Längenwachsthum der Bambusschösslinge einmal mit 19·9—22·9 *cm* und ein anderesmal sogar mit 42—57 *cm* in 24 Stunden bestimmt hat, wonach also das Spitzenwachsthum der Schösslinge 1—2 *cm* per Stunde beträgt, liesse es

sich leicht ermitteln, ob und welchen Einfluss die Schiffsbewegungen bei stürmischer See auf das Pflanzenwachsthum haben.

Bei manchen Menschen kommen übrigens ähnliche Erscheinungen, wie sie bei der Seekrankheit zu beobachten sind, auch auf dem festen Lande vor. Es gibt Menschen, besonders nervöse Frauen, die beim Fahren in Schnellzügen, besonders wenn sie rückwärts sitzen, d. h. wenn sie den Rücken der Bewegungsrichtung zukehren, seekrank werden. Andere Menschen werden beim schnellen Drehen und Tanzen, beim Schaukeln, beim Herabsehen von einem hohen Thurme, beim Ueberschreiten einer schmalen Brücke, beim Hinunterblicken in den Abgrund, oder auch beim Anblick eines schnellfliessenden Stromes, ja sogar beim Hinaussehen auf das weite Meer von Schwindel, Uebligkeit und Brechneigung oder selbst Erbrechen befallen, ganz so wie bei Seekrankheit.

Symptomatologie. Die Symptome der Seekrankheit sind zwar so verschieden, wie die von der Krankheit Befallenen; um aber die Uebersicht und die Schilderung der Symptome zu vereinfachen, sollen dieselben gesondert werden:

I. Die Symtome der Seekrankheit bei ruhiger See und

II. die Symptome bei bewegter und stürmischer See. Die Symptome der Krankheit sowohl bei ruhiger als bei stürmischer See, sollen weiter unterschieden werden, je nachdem dieselben die körperlichen oder die seelischen Functionen betreffen.

ad I. Es gibt Menschen, besonders Frauen, die selbst beim Betreten eines verankerten Schiffes auf glatter See bei heiterer und windstiller Luft von der Seekrankheit befallen werden. Diese bleiben in der Regel während der ganzen Dauer ihres Schiffsaufenthaltes seekrank, die erst endet, bis sie wieder festen Boden unter den Füssen haben; doch sind die Erscheinungen so lange das Schiff sich auf glatter See bewegt erträglich und äussern sich nur in einem Gefühl von Unbehagen in der Brust und Bauchhöhle in einem eingenommenen Kopfe und allgemeiner Verstimmung. Sobald aber die See unruhig, die Schaukelbewegungen des Schiffes grösser werden, steigern sich die angeführten Symptome. Es tritt Brechneigung, Unruhe, Appetit- und Schlaflosigkeit ein, und bei orkanartigen Stürmen, bei denen die Wellen sich haushoch erheben, von ebenso grossen getroffen in ihrer Bewegungsrichtung gestört und geändert zu feinem und gröberen Wasserstaub zerstäubt werden, tritt ein Zustand ein, der Collaps-Erscheinungen und eine Agonie vortäuscht, wie dieses später gezeigt werden soll, die jedoch nach meinen Erfahrungen niemals von ernsten Folgen oder gar von einem letalen Ausgang begleitet sind.

Hier soll nur hervorgehoben werden, dass bei der gelinden Form der Seekrankheit, wie sie bei mässig bewegter zuweilen sogar bei glatter See zu beobachten ist, die körperlichen Erscheinungen sich auf ein Unbehagen im Gebiet des Verdauungstractes, auf eine Eingenommenheit des Kopfes beschränken, ohne ausgesprochene Beschwerden oder Schmerzen in einem bestimmten Organe oder einem Gewebe hervorzurufen; während die seelischen Symptome eine Niedergeschlagenheit der Gemüthstimmung, eine Trägheit und Unlust zum selbständigen Denken, sowie zur Perception der Gedanken Anderer, wie dies bei der Lectüre, beim Anhören, beim Vorlesen oder beim Sprechen sich bemerkbar machen, ohne dass für diese geistige Lethargie ein anderer Grund als die Schwankungen des Schiffes vorhanden wären.

ad II. Ganz anders stellen sich die Erscheinung der Seekrankheit dar, beim Vorhandensein grosser Seestürme. Man kann die Behauptung aussprechen, dass es keinen Menschen gibt, der von der Seekrankheit ganz verschont bleibt. Selbst Matrosen und Schiffsofficiere, Schiffsköche, Schiffswärter und Diener beiderlei Geschlechtes, die den grössten Theil ihres Lebens auf dem Schiffe zubringen, werden zuweilen, wenn auch nicht bei jedem Sturme

von der Seekrankheit befallen. Ich kann es aus meinen eigenen Erlebnissen mittheilen, dass ich auf meinen Fahrten im atlantischen Ocean, in der Ost- und Nordsee, auf dem mittelländischen Meer, im Quarnero und in einzelnen von Stürmen heimgesuchten Binnenseen, unter relativ gleichen Stürmen und bei gleicher Gesundheit und zweckmässiger Diät, das eine mal von der Seekrankheit viel zu leiden hatte, das andere mal ganz von derselben verschont geblieben oder in sehr geringem Grade befallen worden bin. Ich habe vergebens nach einer genügenden und begründeten Erklärung für diese verschiedene Empfänglichkeit für die Seekrankheit gesucht. Ich vermag auch jetzt keine Erklärung dafür zu geben. Ich weiss nur, dass auch bei anderen Menschen eine solche Verschiedenheit in der Empfänglichkeit für die Seekrankheit so wie für die Intensität der Krankheit zu verschiedenen Zeiten bei derselben Seereise auf demselben Schiffe zu verzeichnen ist.

Das markanteste und lästigste Symptom der Seekrankheit bei stürmisch aufgewühlter See besteht in einer sich wiederholenden Brech- oder Würgbewegung, bei welcher unter schmerzhafter Contraction der Bauch- und der Exspirationsmuskulatur, der Inhalt des Magens nach aussen getrieben wird, gleichviel, ob derselbe von Speisen und Getränke mehr oder weniger erfüllt ist, oder ob derselbe nur Schleim und Magensaft enthält. Neben diesen Brech- und Würgbewegungen, ist eine auffallende Muskelschwäche, zuweilen Muskelzittern oder Zuckungen einelner Muskeln, ein profuser Schweiss auf der Hautoberfläche mit einer Gänsehaut und Horripilation zu beobachten. Die Befallenen haben während der Dauer der Seekrankheit die Empfindung des statischen Gleichgewichtes eingebüsst und zuweilen auch das Coordinations-Vermögen verloren und sind temporär ataktisch geworden, sie vermögen ohne Stütze sich nicht aufrecht zu erhalten und bei offenen und geschlossenen Augen sich nicht fortzubewegen. Nur in einzelnen Fällen besteht ein Widerwille oder Ekel gegen Speisen; in der Mehrzahl der Fälle besteht ein Verlangen oder ein Gefühl des Hungers, aber ein Unvermögen die eingenommenen Speisen und Getränke zu behalten, und die Empfindung dieses Unvermögens veranlasst eine Abstinenz gegen jede Nahrung, obwohl Esslust oder Hunger vorhanden ist. Der Kopf ist eingenommen, schmerzhaft zum Auffassen, zum Denken und Urtheilen unfähig, das Gedächtnis ist in vielen Fällen intact, in manchen Fällen geschwächt, oder temporär erloschen. Rauschen in den Ohren und Funkensehen, Scotome und Mouches volants habe ich wenigstens niemals beobachtet, dagegen Stimmlosigkeit und Unfähigkeit zu schlingen recht häufig, daher scheint die Vermehrung und Anhäufung des Speichels im Munde, der nicht verschluckt werden kann. Die Herzbewegung ist geschwächt und häufig beschleunigt, der Puls klein und unregelmässig. Die Athmung ist eher verlangsamt, arhythmisch, bald tief, bald oberflächlich. Die Function der Leber scheint von der Seekrankheit ganz unberührt zu bleiben, dagegen ist die Darmfunction fast immer beeinträchtigt. Es ist gewöhnlich eine hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden, nur selten wird die Verstopfung von einer Diarrhöe mit Lähmungserscheinungen der Sphinkteren und einem Unvermögen den Darminhalt zurückzuhalten begleitet sein.

Die Nierenthätigkeit ist während der Seereisen im Allgemeinen gesteigert, es wird mehr Harn abgesondert als auf dem Festlande und das dürfte auch während des Sturmes der Fall sein, doch kommt zuweilen eine Incontinentia urinae besonders bei älteren Leuten vor, die durch die Bauchpresse bei den häufigen Brech- und Würgbewegungen hervorgebracht wird. Auf die Menstruation der Frauen scheint die Seefahrt so wie auf alle vegetativen Vorgänge des menschlichen Lebens günstig zu wirken, und sind mir einige Fälle bekannt, in welchen die ausgebliebenen Regeln sich auf dem Schiffe eingestellt haben. Ob die Milchsecretion während des Sturmes abnimmt, vermag ich nicht anzugeben, weil Frauen während der Seekrankheit

ihre Kinder nicht trinken zu lassen vermögen; ob Milchkühe während des Sturmes weniger Milch geben, ist nirgends verzeichnet. Von Metrorhagien die durch die Schiffsbewegungen eingetreten sein sollen, ist mir persönlich nichts bekannt. Dort wo solche Blutungen durch Uteruspolypen oder durch andere entzündliche Processe der Gebärmutter früher bestanden haben, dürften dieselben auf dem Schiffe fortdauern. Früh- und Fehlgeburten scheinen durch die Seekrankheit nicht veranlasst zu werden. Im Allgemeinen meiden zwar die schwangeren Frauen die Seereise, aber auf den Auswandererschiffen, wo es immer eine grössere Zahl von Schwangeren gibt, sollen Früh- und Fehlgeburten nicht vorkommen. Riese führt an, er habe auf einem nach Australien fahrenden Schiffe unter den Sanitätsbehelfen auch eine Zwangsjacke vorgefunden, weil eine solche gebraucht worden sein soll für einen durch die Seekrankheit in Tobsucht gerathenen Passagier. Nach meinen Erfahrungen ruft die Seekrankheit weder Aufregungszustände noch Tobsucht hervor. Ein solches Vorkommnis dürfte sich einfacher aus dem Umstande erklären, dass ein Potator wegen der Seekrankheit viel Alkohol zu sich genommen hat und in ein Alkoholdelirium verfallen sei, für welches die Zwangsjacke nöthig geworden ist. Die Seekrankheit ruft überhaupt keine Erregungs-, sondern immer hochgradige Depressionszustände hervor. Die von Seekrankheit Befallenen sind energie- und willenlos. Sie verlieren das Interesse und die Rücksicht für die Umgebung. Es ist charakteristisch, dass Frauen, die sich im gesunden Zustande nur dann auf dem Verdecke zeigen, wenn sie vollkommen Toilette gemacht, ihr Haar gescheitelt und sich vollständig salonfähig gemacht haben, während der Seekrankheit mit vom Erbrechen beschmutzten Kleidern, mit aufgelösten wirr durcheinander gebrachten Haaren, mit entblösstem Busen, aufgeschürzten Unterkleidern, entblösstem Knie auf dem Verdecke liegen, als hätten sie nie Anstand und Decenz gekannt. Die Seekranken sind unbesinnlich und befinden sich in einem Zustand von Halbnarkose, damit erscheint die Schilderung über die Aenderung der geistigen Functionen während der Seekrankheit erschöpfend gekennzeichnet. Alle hier angeführten körperlichen und geistigen Symptome der Seekrankheit sind mit dem Aufhören des Seesturmes mit einem Schlage verschwunden, nur bei Frauen und bei nervösen Männern ist noch ein schwacher Nachklang der Symptome durch einige Stunden hindurch zu verspüren.

Aetiologie. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Seekrankheit mit dem Schaukeln des Schiffes in einem causalen Zusammenhange steht, denn so lange das Schiff auf festem Boden ruhet, wird kein Besucher des Schiffes seekrank werden, wie gross auch der Sturm ist, der das Schiff umbraust. Nun hat ein Schiff auf der Meeresoberfläche, besonders während des Sturmes eine sehr complicirte Art zu schaukeln. Es handelt sich also darum, erstens diese complicirten in einfache Bewegungen aufzulösen, und zweitens nachzuweisen, in welcher Art diese Bewegungen des Schiffes die Seekrankheit hervorruft. Dieser Nachweis soll bei der Besprechung der Theorie der Seekrankheit Erledigung finden. Hier sollen nur die verschiedenen Bewegungen des Schiffes und die Abhängigkeit der Seekrankheit von diesen Bewegungen besprochen werden.

Die Bewegung eines Schiffes ist nach den 3 Richtungen eines Coordinatensystemes eine dreifache.

1. Eine Bewegung des Schiffes, eine Drehung oder Schwingung um die Längsachse des Schiffes. Sie wird hauptsächlich durch die Wirkung der Schiffsschraube hervorgebracht. Man nennt diese Bewegung das Rollen des Schiffes. Es scheint, dass in den neueren Schiffen mit 2 Schrauben, wobei auf jeder Seite des Kieles je eine Schraube angebracht ist, die Rollbewegung des Schiffes kleiner ist als bei den Schiffen mit 1 oder mit 3 Schrauben.

2. Eine Bewegung, eine Drehung, eine Schwingung des Schiffes um seine Querachse. Diese Querachse wird in der Regel in der queren Schwer-

punktsebene liegen und durch den Mittelpunkt durch das Metacentrum des Schiffes gehen. Die quere Drehungsachse kann aber auch nach vorne oder nach rückwärts von der quer gelegenen Mittellinie des Schiffes zu suchen sein.

3. Ein Auf- und Niedergehen des Schiffes in vertikaler Richtung, wenn bei ruhendem Schiffe das Metacentrum, der Schwerpunkt des Schiffes vom Wellenberg ins Wellenthal niedersinkt. Diese Drehung des Schiffes um seine Querachse und die vertikale Hebung und Senkung des ganzen Schiffes nennt man das Stampfen des Schiffes. In diese 3 einfachen Bewegungen lassen sich die complicirten Bewegungen des Schiffes zerlegen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass bei den wirklichen Bewegungen des Schiffes der Ursprung des Coordinatensystemes nicht fixirt, sondern nach der Richtung aller 3 Coordinaten im positiven oder negativen Sinne verschoben sein kann. Diese continuirliche Verschiebung des Ursprungs der Coordinatenachsen, neben der Schwingung in den einzelnen Achsen compliciren die Schiffsbewegungen und machen es schwer den Einflus der Schiffsbewegungen auf die Seekrankheit zu präcisiren. Jedenfalls haben diese Schwankungen einen sehr grossen Antheil auf das Zustandekommen der Seekrankheit, weil eine schaukelnde oder drehende Bewegung auf dem Festlande, in einer aufgehängten Schaukel, oder im Caroussel, oder beim schnellen Umdrehen um die Längsachse bei manchen Tänzen ähnliche Erscheinungen, Schwindel, Uebelkeit, Brechneigung oder wirkliches Erbrechen hervorruft.

Uebrigens habe ich an mir selbst, beim Stehen auf einem Balcon während eines Erdbebens eine ähnliche Empfindung wie beim Beginne der Seekrankheit wahrgenommen und es ist leicht möglich, dass bei längerer Dauer des Bebens bei empfindlichen oder disponirten Personen Erscheinungen von Seekrankheit sich zeigen. Manche Frauen werden bei Fahren in der Eisenbahn oder auch im gut federnden Wagen seekrank, Andere werden nur seekrank, wenn sie beim Fahren rücklings, d. h. mit dem Rücken in der Richtung der Bewegung sitzen. Es sind diese Bewegungen Schwingungen, welche ähnliche Erscheinungen der Seekrankheit auf dem Festlande hervorrufen. Es sind aber auch noch andere seelische Momente, welche die Seekrankheit erzeugen oder zur Erzeugung derselben beitragen können. So kann das Fehlen eines Ruhepunktes für das Auge, welche beim Ausblick auf die unermessliche Meeresfläche keinen Punkt findet, den das Auge fixiren kann, zur Entstehung der Seekrankheit beitragen. Selbst der Horizont an der Grenze des Sehens ist schwankend, steigt mit Schwankungen des Schiffes nach auf- und abwärts, neigt sich nach verschiedenen Richtungen, oder stellt eine sich fortwährend ändernde krumme Linie dar. Auch das Fehlen des statistischen Gleichgewichtes und das dadurch erzeugte Gefühl der Unsicherheit in den Körperbewegungen mag zur Entstehung der Seekrankheit beitragen, wie dieses auch beim Reiten auf Kameelen, Dromedaren und auf Pferden, die auf ungebahnten Wegen sich den Passgang angewöhnt haben, vorkommt. Auch die Angst und die Furcht für das Leben beim Sturme soll ihren Antheil an der Entstehung der Krankheit haben (?).

Endlich ist noch eine Intoxication als ätiologisches Moment für die Seekrankheit namhaft zu machen. Eine solche Intoxication kann durch den Genuss eines mitgeführten, schlecht gewordenen Trinkwassers, durch den Genuss verdorbener Nahrungsmittel, durch Austern, durch Stuhlverstopfung, durch Autointoxicationen wie bei einer Retention gewisser Excrete, hauptsächlich aber durch die Einathmung des zerstäubten Seewassers erzeugt werden.

Durch das Gegeneinanderschlagen der Wellen wird das Seewasser zerstäubt und in feinen Dunst umgewandelt, welcher mit der Luft eingeathmet in die Lungenbläschen gelangt, dort resorbirt und in den Kreislauf gebracht wird. Die grosse Menge der im Seewasser enthaltenen Salze können eben so Uebligkeiten und Brechbewegungen hervorbringen, wie die Einathmung oder

die subcutane Injection von Sulfas magnesiae, Diarrhöen hervorzubringen vermag. Dass eine solche Intoxication mit Seesalzen wirklich vorhanden ist, geht daraus hervor, dass während eines Sturmes, die Haut, das Barthaar, die Kleidung mit einer feinen Schichte von Salzwasser bedeckt wird und auch den eckelhaft salzigen Geschmack hat. Der Mensch verhält sich beim Sturme ebenso wie nach dem reichlichen Genuss von Seewasser, welches ja bekanntlich Uebligkeiten, Ekel und Erbrechen hervorruft.

Damit sind die ätiologischen Momente, welche zur Entstehung der Seekrankheit beitragen, erschöpft; dabei muss man sich jedoch bewusst sein, dass die Erklärung wie diese ätiologischen Momente die Krankheit hervorrufen, durchaus nicht klar ist, und dass die später anzuführende Theorie über die Entstehung dieser Krankheit noch viel Hypothetisches enthält.

Diagnose. Wenn ein sonst gesunder Mensch beim Betreten des Schiffes, oder beim Ausbruch eines Sturmes unter den eben geschilderten Symptomen erkrankt, so wird wohl kein Zweifel über die Diagnose herrschen, dass es sich um eine Seekrankheit handelt; dennoch kann es Fälle geben, wo die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann und wo auch die Differentialdiagnose nicht ganz leicht erscheint.

Da sind zunächst alle jene Vergiftungen mit mineralischen und vegetabilischen Giften zu erwähnen, die mit Erbrechen einhergehen. Ich erwähne die Arsenvergiftung und zwar jene, die durch relativ kleinere Dosen bewirkt worden ist, und nicht tödtlich, oder wenigstens nicht rasch tödtlich wirkt. In einem solchen Falle wird die Differentialdiagnose, ob es sich um Seekrankheit oder um Vergiftung handelt, hauptsächlich durch das Vorhandensein von Schmerzen in der Magengegend zu entscheiden sein, die nur bei der Vergiftung zu finden ist und bei der Seekrankheit fehlen. Wenn aber zufällig eine Combination von Seekrankheit mit Cardiagie vorhanden ist, dann bleibt die Differentialdiagnose zwischen Seekrankheit und Vergiftung unentschieden, da es auf dem Schiffe schwierig sein dürfte den Arsenik chemisch oder durch den Spiegel nachzuweisen.

Auch beim Vorhandensein eines Ulcus rotundum des Magens, wird die Diagnose der Seekrankheit nicht immer leicht sein, besonders dann, wenn im Erbrochenen wenig oder gar kein Blut vorhanden ist.

Dann kommt die grosse Gruppe der innern Incarcerationen, der Volvolus, die Intussuseption, die Knickung, Stenosirung des Darmes durch Stränge, wie sie nach Entzündungsvorgange im Peritoneum zurückbleiben, endlich durch Geschwülste und Neubildungen hervorgerufen werden. Es würde zu weit führen die Differentialdiagnose aller dieser Krankheiten von der Seekrankheit detaillirt zu schildern. Es mag genügen auf die Möglichkeit des Vorhandenseins von einer inneren und äusseren Incarceration (Leisten- und Schenkelhernien) aufmerksam gemacht zu haben, um den Arzt zu veranlassen, den Unterleib näher zu untersuchen, wobei sich eine Incarceration schnell erkennen lassen wird.

Nachdem viele Infectionskrankheiten mit Erbrechen beginnen, so werden auch diese bei der Diagnose zu berücksichtigen sein, doch wird man dieselben sehr bald an dem vorhandenen Fieber erkennen, welches bei der Seekrankheit fehlt; auch wird man die Infectionskrankheiten sehr bald durch das Auftreten eines Exanthems, erkennen und von der Seekrankheit unterscheiden. Bei Frauen wird man auch daran denken müssen, ob man es nicht mit einer Gravidität in den ersten Schwangerschaftsmonaten zu thun habe, bei welcher Erbrechen und die anderen geschilderten Erscheinungen vorhanden sein und eine Seekrankheit vortäuschen können. Auch an verschiedene Hirnerkrankungen, die mit Erbrechen einhergehen, wird man bei der Stellung der Diagnose der Seekrankheit zu denken haben. Aber man kann dennoch sagen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle, die Stellung der

Diagnose der Seekrankheit sehr leicht sein wird, dass man jedoch an die Möglichkeit einer der hier namhaft gemachten Krankheiten denken muss.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Seekrankheit ist in der Regel ein günstiger, indem in der Mehrzahl der Fälle mit dem Nachlass des Sturmes, d. h. sobald die aufgeregten Wellen verschwunden sind und die Meeresfläche sich geebnet hat, hört auch, wie mit einem Zauberschlage, die Seekrankheit mit allen ihren Symptomen auf.

Indessen gibt es genug Individuen, besonders empfindliche Frauen, die auch beim Nachlassen des Sturmes, selbst bei ebener spiegelglatter Meeresoberfläche an den Erscheinungen der Seekrankheit zu leiden haben, wenn dieselben auch gelinder sind als bei stürmisch bewegter See. Auch bei diesen Personen, welche während der ganzen Dauer der Seefahrt seekrank sind, nichts essen können, und wenn sie essen, das Genossene nicht behalten, sondern bald wieder erbrechen, auch bei diesen ist der Verlauf der Krankheit ein sehr glatter. Ich habe einzelne Fälle beobachtet, in welchen die Frauen so lange sie auf dem Schiffe waren, nichts gegessen und stets erbrochen haben und doch sobald sie das Schiff verlassen haben, ganz frisch und munter waren.

Die Seedampfer machen ihre Touren ohne Unterbrechung. Sie legen nur an, um Kohlen oder Lebensmittel zu holen, oder um die Post und Passagiere ans Land zu setzen und aufzunehmen, sind daher ohne Unterbrechung durch 10—16 Tage unter Dampf, bleiben 1—3 Tage im Hafen liegen, ehe sie wieder ihre Seefahrt fortsetzen, so lange finden sich schwache Frauen ohne Nahrung, ohne dass ihnen dieses lange Fasten schadet. Viele dieser Kranken versuchen, theils aus Hunger, theils auf Anrathen des Schiffsarztes oder anderen Personen, Nahrung zu sich nehmen, um ihren qualvollen Zustand zu erleichtern, die sie aber bald erbrechen. Es ist ja möglich, dass nicht alles wieder erbrochen, sondern dass etwas zurückbehalten wird, jedenfalls wird nur wenig zurückbehalten. Man hat also auf Dampfern reichlich Gelegenheit, Männer und Frauen zu beobachten, die längere Zeit hungern, ohne einen besonderen Nachtheil für ihre Gesundheit durch diesen Nahrungsmangel zu erleiden. Auf Segelschiffen dürfte die Dauer der Seefahrt, bevor das Schiff anlegt, folglich auch die Dauer des Nahrungsmangels, viel länger dauern als bei Dampfschiffen; leider fehlen auf den Segel- und Dampfschiffen alle Mittel und Behelfe zu einer wissenschaftlichen Verwerthung der durch diese langen Hungerperioden geänderten Functionen des hungernden Organismus.

Nach dem Gesagten ist die Prognose der Seekrankheit als günstig zu bezeichnen, d. h. die reine Seekrankheit, die mit keiner andern Krankheit complicirt ist, verläuft sich selbst überlassen, ohne jede Medication von selbst sehr günstig und endet in Heilung, sobald der Seekranke das Schiff verlässt, und festen Boden unter die Füsse bekommt. Nur in seltenen Fällen klingen die Erscheinungen der Seekrankheit auf dem Festlande noch einige Zeit nach. Die Kranken leiden, nach dem sie das Schiff verlassen haben, noch einige Zeit an Schwindel, an einem schwankenden, breitspurigen Gang, an Abstinenz, aus Furcht erbrechen zu müssen.

Nur bei Complicationen der Seekrankheit mit andern krankhaften Zuständen kann die Prognose eine ernste Bedeutung für den Ausgang der Krankheit und selbst für das Leben des Kranken erlangen. In allen jenen Erkrankungen die zur Heilung absolute Ruhe des Körpers erheischen, wird, wenn dieselben mit der Seekrankheit combinirt sind, durch die Bewegungen, Schwankungen, und Stössen des Schiffes die nöthige Ruhe fehlen, wodurch die Prognose dubiös wird. Es ist nicht nothwendig alle derartigen Fälle detaillirt aufzuzählen. Es soll nur im Allgemeinen erwähnt werden, dass bei allen Hirnerkrankungen, bei der Pneumonie, der Peritonitis, bei Hernien, beim Abortus, bei vielen Gefässerkrankungen etc. wenn dieselben mit der Seekrank-

heit combinirt sind, die Prognose ernst wird; doch ist das Ernstwerden der Prognose nur auf das mit der Seekrankheit combinirte Leiden zu beziehen.

Prophylaxe. Wenn auch die Seekrankheit von keinen ernsten Folgen begleitet ist, so wird doch Niemand zweifeln, dass das Leiden an und für sich unerträglich ist und den Lebensgenuss, während der Dauer der Krankheit sehr verkümmert; dazu kommt noch, dass beim dermaligen Weltverkehr zur See relativ viele Menschen von der Seekrankheit befallen werden, dass gegenwärtig das Seereisen als Heilmittel bei Nervenkrankheiten vielfach empfohlen und angewendet wird, und dass gegen Tuberculose gewisse klimatische Curorte benützt werden, die nur mit dem Dampfer zu erreichen sind, wie Lusin, Corfu, Madeira, Capland etc. Es ist daher begreiflich, wenn vielfach nach Mittel und Methoden gesucht worden ist, um die Seekrankheit zu verhüten. Ohne der Theorie über die Seekrankheit vorgreifen zu wollen, so steht doch so viel fest, dass die Seekrankheit einerseits von den Stossen und Schwankungen des Schiffes und andererseits von dem Unvermögen des einzelnen Individuums herrührt diesen Stössen und Schwankungen zu widerstehen, welche Widerstandslosigkeit sich im Schwindel, Unwohlsein, Brechneigung oder wirkliches Erbrechen kundgibt. Dementsprechend haben die Versuche der Prophylaxe sich theils auf die Construction des Schiffes erstreckt, welche die Stösse und Schwankungen des Schiffes einschränken oder ganz aufheben soll, und theils auf die Hebung der individuellen Widerstandsfähigkeit ausgedehnt. — Von den verschiedenen Arten von Schiffen lässt sich nur schwer sagen, welche Schiffe es sind, die am wenigsten zur Seekrankheit disponiren. Manche geben an, die Segelschiffe schwanken und stossen am meisten, etwas weniger Schraubendampfer, und die geringsten Schwankungen, sollen die Raddampfer erzeugen, und demnach sollen die Raddampfer am wenigsten, Segelschiffe die meisten seekranken Passagiere haben, während die Schraubendampfer die Mitte zwischen Segelschiff und Raddampfer einnehmen soll. Soweit ich die Verhältnisse beurtheilen kann, kann ich einen Unterschied zwischen den 3 Katagorien von Seeschiffen nicht finden, und wird ein zur Seekrankheit disponirtes Individuum, ceteris paribus, auf Segel-, Schrauben- und Raddampfer gleich oft und gleich stark erkranken. — Man hat ferner geglaubt durch den Bau sehr grosser Transportschiffe die Stösse und Schwankungen mildern zu können. Ein solches Riesenschiff war der Leviathan. Dieses Schiff wurde aber zum Personentransport, für den es eigens gebaut worden ist, bald wieder aufgelassen, und scheint es, dass der Leviathan nicht weniger Seekranke hatte, als die anderen Dampfer gehabt haben.

Ein weiterer Versuch zur Abschwächung der Stösse und Schwankungen der Passagierschiffe bestand darin, dass die Schiffe doppelwandig gebaut worden sind, in der Art, dass das innere Schiff in dem äusseren aufgehängt war. Meines Wissens ist nur ein einziger derartiger Versuch ausgeführt worden, und scheint den Erwartungen nicht entsprochen zu haben; aber auch wenn der Erfolg in Bezug auf die Seekrankheit ein günstigerer wäre, so stünden die Kosten für die Erbauung eines solchen Doppelschiffes in keinem Verhältnisse zu den Leistungen, da ja nicht alle Passagiere eines Schiffes und nicht zu jeder Zeit an Seekrankheit zu leiden haben.

Man hat ferner versucht, den Salon im Centrum des Schiffes so aufzuhängen, wie den Schiffs-Compass, in einem Systeme von Ringen, deren Achsen den 3 Coordinaten entsprechen, so dass der Salon, welche Neigung das Schiff auch nimmt, doch stets vertical bleibt. Ein so aufgehängter Salon stellt sich bei den Stössen und Schwankungen des Schiffes immer vertical ein, die Personen, die in einem solchen Salon leben, empfinden daher das Rollen und das Stampfen des Schiffes nicht, oder wenig; nur das Auf- und Niedergehen des Schiffes wird auch im hängenden Salon empfunden.

Man hat endlich versucht die Schlafcabinen und die Cojen ganz so wie den Salon zu suspendiren, damit die Stösse und Schwankungen des Schiffes in denselben paralysirt werden. Nachdem aber diese Methode des Aufhängens des Salons und der Schlafcabinen wieder aufgelassen worden ist, so musste sich auch diese Construction nicht ganz bewährt haben. — Ich habe an einen anderen Vorschlag gedacht, der die Seekrankheit verhüten oder in ihren Symptomen mindern soll. Man behauptet, dass bei argen Stürmen das Ausgiessen von Oel um das Schiff, die Wellen in dem Bereich des Schiffskörpers ebnen solle. Wenn diese Angabe den Thatsachen entsprechen sollte, dann hätte man in dem Oelaufguss ein bequemes und nicht sehr kostspieliges Mittel um die schlimmsten Erscheinungen der Seekrankheit (die ja der Intensität der Wellenbewegung entsprechen) zu mildern. Ich muss hinzufügen, dass ich keine Gelegenheit gehabt habe, mich zu überzeugen, ob und in welchem Grade der Oelguss im Stande ist, die aufgeregten Wogen in der Umgebung des Schiffskörpers zu beruhigen.

Ich habe nun noch die Vorschläge zu besprechen, die gemacht worden, um die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen Seekrankheit, zu erhöhen. Es wurde in erster Linie empfohlen, die Menschen, bevor dieselben zu See gehen, durch einige Wochen an Schaukelbewegungen zu gewöhnen, um sie gegen die Schwankungen und Stösse des Schiffes unempfindlich zu machen. Durch Schaukeln, durch Caroussel, Fahren, Turnen, Reiten und Leibesübungen sollen die Menschen an Stössen und Schwankungen sich gewöhnen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Uebungen wohlthätig wirken, aber zur Verhütung der Seekrankheit reichen sie nicht aus, weil auch geübte Turner und Menschen, deren Beruf sie den grössten Theil ihres Lebens auf dem Schiffe zuzubringen nöthigt, bei heftigen Stürmen seekrank werden. Man kann sich durch Gewöhnung nicht gegen Seekrankheit festigen. Wir werden bei der Besprechung der Theorie auf den Gegenstand zurückkommen. — Weiters wird empfohlen vor der Seereise mässig zu leben, besonders den Alkoholgenuss und das Rauchen einzuschränken; ferner während der Seekrankheit öfters flüssige und wenn durchführbar auch feste Nahrung zu sich zu nehmen; wenn die Ingesta auch nicht behalten werden, so ist doch das Erbrechen von Mageninhalt, weniger schmerzhaft, als das Erbrechen bei leerem Magen. Auch wird der Kräftezustand mehr geschont, wenn trotz Erbrechen Nahrung aufgenommen wird, weil ein Theil des Genossenen resorbirt wird, welches dem Körper zugute kommt. Der Vorschlag durch reichlichen Alkoholgenuss auf dem Lande sich gegen die Seekrankheit unempfindlich zu machen kann wohl nicht ernst gemeint sein.

Aus dem Gesagten ist zu entnehmen, dass es kein Mittel gibt die Seekrankheit zu verhüten, und dass es auch kein anderes Prophylacticum zur Linderung gibt, als den Körper zu kräftigen.

Therapie. Nachdem die Naupathie ein Leiden ist, welches mit dem Verlassen des Schiffes stets oder grösstentheils von selbst aufhört, so gibt es eigentlich keine Therapie der Seekrankheit. Eine Therapie ist nur bei solchen Krankheiten indicirt, deren Dauer und Ausgang sich im Vorhinein nicht bestimmen lässt, die auch mit dem Tode enden kann, das ist nun bei der Seekrankheit nicht der Fall; aber nachdem diese Krankheit während ihrer Dauer so ausserordentliche Beschwerden hervorruft, so haben die Aerzte, deren Berufes ja ist Schmerzen zu lindern, sich von jeher bemüht, und bemühen sich noch gegenwärtig das Leiden zu lindern. Jedes neue Mittel, von dem sie irgend einen Erfolg erwarten konnten, haben sie bei der Seekrankheit versucht. Leider ist ein wirksames Mittel, welches die Leiden sofort zum Schwinden zu bringen vermag, zur Stunde noch nicht bekannt. Alle bisher angewendeten Mittel sind nur Paliativmittel, die dem Einen nützen,

bei dem Anderen ohne Wirkung bleiben oder gar solche, die den Zustand des Leidens noch schlimmer machen.

Es sollen zuerst die Verhaltungsmaassregeln während der Seekrankheit genannt werden, diese sind: während des Sturmes und während der Seekrankheit den Salon, die Schlafcabinen besonders aber den Aufenthalt im Zwischendeck zu verlassen, und sich wenn thunlich auf dem Deck aufzuhalten. In allen genannten Räumen ist die Luft mehr oder weniger abgesperrt; ein empfindliches Geruchsorgan nimmt in denselben trotz der angewendeten Ventilation den Geruch der Speisen und Getränke, die Exhalations- und Perspirations-Producte und, was am schlimmsten ist, den üblen Geruch der von den Mitkranken erbrochenen Massen wahr, welcher (der üble Geruch) die Seekrankheit steigert, und dieselbe bei denen hervorruft, die bisher von dem Leiden verschont geblieben sind. — Der Aufenthalt auf dem Deck in freier, frischer Luft, ist das beste Mittel, das Leiden zu lindern. Ebenso wird empfohlen während der Krankheit, besser vor Ausbruch derselben, sich niederzulegen, und zwar möglichst nahe dem Centrum des Schiffes, wo die Roll- und Stossbewegungen des Schiffes ein Minimum sind; ferner sollen die Augen geschlossen bleiben, alle Gedanken aus der Seele verscheucht werden und soll der Kranke bestrebt sein einzuschlafen, wenn dieses möglich ist; es empfiehlt sich dabei irgend eine mechanische, langweilige Denkoperation vorzunehmen, etwa fortwährend bis hundert zu zählen, oder wiederholt das Vaterunser oder eine beliebige Litanei herunterzuleiern, welche auch auf dem Festlande manchem Schlaflosen den Schlaf bringt. — Ferner empfiehlt es sich halbstündlich oder öfter, auch seltener eine kleine Quantität Nahrung zu sich zu nehmen, welche die Qual des Erbrechens immer etwas mindert; dort wo Speisen nicht ertragen werden, sollen periodisch kleine Mengen von Flüssigkeiten eingenommen werden. Die Natur der Flüssigkeit soll den einzelnen Individualitäten angepasst werden. Manche vertragen am besten den heissen schwarzen Kaffee, oder einen nicht zu süss gemachten russischen Thee, oder einen leichten Kamillenthee, Andere werden einen Schluck Sodawasser, oder eingekühlten Schaumwein oder einen Kaffeelöffel Gefrorenes, und zwar ein Vanille-, oder Karamel-Eis, auch Eiskaffee wird zuweilen gut vertragen, da alle diese Eissorten auf den modernen Schiffen, die alle mit Eismaschinen ausgerüstet sind, leicht zu haben sind. Nicht zu empfehlen sind der Gebrauch von Eispillen, Rhum, Cognac und anderen Schnäpse, mögen sie noch so verlockende Namen haben wie Kräuter- oder Magenliqueure, Weichselgeist etc. etc.

Von den gegen die Seekrankheit empfohlenen und verwendeten Medicamenten ist zu erwähnen: Die Anwendung von *Morphium* per os oder als subcutane Injection hat sich in einigen Fällen als direct nachtheilig erwiesen und die Uebligkeit und das Erbrechen verschlimmert, jedenfalls hat das Morphium die Symptome und die Beschwerden der Seekrankheit in keiner Weise gelindert. Auch die anderen Narkotica, besonders das *Cocain*, auf dessen Wirksamkeit man grosse Hoffnung gesetzt hat, hat sich gegen die Seekrankheit in keiner Weise als nützlich erwiesen. Ich für meinen Theil halte das Cocain für schädlicher als das Morphin und zwar nicht nur in seiner Anwendung gegen die Seekrankheit, sondern auch in seiner Verwendung auf dem Festlande. Der wiederholte Gebrauch des Cocain bringt einen Zustand von krankhaften Nervenerscheinungen hervor, die man mit dem Namen des chronischen Cocainismus belegt, der nochernster ist als der bekannte und allseitig gefürchtete Morphinismus. Auch das *Antipyrin* wurde bald nach seiner Einführung in die Therapie vielfach gegen die Seekrankheit verwendet, hat aber keinen wahrnehmbaren Erfolg gezeigt. Dasselbe lässt sich auch vom *Phenacetin* und *Salipyrin* sagen. Ob von den vielen täglich neu auftauchenden, in den chemischen Fabriken erzeugten und gegen die verschiedenen Krankheiten angepriesenen Mittel eines oder das andere gegen die Seekrank-

heit versucht, und ob mit demselben irgend ein Erfolg erzielt worden ist, ist mir nicht bekannt, aber ich möchte den Erfolg bezweifeln, weil wenn ein solcher erreicht worden wäre, derselbe in unserer schreibseligen Zeit, sicher nicht verheimlicht geblieben wäre.

Von allen empfohlenen Medicamenten gegen die Seekrankheit ist keines so populär und so vielfach angewendet worden als die *Brompräparate*. Beard, Weir, Mitchel, Riese und Andere empfehlen sehr warm das *Bromkali* und das *Bromnatrium*; ja Beard empfiehlt dasselbe sogar als wirksames Prophylacticum durch 3—4 Tage vor Antritt der Seereise zu nehmen. Gegen die Empfehlung der Brompräparate, lässt sich weder vom theoretischen noch vom praktischen Standpunkte etwas einwenden; dagegen kann ich dem Modus applicandi in keiner Weise beistimmen. Die begeisterten Anhänger des Broms empfehlen dasselbe nur in grossen Dosen von 4—5 *g* auf einmal zu nehmen und behaupten das kleine Dosen oder grosse Dosen, die in vielen Tagesgaben vertheilt genommen werden, unwirksam sein sollen. Dieser Anschauung vermag ich nicht beizustimmen. Ich halte die Brompräparate in grossen Dosen für entschieden nachtheilig und giftig, und bin überzeugt, dass Vergiftungserscheinungen bei der Anwendung grosser Dosen von Bromverbindungen bei der Seekrankheit nur deshalb nicht vorkommen, weil bei der Seekrankheit das Medicament nicht resorbirt, sondern erbrochen wird. Wenn das Brom wirkt, so sind es kleine Dosen, die vom Körper aufgenommen werden und in Dosen von 0·5 *g* 3 bis 4 mal täglich verabreicht kann es wohlthätig wirken; wenn es in dieser Dosis nicht wirkt, ist es überhaupt in dem speciellen Falle unwirksam, denn auch bei der Verabreichung von grossen Dosen von Brom, sind es da, wo eine Wirksamkeit beobachtet worden, nur kleine Dosen, die zur Wirkung gelangt sind, da der grösste Theil der grossen Dosis von Brom durch das Erbrechen entleert worden ist.

In einigen wenigen Fällen glaubte ich einen Erfolg erzielt haben, wenn ich den Seekranken von einer Lösung von *Tinctura nucis vomicae, Tinct. belladonnae āā 0·5, Aquae destillatae 100·0* in grösseren Zeiträumen 1 Kaffeelöffel nehmen liess.

Selbstverständlich ist die *Nux vomica* kein Specificum gegen die Seekrankheit, wirkt auch nicht auf alle Menschen und auch nicht zu jeder Zeit, aber in einigen Fällen veranlasst es wenigstens dass die kleine Menge der genommenen Nahrung nicht erbrochen wird. Dagegen wirkt das *Chloralhydrat*, so wie das Einathmen von *Chloroformdämpfen* im Anfange sehr aufregend und beunruhigt den Kranken und bei grösseren Dosen des innerlich genommenen oder des eingeathmeten Medicamentes tritt nach kurz dauernder Beruhigung ein desto stärkeres Erbrechen ein, abgesehen davon, dass diese Mittel auch, wenn sie wirksam wären, nur bei einzelnen Seekranken und niemals allgemein angewendet werden könnten, weil diese Medicamente eine stete ärztliche Ueberwachung des Kranken erheischen.

Endlich ist noch das *Amylnitrit* empfohlen worden, welches bei einzelnen Kranken, halbstündlich zwei Tropfen auf ein Sacktuch geschüttet, verathmet werden kann. Dasselbe soll niemals in der Cajüte, oder im Salon geathmet werden, weil der Geruch des Medicamentes aus geschlossenen Räumen, auch bei guter Ventilation durch längere Zeit nicht beseitigt werden kann, und weil der Geruch dieses Mittels von manchen Menschen absolut nicht vertragen wird. Eben so ist das *Nitroglycerin* als ein Beruhigungsmittel bei der Seekrankheit empfohlen worden.

Dieses Medicament kann nur in sehr geringer Dosis gereicht werden, etwa in der Formel: *Nitroglycerini 0·01, Tinct. asae foetida, Tinct. cinnamomi, āā 2·0., Spiritus vini rectific. Aquae melissae āā 15·0 $^1/_4$ stündlich 3 Tropfen in Wasser.*

In dieser Quantität kann es ohne Schaden und bei Frauen mit Nutzen gereicht werden. Dieses Mittel ist weit entfernt davon ein specifische Mittel gegen die Seekrankheit zu sein, aber es ist für den Arzt angenehm, ein Mittel verordnen zu können, welches unschädlich ist und in manchen Fällen nützen

kann und für die Frauen ist das Mittel insofern angenehm, weil es, auch wenn es die Erscheinungen der Krankheit nicht zu beseitigen vermag, das Allgemeinbefinden, besonders bei Hysterischen, günstig beeiflusst.

Aus dem Bisherigen ist zu entnehmen, dass relativ viele Medicamente gegen die Seekrankheit empfohlen und angewendet worden sind, dass es aber in Wirklichkeit kein einziges Mittel gibt, welches geeignet wäre, nicht bei dem grössten, sondern bei einem grossen Theil von der Seekrankheit Befallenen, die Beschwerden mit Sicherheit zu coupiren oder zu mildern.

Aber wenn es auch kein verlässliches, pharmaceutisches Mittel zur Behebung der Seekrankheit gibt, so gibt es doch ein Mittel, welches schneller und sicherer als jedes Medicament gegen die Seekrankheit wirkt. Es ist der eiserne Wille und der feste Entschluss die übernommenen Pflichten zu erfüllen, oder ein bestimmtes Ziel zu erreichen, welche die Seekrankheit nicht aufkommen lassen. Auch sehr mächtige Gefühlseindrücke können das Schwinden der vorhandenen Krankheitssymptome zu Stande bringen. So bleiben Matrosen, auch solche die zur Seekrankheit disponirt sind, während des Sturmes und in den Gefahren, in welchen an die physische Leistungsfähigkeit und an die rasche und pünktliche Pflichterfüllung die höchsten Anforderungen gestellt werden, von der Seekrankheit verschont, und es würden auch die Passagiere weniger von der Seekrankheit befallen werden, wenn sie auf dem Schiffe irgend eine pflichtmässige Thätigkeit zu erfüllen hätten. Die körperliche und geistige Unthätigkeit auf dem Schiffe steigert die Disposition zur Seekrankheit.

Ebenso wie Nelson und Tegettoff, deren Disposition zur Krankheit schon erwähnt worden ist, werden Schiffscapitäne und Commandanten von Kriegsschiffen im Momente der Gefahr, oder beim Angriff oder Vertheidigung im Seekriege auch während des grössten Sturmes von der Seekrankheit verschont bleiben, weil die Grösse der auf sie lastenden Verantwortlichkeit und der feste Wille, das Schiff ans Ziel zu bringen, oder den Gegner im Kampfe zu besiegen, die Seekrankheit nicht aufkommen lässt.

Die körperliche Disposition zur Seekrankheit ist durchaus kein Hindernis, ein Seeheld oder ein verlässlicher Schiffscapitän zu werden. Die geistige Energie und ein stark ausgeprägtes Pflichtgefühl bilden das beste Schutzmittel gegen die Seekrankheit und verleihen dem willensstarken Manne die Fähigkeit eine leitende und verantwortliche Stelle auf dem Schiffe zu bekleiden, wie sehr derselbe auch sonst zur Seekrankheit disponirt ist. Dass auch starke geistige Eindrücke die Seekrankheit zu überwinden vermögen, habe ich an mir selbst zu erfahren Gelegenheit gehabt. Bei einer sehr stürmischen Ueberfahrt von Newhaven nach Ostende war ich heftig von der Seekrankheit befallen, die Nacht war finster, das relativ kleine Schiff war, wie aus der angestrengten Thätigkeit der gesammten Bemannung des Schiffes und aus den angeordneten Maassregeln des Capitäns zu entnehmen war, in einer gefährlichen Situation; da wurden in unserer Nähe Nothsignale wahrnehmbar. Unser Schiff änderte seinen Curs, um einem in Noth gerathenen Schiffe Hilfe zu bringen. Die Schwierigkeit sich dem schadhaften Schiffe zu nähern und die Schiffbrüchigen aufzunehmen — es war darunter eine Frau und ein Kind — hat mich derart ergriffen, dass die Symptome meiner Seekrankheit schwanden, obwohl der Sturm etwa 3 Stunden in gleicher Heftigkeit dauerte.

Theorie. Ueber den causalen Zusammenhang der Seekrankheit mit den Schwankungen des Schiffes ist wohl kein Zweifel vorhanden, aber über die Erklärung, in welcher Art und Weise diese Schwankungen die Symptome der Krankheithervorrufen, ist durchaus keine Uebereinstimmung der Ansichten. Nicht einmal über den Ort, von welchem die Krankheit ausgeht, herrscht Einigkeit.

Einige halten den Magen, Andere die Unterleibsorgane, Andere das Herz und die Circulationsorgane, die Dritten endlich das Gehirn und das Rückenmark als den Ausgangs- oder Angriffspunkt für die Seekrankheit. Ebenso verschieden sind die Ansichten über die Wirkungsweise in den verschiedenen Organen, die zur Entstehung der Seekrankheit beitragen. Die Einen halten den Vorgang für einen rein mechanischen. Durch die Bewegung, durch die Stösse, die der Magen, oder sämmtliche Organe der Baucheingeweide erleiden, oder die Veränderungen, die das Herz und die gesammte Circulation durch die mechanischen Insulte betreffen, oder endlich die Stösse und Erschütterungen, die das Gehirn und Rückenmark durch die Schiffsbewegung erhalten, sollen die Veranlassung zur Hervorrufung der verschiedenen Symptome der Seekrankheit geben. Die Andern halten den Vorgang für einen dynamischen. Durch die geänderten Vorstellungen, durch die geänderten seelischen Eindrücke, die der Schiffspassagier durch Täuschungen seines Gesichts und Gehörorganes über seine eigenen statischen und Coordinationsverhältnisse erhält, so wie durch die Täuschungen, die derselbe von der Lage, Richtung, überhaupt von der Stabilität der Aussenwelt, des Horizontes erfährt, sollen jene dynamischen Vorstellungen des Uebelbefindens und jene dynamischen Bewegungsaufträge für den Magen zum Brechacte, also zur Erzeugung der Seekrankheit hervorgerufen werden. Mit anderen Worten, der Vorgang der Seekrankheit soll ein rein seelischer Process sein.

Es ist leicht nachzuweisen, dass alle hier angedeuteten Theorien der Seekrankheit einseitig sind, aus einzelnen Beobachtungen erschlossen, keine allgemeine Geltung haben, und auch keine befriedigende Uebereinstimmung zwischen den beobachteten Symptomen und der sie erklärenden Theorie wahrnehmen lassen. Ich will nur einige dieser aufgestellten Theorien näher beleuchten. Diejenigen, die den Magen, sowie jene, welche die Unterleibsorgane als den Ausgangsort der Seekrankheit annehmen, stellen sich vor, dass die Schwingungen und Stösse, die der Magen und sein Inhalt, so wie die Stösse, welche die Leber, das Pankreas, die Niere und Därme durch die Schwankungen des Schiffskörpers erfahren, sei die veranlassende Ursache das Uebelbefinden, die Würg- und Brechbewegungen hervorzurufen. Wenn diese Anschauungen eine Berechtigung hätten, so müssten ja ähnliche Erscheinungen beim Reiten im schnellen Galopp zu beobachten sein, auch müssten die Erscheinungen auch bei ruhiger See, welche stets von Wellen bedeckt ist, und bei allen Menschen auftreten, was bekanntlich nicht der Fall ist. Andererseits kommen dieselben oder ähnliche Symptome auch beim Fehlen von Stössen auf dem Festlande vor, bei Diätfehlern, beim Genusse fetter, unverdaulicher oder verdorbener Speisen vor. Uebrigens sind die Bewegungen des Magens, die Brechacte, sowie die Darmbewegungen niemals selbständige, vom Gesammtkörper unabhängige Bewegungsvorgänge; dieselben hängen vielmehr vom Vagus, Splanchnicus und vom Gehirn und vom Rückenmark ab und kommen auch bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen und Läsionen des Gehirns etc. etc. vor. Mehr Berechtigung scheinen die theoretischen Anschauungen zur Erklärung der Seekrankheit zu haben, die auf die geänderten Circulationsverhältnisse durch die Schiffsbewegung fussen.

Wollaston hat es zuerst ausgesprochen, dass beim Sinken und Heben des Schiffes im Wellenthal und im Wellenberge, die Flüssigkeit in einer Barometerröhre, steigt und fällt, dass dem entsprechend die Blutflüssigkeit in den Blutgefässen in ihrer Bewegung retardirt oder beschleunigt sein wird, dass demnach in der Bauchhöhle und in ihren Organen, besonders aber in der Schädelhöhle abwechselnd eine Hyperämie und eine Anämie sich einstellen soll, und dieser Wechsel von Blutüberfüllung und Blutmangel soll die Erscheinungen der Seekrankheit hervorrufen.

Aber auch diese Theorie kann der Kritik nicht standhalten. Die durch Meereswellen erzeugte Hyperämie und Anämie der Bauchorgane und des Gehirns ist viel zu klein, um solche Erscheinungen hervorzurufen. Das wiederholte Kauern, die tiefe Kniebeuge, der Kniehang, die Arm und Kniewelle und andere Turnbewegungen rufen in stärkerem Maasse temporäre Hyperämie und Anämie der Bauchorgane, des Hirnes und des Rückenmarkes hervor, ohne dass Symptome wie bei der Seekrankheit zu beobachten wären.

Einen Uebergang von der rein mechanischen zur dynamischen Theorie bildet jene, welche die Seekrankheit von den Bogengängen herleitet. Mehrere Physiologen sehen in den Bogengängen ein Orientirungsorgan für die Lage im Raume. Wenn nun durch die Schiffsbewegungen die Flüssigkeit in den 6 Bogengängen gleichzeitig nach verschiedenen Richtungen gepresst wird, so verliert der Mensch das Orientirungsvermögen im Raume, und diese Desorientirung soll die Seekrankheit erzeugen. Als Stütze dieser Hypothese wird die Thatsache angeführt, dass Säuglinge und Kinder, denen der Orientirungssinn fehlt, oder nicht genug ausgebildet ist, von der Seekrankheit verschont oder nur in geringem Grade befallen werden.

Aehnlich ist auch die Hypothese, welche die Seekrankheit vom Sehorgan herleitet. Durch Schiffsbewegungen wird der Horizont fortwährend verrückt und verliert seine feste Lage. Nachdem aber die Lage im Raume stets auf den Horizont bezogen wird, so muss bei steter Aenderung des Horizontes die Orientirung im Raume unsicher werden, mit dieser soll auch die Vorstellung vom statischen Gleichgewicht unsicher werden, Schwindel entstehen und endlich die Erscheinungen der Seekrankheit erzeugen. Noch weniger befriedigt die Annahme einer rein psychischen Hypothese für die Entstehung der Seekrankheit. Nach dieser sollen die ballistische oder kinetische Energie der einzelnen Moleküle des Körpers, sowie die plötzliche Richtungsänderung dieser Energie, wie sie durch die Schiffschwankungen hervorgebracht werden, im Gehirn und im Rückenmark eine moleculare Veränderung und mit dieser eine Aenderung der Function der nervösen Gebilde erzeugen, welche zu Seekrankheit führt. — Eine moleculare und eine Functionsänderung des Centralnervensystems sind abstracte Begriffe, und schöne Worte, unter denen man sich alles Mögliche aber nichts Bestimmtes und Klares vorstellen kann. Solche Theorien können allenfalls in einer philosophischen, nicht aber in einer medicinischen Abhandlung über die Seekrankheit einen Platz finden.

Endlich ist noch die toxische Theorie für die Erklärung der Seekrankheit zu erwähnen. Nach dieser Theorie soll die Retention gewisser, zur Ausscheidung aus dem Körper bestimmter Stoffe, oder die Aufnahme von schädlichen Substanzen durch die Lunge eine Intoxication im Körper hervorrufen, die sich unter den Erscheinungen der Seekrankheit offenbart. Der erste Theil der Annahme ist nicht erwiesen. Kein Mensch hat eine Retention der Galle, des Harnes, des Speichels, der Darm- oder Hautausscheidung auf dem Schiffe nachgewiesen, und wenn sie zu erweisen wäre, müsste sie eher als Folge, denn als Ursache der Krankheit aufgefasst werden. Der zweite Theil der Annahme, die Resorption von zerstäubten Seewasser durch die Lunge, ist zwar festgestellt, wie sich jeder Seereisende leicht überzeugen kann, er braucht nur mit der Zunge einen Theil seines Gesichtes oder seiner Kleider zu berühren, um sich vondem eckelerregenden salzigen Geschmack zu überzeugen, welcher durch das zerstäubte Seewasser, das sich auf den Körper und seine Umhüllung ablagert, hervorgerufen wird; aber die Intoxication mit zerstäubtem Seewasser ist für sich nicht hinreichend, um die Seekrankheit zu erzeugen, sie kann nur als Theilschädlichkeit im Vereine mit anderen Schädlichkeiten die Seekrankheit hervorrufen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass alle bisher entwickelten Theorien über die Entstehung der Seekrankheit, theils unrichtig, theils einseitig sind,

wenig plausibel erscheinen, und dass wir über die Theorie der Seekrankheit ebenso im Unklaren sind, wie über die Theorie der normalen Functionen des Körpers, für die wir als alltägliche Vorkommnisse gar nicht nach einer Theorie suchen. So lange uns die Theorie der normalen Functionen unbekannt ist, werden wir vergebens nach einer Theorie der Seekrankheit suchen.

NEUDÖRFER.

Sehnen-Reflexe. Unter dieser Bezeichnung versteht man jene kurz verlaufenden, einfachen Muskelzuckungen, welche durch mechanisches Beklopfen der Sehnen, der Gelenkkapsel, des Periostes und selbst der Muskeln entstehen. Es ist das hohe Verdienst Erb's diese Phänomene zuerst kennen gelehrt zu haben, ihre pathologische Wichtigkeit wurde hingegen in erster Reihe durch Westphal nachgewiesen. Die Bedingungen, unter welchen diese Erscheinungen in physiologischen Verhältnissen eintreten, können bei intacter Hautbedeckung nicht an allen Muskeln erfüllt werden, deswegen beobachtet man beim Menschen besonders nur an einer kleineren Anzahl der Muskeln diese Phänomene, obzwar es wahrscheinlich ist, dass sie an sämmtlichen Muskeln hervorgerufen werden könnten. Am günstigsten liegen die Verhältnisse für den Musc. quadriceps dessen Sehne zwischen der Kniescheibe und der Tibia beklopft wird. Es gelingt auch leicht diesen Reflex an den Kaumuskeln zu demonstriren, etwas schwerer werden sie an den Muskeln des Unterarmes ausgelöst, oft gelingt der Versuch an den Wadenmuskeln, hie und da am Pectoralis u. s. w.

Um die Untersuchungsmethoden näher begründen zu können, wollen wir zuerst das Wesen und die Localisation dieses Phänomens besprechen. Wie Erb schon in seiner ersten Mittheilung (im Jahre 1875) annahm, handelt es sich bei dieser Bewegungserscheinung um einen echten Reflexvorgang, dessen Bahn, den Patellarreflex betreffend, hauptsächlich durch Tschirjew festgestellt wurde. Nach Tschirjew entsteht die Erregung an der Grenze der Sehne und des Muskels und läuft centripetal in den sensiblen Fasern des Nervus cruralis, gelangt durch die hinteren Wurzelfasern in das Lendenmark und kommt nahezu in derselben Höhe aus dem Rückenmark in die vordere Wurzel des Nervus cruralis und so zum Musculus quadriceps. Wir werden die einzelnen Theile dieses Reflexbogens eingehend besprechen, doch müssen mir vorerst bemerken, dass einige Autoren diese Phänomene (Westphal, Waller, Gowers, Eulenburg, Ziehen u. A.) als einfache Muskelerscheinungen und nicht als echte Reflexe betrachten. Allerdings bestehen manche Verschiedenheiten, wenn man diese Vorgänge mit anderen Reflexen vergleicht (bedeutend kürzere Reflexzeit, nicht erkennbare Zweckmässigkeit, verschiedenes Verhalten dieser Phänomene zu den Hautreflexen bei Krankheiten etc.). Doch zeigen diese Differenzen nur einen andersartigen Mechanismus oder auch Localisation, sie können aber nicht ausschliessen, dass der Sehnenreflex ein wahrer Rückenmarksreflex ist. Es würde hier zu weit führen, wollte ich in diese Frage näher eingehen; dieses verschiedene Verhalten wird — so glaube ich — völlig aufgeklärt durch meine Theorie der allgemeinen Localisation der Reflexe (D. Archiv f. klin. Med. 52 Bd. p. 569). Die Bedingung aber der absoluten Integrität des Reflexbogens wird auch von diesen Autoren anerkannt, nur glauben sie, dass die Reflexbahn zur Erhaltung eines gewissen reflectorischen Muskeltonus nothwendig ist, ohne welchen die Zuckung ausbleibt. Wir werden es noch betonen, dass thatsächlich ein gewisser Spannungszustand im Muskel eine absolute Bedingung ist für die Hervorrufung der Phänomene, doch gibt es einige unzweideutige Merkmale, welche die reflectorische Natur der Sehnenphänomene beweisen. Unter diesen steht in erster Reihe jene ganz analoge Erscheinung, welche wir nach dem Beklopfen der Gelenkfläche des manchmal vom Muskel weit entfernten Periostes beobachten, wobei volle Garantie besteht, dass eine

directe Einwirkung des Schlages auf den betreffenden Muskel ganz ausgeschlossen ist. Diese Bedingungen können leicht erfüllt werden im Thierexperiment nach Loslösung der Patellarsehne von der Tibia und Beklopfen des festgehaltenen Oberschenkelknochens, wobei der Einfluss einer etwaigen Erschütterung noch leicht controllirt werden kann. Am Menschen sind die Verhältnisse besonders klar beim sogenannten Unterkieferreflex, indem hier das Beklopfen des vorderen unteren Theiles des Unterkiefers ganz ohne Zerrung oder Erschütterung des Masseters geschehen kann und der Muskel dabei sehr prompt reagirt. Noch beweisender sind jene, allerdings seltenen Fälle, wo die Reflexzuckung auf der gekreuzten Seite auch erscheint. Wenn somit eine directe Reizung des Muskels ausgeschlossen ist — so kann der Bewegungsvorgang nur als ein reflectorischer gedeutet werden.

Betrachten wir nun die einzelnen Abschnitte der Reflexbahn. Als Applicationsstelle des Reizes dient in erster Reihe die Sehne. Es ist schon vor längerer Zeit durch Sachs nachgewiesen worden, dass in der Sehne Nervenendigungen zu finden sind. Es scheint, dass die Sehnen nicht in ihrer ganzen Länge gleich erregbar sind, es gibt, besonders an der Patellarsehne gewisse Punkte, von denen es viel leichter gelingt den Reflex hervorzurufen, immerhin ist gewöhnlich die Patellarsehne überall erregbar, was ich auf Grund mannigfaltiger Thierexperimente entgegen der oben angegebenen Behauptung Tschirjew's hervorheben möchte. — Es ist eine oft wiederholte und gewöhnlich stark betonte Angabe, dass die Sehne beim Anklopfen in Schwingungen geräth und diese Schwingungen auf den Muskel übertragen werden. Ich muss aber mit der grössten Bestimmtheit behaupten, dass diese Schwingungen — selbst im Falle dass sie wirklich entstehen würden — gar nichts mit den Sehnenreflexen zu thun haben. Ich habe in dieser Hinsicht Versuche angestellt, wobei ich die Patellarsehne von der Tibia loslöste, dann noch den Muskel soweit freipräparirte, dass ich die Uebergangstelle in die Sehne in eine Pincette fassen konnte und so dem Muskel die nöthige Spannung verlieh. Nun legte ich die ganz erschlaffte Sehne auf ein kleines Brettchen (ohne sie anzuspannen) und unter diesen Umständen, wo von einer elastischen Schwingung keine Rede sein konnte, erfolgte die Reflexzuckung ebensogut wie bei der natürlichen Lagerung, überhaupt war es von gar keinem Einfluss ob die Sehne angespannt wurde oder erschlafft blieb. Wir kennen noch keinen Fall, in welchem eine Läsion der Sehne den Reflex aufgehoben hätte, wohl fällt es schwerer bei kurzer, mit starkem Fettpolster umgebener Patellarsehne den Reflex auszulösen, doch gibt dieser Umstand niemals ein absolutes Hindernis ab, und selbst bei hochgradigen Quetschungen bleibt die Reflexerregbarkeit erhalten. — Was die übrigen Reizstellen anbelangt, so sind diesbezüglich unsere Kenntnisse noch ziemlich lückenhaft. Es ist gewiss, dass das Periost an einigen Stellen in hohem Maasse reflexerregbar ist, an anderen hingegen gar nicht. Diese Stellen scheinen oft in der Nähe des Gelenkes zu sein (selbst die Gelenkfläche ist am Knie geeignet), doch oft auch an anderen Stellen, wie wir das schon oben vom Unterkieferreflex erwähnt haben. Dieser letztere kann auch von der unteren Zahnreihe her ausgelöst werden u. z. ohne Zerrung der Kaumuskeln. Weniger bekannt ist es, dass diese Art der Reflexe an manchen Stellen auch von den Muskeln her auslösbar ist.

Diese Bewegungen entstehen dann gleichzeitig im ganzen Muskel, und verlaufen als eine einfache Kathodenzuckung, während die sog. idiomusculären Contractionen gewöhnlich nur auf einzelne Fasergruppen isolirt bleiben und sich viel langsamer abspielen.

Das centrifugale Ende des Reflexbogens bildet der Muskel, dessen Reaction theils von der Integrität seiner histologischen Beschaffenheit, theils aber von einem gewissen Grad der Spannung abhängt. Was das Erstere betrifft so ist es bekannt, dass in Entartung begriffene Muskeln schon ziemlich

frühe ihre Sehnenreflexzuckungen einbüssen, dabei scheint es gleichgültig zu sein, ob die Entartung des Muskels nervösen oder einfach dystrophischen Ursprungs ist. Von bedeutendem Einfluss auf die Contractionsgrösse ist der Spannungszustand des Muskels. Löst man nämlich bei einem Thier die Patellarsehne von der Tibia los und lässt dadurch den Quadriceps vollkommen erschlaffen, so bleibt der Reflex ganz aus, erscheint aber sofort, wenn man den Muskel mittels einer Pincette passiv dehnt, ja es scheint, wenigstens bis zu einer gewissen Grenze, dass die Contractionsgrösse mit der passiven Spannung parallel zunimmt. Beim Menschen erscheint der Patellarreflex kaum bei vollkommen gestrecktem Kniegelenk, doch schwächt ihn eine starke, wenn auch passive Einbiegung des Unterschenkels gleichfalls. Am Unterkieferreflex ist dasselbe Verhalten zu beobachten.

Ebenso wie im Thierexperiment der passive Spannungszustand im Allgemeinen in einem geraden Verhältnis zur Zuckungsgrösse steht: ebenso sehen wir, dass in physiologischen, wie pathologischen Beobachtungen dieser Reflex umso lebhafter ist je grösser der Muskeltonus. Diese fast allgemein anerkannte Thatsache wurde durch Sternberg angegriffen. Seine Thierexperimente und Krankenbeobachtungen bezeugen nur, dass der etwas unbestimmte Begriff „Tonus“ schärfer begrenzt werden müsste. Jene passive Verkürzung der Muskeln, welche nach Gehirnaffectionen als „permanente Contractur“ bezeichnet ist, geht ausnahmslos mit erhöhten Sehnenreflexen einher, so dass eine contracturähnliche Haltung, welche ohne erhöhte Sehnenreflexe zu bestehen scheint, nicht als erhöhter Tonus zu betrachten ist, höchstens könnte man als Ausnahme das präagonale Stadium gelten lassen, doch spricht dieser Fall nicht principiell gegen die obige Annahme, da in diesem Zustand die Irritabilität der nervösen Elemente allmälig sich vermindert. In diese Kategorie fällt die Mehrzahl Sternberg's Beobachtungen, einige seiner Fälle waren so dement, dass es kaum möglich erscheint in ihrem Zustande zwischen Contractur und einer Zwangshaltung unterscheiden zu können. Noch weniger könnte man behaupten, dass in den Experimenten von Sternberg, als er bei Thieren durch Faradisation des Rückenmarkes oder eines Hüftnerven einen länger andauernden Krampf in den unteren Extremitäten hervorrief, die zurückbleibende und längere Zeit anhaltende Steifigkeit in den betreffenden Muskeln als echte Tonuserhöhung betrachtet werden könnte.

Die centripetalen und -fugalen Nervenbahnen verlaufen für den Patellarreflex im Nervus cruralis, es ist selbstverständlich, ist aber auch experimentell nachgewiesen, dass eine Continuitätstrennung dieser Bahnen den Reflex sofort aufhebt; ich habe beobachtet, dass nach der Heilung des durchschnittenen Cruralis der Reflex wieder erschien. Bei Dehnungsversuchen erhielt Westphal Resultate, welche mit den meinigen nicht stimmen. Westphal, gibt an, dass nach ganz geringen Dehnungen des Nervus cruralis, wenn auch sonst die motorische und sensible Leitung intact blieb, der Reflex schon verschwand. Ich fand im Gegentheil, dass solange nur die Continuität des Nerven nicht geschädigt war, der Reflex immer erschien, und habe gleichzeitig *(D. Archiv f. klin. Medicin XXXIII Bd.)* auf eine mögliche Fehlerquelle des Versuches hingewiesen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei peripherischen Lähmungen die Sehnenreflexe fehlen, wie dies auch aus den Beobachtungen von Nonne u. A. ersichtlich ist.

Tschirjew's Untersuchungen beweisen, dass bei Kaninchen jener Theil des Rückenmarkes, welcher zwischen dem unteren Rande des 5. und dem oberen des 6. Lendenwirbels ist, den Reflex vermittelt. Die analoge Stelle beim Menschen wäre jene, wo die 2—4. Lendenwurzel (enthaltend den Nervus cruralis) aus dem Rückenmark hervortritt. Diese Region entspricht der Höhe der Proc. spinosi des XI—XII Brustwirbels, während die betreffenden Wurzeln zwischen den 2—5 Lendenwirbeln aus dem Rückenmarkskanal austreten. Zerstörte Tschirjew das Rückenmark unterhalb, oder oberhalb dieser Stelle so blieb hiedurch der Reflex nicht aus, im Gegentheil erschien er noch lebhafter. Das gleiche Resultat ergab sich in meinen Experimenten, und wurde auch von allen Experimentatoren bestätigt. Eine schwierigere und experimentell kaum lösbare Frage ist es, welche Elemente im Rückenmark

diesen Vorgang leiten. Gestützt auf unsere anatomische Kenntnisse können wir soviel behaupten, dass die im Wege der hinteren Wurzelfaser eingetretene Erregung durch die Collateralen dieser Bahnen in die graue Substanz überführt wird, und hier höchstwahrscheinlich (wenn eine einmalige Unterbrechung im hinteren Spinalganglion nicht genügt) zu den motorischen Ganglienzellen gelangt, deren Nervenfortsatz sie in die vordere Wurzel und auf peripherische Bahnen leitet. Erben ist der Meinung, dass die grossen Nervenzellen des Vorderhorns nicht jene Centren wären, wo die Erregung auf centripetale Wege umgesetzt wird, er stützt seine Meinung hauptsächlich auf jenen Umstand, dass es atrophische Processe gibt, welche mit Erhöhung der Reflexthätigkeit einhergehen (*Amyotrophische Lateralsklerose*). Es scheint uns aber, dass eben dieser Process nicht zur Entscheidung einer solchen Frage taugt, da ja solange der Quadriceps contractionsfähig bleibt, solange auch noch eine Anzahl seiner Ganglienzellen intact sein muss, sobald aber der Muskel ganz degenerirt ist, könnte man selbst bei intacten Reflexcentren keine Reflexzuckung erwarten. Es ist kaum zu denken, dass die Reflexzuckung sämmtlicher Fasern des Quadriceps durch andere Ganglienzellen erfolgen würde, wie bei der intendirten Bewegung. Dass die hintere Wurzelzone die sehnenreflexführenden Fasern enthält, scheint (wenn man daran überhaupt zweifeln könnte, da man anatomisch keinen anderen Weg denken kann) eine Beobachtung von Nonne zu beweisen, in diesem Fall fehlte der Patellarreflex blos auf einer Seite und die Section wies im Lendenmark nur einen Herd von acuter Myelitis nach, welcher ausschliesslich auf die unmittelbar nach hinten und aussen vom einspringenden Winkel des Hinterhorns gelegene Partie der Wurzeleintrittszone der betreffenden Seite beschränkt war. Viel Wichtigkeit hat man aber dem von Westphal zuerst angegebenen, später durch mehrere Autoren auch bestätigten Befund beigelegt, nach welchem der Patellarreflex bei der Tabes erst dann verschwindet, wenn die Entartung der Hinterstränge im Lendenmark in der Wurzeleintrittszone, d. h. in der nächsten Nachbarschaft der durch das Gebiet der Hinterstränge ziehenden Collateralbündeln auftritt. Es schien eine solche Annahme dadurch erklärbar, dass man meinte, es wäre der Druck auf die eintretenden Wurzelfasern (richtiger Collateralen), ausgeübt durch die die Degeneration der Hinterstränge begleitende Sklerose der Neuroglia genügend um die Leitung zu unterbrechen. Eine solche Deutung ist heute nicht mehr annehmbar, da die beginnende Degeneration (ja selbst die ausgebildetste) keinen Druck ausübt, die Configuration des Rückenmarksquerschnittes nicht im Geringsten alterirt, wie es ja auch bekannt ist, dass die Collateralfasern bei der Tabes sehr lange erhalten bleiben. Es ist aber noch ein anderer Grund da: die Wiederkehr des Patellarreflexes bei der Tabes nach Hemiplegie, von welcher wir später reden werden. Ferner sah Eichhorst bei einem Tabeskranken mit fehlendem Patellarreflex die oben besprochene Wurzelzone im Lendenmark frei — hingegen fand er eine neuritische Atrophie des Nerv. cruralis. Delprat, Krauss, Menzel, Hirt beschrieben Fälle, in welchen das Kniephänomen trotz Entartung der Wurzelzonen im Lendenmark erhalten blieb. Wir werden versuchen diese scheinbar widersprechenden Daten zu erklären, müssen uns aber vorerst mit einigen weiteren Eigenschaften dieser Reflexe befassen.

Eine ganz besondere Beachtung verdient die Reflexzeit, welche bei dieser Art von Reflexen äusserst gleichmässig ist und sehr kurz gefunden wurde. Eine ganze Reihe von Autoren befasste sich mit diesen Untersuchungen, so dass die erhaltenen Zahlen als genügend sichergestellte zu betrachten sind. Meine letzten Bestimmungen ergeben für den Patellarreflex 0·031—0·033 Secunden, für den Maxillarreflex 0·025—0·028 Sec. Die Reflexzeit ist ebensolang auch bei Patienten mit sehr erhöhten Reflexen. Mehrere Forscher wollen eben wegen dieser bedeutenden Kürze der Reflexzeit diese

Art der Phänomene nicht als wahre Reflexe anerkennen. Auf Grund der theilweise schon erwähnten, ganz triftigen Gründe müssen diese Phänomene trotzdem als echte Reflexe betrachtet werden und es bleibt wohl nichts anderes übrig als die Reflexzeit für genügend zu finden. Bei der Kleinheit dieser Zeiten erleiden wir, selbst mit unseren besten Einrichtungen, in unseren Apparaten einen ziemlichen Zeitverlust, welcher in allen solchen Aufnahmen erhalten ist und bei den kleinsten Zeiten am meisten stört und eine ganz pünktliche Bestimmung der Leitungszeiten nicht ermöglicht. Die Kürze dieser Reflexzeit im Vergleich zu anderen Arten von Reflexen ist aber ein wichtiger Grund um in den centralen Bahnen dieser verschiedenen Reflexarten auch bedeutende Unterschiede zu vermuthen.

Obgleich es nun nach dem Angeführten ganz sicher erscheint, dass die Reflexbahn dieser Art der Reflexe der denkbar kürzeste und einfachste Reflexkreis ist; so ergeben doch die Beobachtungen, dass der Zustand der langen Bahnen im Rückenmarke, und somit auch ihre betreffenden Centren von ganz bedeutendem Einfluss auf diese Reflexbewegung sind. Die Querdurchtrennung des Rückenmarkes oberhalb des Reflexcentrums hat in sämmtlichen Vivisectionsexperimenten eine Erhöhung des Sehnenreflexes zur Folge gehabt; meine eigenen, sowie wenigstens die Mehrzahl der in deutscher und französischer Sprache veröffentlichten Fälle von totaler Querdurchtrennung des Rückenmarkes beim Menschen ergaben dasselbe Resultat, während eine Reihe von englischen Autoren (Thorburn, Bastian, Bowlby, H. Jackson), sowie einige Deutsche (Bruns) im Gegentheil eher einen gänzlichen Mangel der Sehnenreflexe der unterhalb der Läsion liegenden Theilen annehmen. In der That konnte der Patellarsehnenreflex in ihren Fällen nicht ausgelöst werden, somit müssen die Fälle in solche mit fehlendem, und in solche mit erhöhtem Sehnenreflex getrennt werden. Es ergibt sich aus den betreffenden Beobachtungen, dass im ersteren Fall die Lähmung eine schlaffe war, während gewöhnlich in solchen Fällen ein erhöhter Tonus zu finden ist. Die Tonuserhöhung ist eine Folge der Pyramidenbahnlähmung, bezw. Degeneration, welche sich in jedem Fall ausbildet. Wenn trotzdem in gewissen Fällen schlaffe Lähmung bestehen kann, so deutet dies auf eine Erkrankung des Rückenmarkes auch unterhalb der primären Läsion (wie z. B. im Bruns'schen Falle).

Schwieriger ist die Beurtheilung dieser Verhältnisse bei solitären Strang- oder Centrenläsionen. Die Thierexperimente haben ergeben, dass der Muskeltonus = Elasticität des passiv gespannten Muskels in geradem Verhältnis zur Sehnen-Reflexgrösse steht. Das Gleiche sehen wir bei degenerativen Processen der Pyramidenbahn; wo immer auch ihr Ausgangspunkt sei, erscheint der Muskeltonus und mit ihm auch die Sehnenreflexe, besonders jene, die der lädirten Pyramidenbahn entsprechen, bedeutend erhöht; diese Erhöhung greift aber, obzwar in kleinerem Grade, auch auf die andere Seite über. Die gangbare Lehre in der Neuropathologie gibt an, dass die Contracturen, welche das klinische Bild des excessiv erhöhten Muskeltonus sind, als das Resultat des chronischen Reizzustandes der degenerirenden Pyramidenbahnen eintreten, diese Annahme scheint mir nicht plausibel. Es ist gewiss, dass zwischen Pyramidendegeneration und erhöhtem Tonus ein causales Verhältnis besteht, doch scheint es mir wahrscheinlicher (wie ich das an anderer Stelle näher begründe), dass dieses Verhältnis darin besteht, dass in Folge der Ausschaltung der willkürlichen Innervationsbahnen der Tonus zunimmt. Diese Hypothese fordert, dass wir die Bahnen der Tonusinnervation in anderen Fasern suchen, ich glaube: in den Hinterstrangfasern. Dass der Tonus und die willkürliche Innervation nicht derselben Quelle entstammen, beweist jene Thatsache, dass willkürliche Innervation eines Muskels seinen Sehnenreflex (z. B. die Contraction des Quadiceps den Patellarreflex) vermindert, ja

vollkommen aufhebt. Auf Grund dieser Hypothese wäre zu erwarten, dass bei durchtrennten Pyramidenbahnen die Sehnenreflexe erhöht, bei unwegsamen Hinterstrangsfasern dieselben verschwunden wären, was den Thatsachen genau entspricht; es scheint aber, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen grösseren Einfluss auf die Sehnenreflexe hat, als die Erkrankung des Hinterstrangsfasern. Ich glaube, diese Hypothese ist im Einklang mit den klinischen Beobachtungen und erhält eine höchst interessante Bestätigung durch die Mittheilungen von Jackson and Taylor und Goldflamm, diese Autoren sahen nämlich in drei Tabesfällen, nach langandauerndem Fehlen des Patellarreflexes denselben nach einer intercurrenten Hemiplegie wiedererscheinen. Wäre in der Tabes die Bahn des Patelarreflexes zerstört, dann wäre es unmöglich, dass der Reflex unter einem solchen, gewiss nicht heilenden Einfluss wieder erschiene.

Wie schon oben erwähnt wurde, vermindert die willkürliche Contraction im betreffenden Muskel den Sehnenreflex, während (wie ich es zuerst fand) die willkürliche Innervation der übrigen Körpermuskeln den Sehnenreflex ganz beträchtlich erhöht. So z. B. erhöht die Contraction der Mm. adductores und des M. gracilis (Wirkung des N. obturat), also das Zusammenpressen der beiden Kniee den Reflex, während die Contraction der vom N. cruralis versorgten Muskeln den Reflex ganz aufhebt. Eine lange Reihe von Autoren, besonders Engländer (Bowditch, Warren, Lombard, Zenner, Weir Mitchell, M. Lewis u. A.) arbeiteten auf diesem Terrain weiter und fanden — wie ich es ebenfalls schon andeutete — dass auch die verschiedensten sensitiven und sensorischen Reize denselben Effect haben; erst unlängst beschrieb Dünges die Erhöhung des Sehnenreflexes nach Abkühlung der Körperoberfläche. Die Autoren glauben, dass es sich hiebei um Ablenkung der Aufmerksamkeit handelt, dem ist aber gewiss nicht so, es ist ja leicht an uns selbst den Einfluss der Aufmerksamkeit zu beobachten, um constatiren zu können, dass eine solche Annahme nicht bestehen kann. Ich bin der Ansicht, dass hiebei der allgemeine Tonus erhöht wird. Man kann sich überzeugen, dass wenn man den M. quadriceps nur ganz wenig anspannt der Reflex erhöht erscheint, bei stärkerer Innervation hingegen ausbleibt.

Untersuchungsmethoden der Sehnenreflexe.

Das Beklopfen der Sehnen, des Knochens etc. kann zwar mit der Hand, oder mit den Fingerspitzen gemacht werden, es gelingt aber viel besser, wenn man dazu den Perkussionshammer verwendet. Einige Forscher construirten mehr-weniger complicirte Apparate zur Auslösung, Abmessung und Aufzeichnung der Sehnenreflexe. Diese Apparate haben keinen praktischen Zweck. Will man den Patellarsehnenreflex bei einem Patienten prüfen, so fange man ja nicht an, dem Betreffenden Instructionen zu geben, wie er seine Beine halten soll, wohin er seine Aufmerksamkeit concentrire, u. s. f. sondern nehme die Untersuchung beim sitzenden Patienten so vor, dass man einfach eine Hand (die linke) auf den Bauch des Quadriceps applicire und mit der anderen die Patellarsehne beklopfe. Ist der Reflex normal oder gar erhöht, dann zeigt sich das durch eine brüske Erhebung des Muskelbauches. Immer vergleiche man beide Seiten, da eine Differenz stets pathologisch ist. Erhält man aber bei dieser Untersuchung keine deutliche Zuckung, so kann man bei übereinander geschlagenen Knien, oder besser, sitzend am Rand eines Tisches, oder am besten sitzend am Rande eines Stuhls, wobei wir mittelst unserer linken Hand den Oberschenkel in der Höhe des Knies unterstützen, die Prüfung vornehmen.[1]) Der Kranke soll dabei den Oberkörper nach vorne neigen und sein Knie activ einigermaassen hinunterdrücken, so dass wir etwas mehr als

[1]) Ganz correcte Untersuchung bei kleinem Reflexe kann nicht am Rande eines Bettes gemacht werden, da an solchen Betten deren Seitenwand etwas höher steht als die Matraze der Patient seinen Quadriceps (um das Gleichgewicht besser erhalten zu können) innervirt,

das Gewicht seines Beines auf unsere Hand bekommen. Hat man so auch keinen Reflex gefunden, dann erst kommt mein Handgriff in Verwendung; wir fordern den Kranken auf seine Hände in einander zu hängen, etwas nach vorne auszustrecken und nun ohne an der Lagerung seiner zu prüfenden unteren Extremität etwas zu ändern, recht kräftig die Hände auseinander ziehen. Im Moment, wo der Patient zu ziehen anfängt, beklopfen wir die Sehne. Werden diese Bedingungen richtig erfüllt, so zeigt sich hiebei der Patellarsehnenreflex, oder aber hat sein Fehlen eine pathologische Bedeutung. Will man bei einem liegenden Kranken den Patellarreflex prüfen, so hebe man sein Knie und versuche so den Reflex auszulösen; gelingt das nicht, dann hebe man die untere Extremität, welche man am Unterschenkel, am Knöchel angreift, so hoch, dass der Oberschenkel mit dem Körper einen kleineren als 90° Winkel, der Unterschenkel mit dem Oberschenkel aber einen ca. 90° Winkel bildet. Nun klopfe man, eventuell in Begleitung des Handgriffes, die Sehne, die Zuckung erscheint in einer Streckbewegung des Unterschenkels. Befolgt man nicht diese Vorschriften, so kann man sich leicht irren. Bei der Prüfung einer Extremität beobachte man auch die andere, es kommt nämlich vor, dass die Reflexzuckung auch am anderen Oberschenkel erscheint. Meistens zuckt aber hiebei nicht der Quadriceps auf der entgegengesetzten Seite, sondern die Adductoren. Man kann dies bei erhöhtem Reflex, gleichzeitig mit der Contraction des Quadriceps der beklopften Seite beobachten, P. Marie hat jedoch unlängst einen lehrreichen Fall beschrieben, in welchem der Reflex nur in den Adductoren der anderen Extremität erschien. Neurasthenische und hysterische Patienten bekommen manchmal heftige Zuckungen in der ganzen Körperhälfte, oder auch am ganzen Körper, besonders aber in der gleichseitigen Schulter, es scheint mir aber unzweifelhaft zu sein, dass diese Reflexzuckung nicht in die Kategorie der Sehnenphänomene gehört, sondern eine Art corticaler Reflexe ist (aus meiner II. Gruppe in der eingangs erwähnten Arbeit). An der unteren Extremität kommen kaum andere Sehnenreflexe zur Untersuchung, ob zwar es von der Achillessehne aus leicht gelingt eine Reflexzuckung auszulösen, wenn man dem auf einen Stuhl sitzenden Patienten, dessen Fusssohle platt am Fussboden liegt, den Oberschenkel nahe am Kniegelenk anfasst, und so hoch hebt (der Untersuchte soll nicht mithelfen, wenigstens nicht mit seinem Soleus), dass die Ferse 1—2 *cm* über den Fussboden komme, die Zehen müssen aber weiter am Boden ruhen. Nun klopft man am besten innen an der Insertionsstelle der Achillessehne: eine einmalige Zuckung ist der Erfolg (über das sogenannte Fussphänomen siehe unten). An der oberen Extremität können mehrere Sehnenreflexe ausgelöst werden, indessen kommt ihnen weniger Wichtigkeit zu, da ihre Auslösbarkeit theils wegen der grösseren Schmerzhaftigkeit, theils wegen der tieferen Einbettung der sehnigen Theile im Unterhautzellgewebe weniger prompt erfolgt, ausgenommen einige Reflexe am Unterarm, welche anscheinend in allen normalen Fällen auslösbar sind. Unter diesen ist in erster Reihe der Pronatorreflex zu nennen, welchen man bei unterstütztem Unterarm (in halber Pronationsstellung) durch Beklopfen der oberhalb des Proc. styloid. radii liegenden Theile dieses Knochens (d. h. der ihn bedeckenden Gewebe) auslösen kann. Nach H. Huber ist er in 97% der Fälle nachweisbar, ich habe ihn nicht fehlen gesehen. Auch kann man diesen Reflex von der Ulnarseite auslösen. Noch leichter gelingt es die Flexoren zu der Reflexzuckung zu bewegen, indem man entweder ihre sichtbaren Sehnen oberhalb des Ligamentum carpi transversum, oder einige Querfingerbreit unterhalb des Epicondylus med. beklopft. Sehr schön gelingt es den Reflex im M. abduct. poll. longus, sowie den Flex. poll. long. durch Beklopfen des Radiusrandes (in der Nähe der motorischen Punkte dieser Muskeln) auslösen. Die Reflexzuckung erscheint oft auch im M. supinat. longus, fernerim Flex. carp. rad. etc., gelingt aber nur selten auf der Streckseite. Am Oberarm kann

diese Bewegung im Biceps und Triceps (in der Nähe des Oberarm) ausgelöst werden. Weniger sicheres kann man über die durch Beklopfen ausgelöste Contractionen der Schulter- und Brustmuskeln sagen, da es hier noch nicht endgiltig bewiesen ist, ob diese Contractionen reflectorischen Ursprungs sind. Gewiss haben sie derzeit für die Pathologie keine Bedeutung. Einer der am besten auslösbaren Sehnenreflexe ist der Maxillarreflex (*jaw-jerk* Watteville). Man kann ihn am besten derart prüfen, dass man den Mund öffnen lässt und zwischen die Schneidezähne 1—2 Finger steckt, und nun den zu Untersuchenden auffordert, die Zähne ganz leise an die Finger zu drücken (beissen), hierauf beklopft man entweder vorne das Kinn, oder den Muskelrand unterhalb des Jochbogens; auch kann man auf die untere Zahnreihe klopfen. Alle diese Reflexe erscheinen verstärkt bei der Anwendung meines Handgriffes.

Von besonderer Wichtigkeit in der Pathologie ist der Patellarsehnenreflex. Wir finden ihn entweder normal, erhöht oder fehlend. Es gibt kein eigentliches Maass für die normale Grösse, und in dieser Hinsicht sind individuelle Variationen sehr häufig. Sehr lebhafte Patellarreflexe kommen entweder mit gleichzeitiger, allgemeiner, hochgradiger Reflexerregbarkeit vor, besonders bei Neurasthenie und Hysterie, ferner nach acuten Krankheiten, oder aber wir finden im Gegensatz zu der Erhöhung der Sehnenreflexe die anderen Arten der Reflexe unverändert, oder sogar vermindert. Eine derartige Differenz in den Reflexarten deutet immer auf Ergriffensein der Pyramidenbahnen. Das Fehlen der Patellarreflexe kommt bei richtiger Prüfung unter normalen Verhältnissen nie vor. Sind bei fehlenden Patellarreflexen keine eigentlichen Lähmungserscheinungen da, so denkt man in erster Reihe an Tabes, in zweiter an Diabetes.

Was nun die einzelnen Affectionen betrifft, so finden wir folgende Veränderungen in den Sehnenreflexen. Bei schweren Bewusstseinsstörungen, tiefer Narkose verschwinden sie, auch im tiefen Schlafe haben Rosenbach, Bowditch and Warren ihn vermisst, dagegen konnte ich den Patellarreflex bei einigen Schlafenden — ohne sie zu wecken, aber bei vorsichtiger Lagerung des untersuchten Beines — auslösen. Longard beobachtete, dass benommene Typhuskranke bei starker Depression keinen Patellarreflex hatten, während derselbe in Erregungszuständen bedeutend erhöht war. Strümpell gab zuerst an, dass Phthisiker oft sehr erhöhte Sehnenreflexe haben, dasselbe kommt auch nach acuten Krankheiten vor, Marx will ähnliches bei virulenter luetischer Infection beobachtet haben. Ueber das Verhalten dieser Reflexe bei peripherischen Nerven und Rückenmarksleiden habe ich schon oben gesprochen, hier will ich nur noch erwähnen, dass bei der Tabes das Westphal'*sche Zeichen* (Erloschensein des Patellarreflexes) gewöhnlich eines der allerersten Symptomen ist, und deswegen man sehr selten einen Tabeskranken mit anwesendem Patellarreflex sieht. Obzwar ich einigemal Gelegenheit hatte, das allmälige Verschwinden dieser Bewegungserscheinung an Tabeskranken beobachten zu können, habe ich nie — wie das früher angegeben wurde — eine vorhergehende Erhöhung desselben gesehen; in seltenen Ausnahmsfällen von Tabes vermisst man das Westphal'sche Symptom, d. h. das Fehlen des Patellarreflexes lange Zeit hindurch. — Von den Intoxicationen, welche in chronischem Verlaufe die Sehnenreflexe vernichten, sind der Alkoholismus und der Ergotismus die wichtigsten; ferner gehören hieher die Bleilähmung und die postdiphtheritische Extremitätenlähmung. Bouchard war der erste, der das Fehlen der Patellarreflexe beim Diabetes mellitus beschrieb, es ist dies aber kein constantes Symptom, kommt nicht einmal in der Hälfte der Fälle vor; bisher hat man keine ganz sichere Erklärung dieses Verhaltens, die Mehrzahl der Autoren freilich beschuldigt eine peripherische Neuritis. Noch schwerer zu erklären sind jene Angaben von Bastian, Bowlby, Jackson, Ferguson, nach welchen bei Kleinhirntumoren der Reflex fehlend

gefunden wurde, es ist gewiss, dass andere Beobachter Kleinhirntumoren, und verschiedene die Kleinhirnbahnen zerstörende Affectionen gesehen haben, bei intacten oder selbst erhöhten Patellarreflexen; so habe ich in der letzten Zeit fünf Fälle von Kleinhirngeschwülste gesehen, in allen waren die Patellarreflexe bis ans Ende normal, oder sogar erhöht; dagegen beobachtete ich einen Fall von Sarkom, wo die Geschwulst den linken Parietallappen zerstörte, und wo im Leben neben einer rechtsseitigen Hemiparese (deren Ursache die Section in einer mässigen, ödematiösen Infiltration der inneren Kapsel nachwies) das Fehlen des Patellarreflexes blos auf der rechten Seite, ohne eine Veränderung im Rückenmark oder in den peripheren Nerven, constatiert wurde.

Das sogenannte Fussphänomen oder Dorsalclonus habe ich bisher vorsätzlich nicht erwähnt. Dieses Phänomen erscheint in der Form von rasch nach einander eintretenden Zuckungen, und kann in geeigneten Fällen durch plötzliche Anspannung, oder plötzliche Erschütterung angespannter Muskeln hervorgerufen werden. Die einzelnen Zuckungen folgen ganz rhythmisch einander, und erscheinen in minderen Graden nur einigemal, in gut ausgebildeten Fällen aber fortdauernd, solange bis der Muskel angespannt ist, hören aber bei der Erschlaffung sofort auf. Man beobachtet dieses Phänomen am häufigsten in den Wadenmuskeln, wo es, durch brüske Dorsalflexion des Fusses in Gang gesetzt wird, dabei ist es vortheilhaft gleichzeitig den Fuss nach aussen zu rotiren, und das Kniegelenk beugen, während die Plantarflexion es sofort aufhebt. Dasselbe sieht man in manchen Fällen in den Flexoren der Finger, wenn man die (in pathologischer Contractur sich befindende) Hand mit den Fingerspitzen auf eine Tischplatte rasch auflegt, oder die Hand bei den Fingerspitzen angefasst in Extensionsstellung zu bringen versucht, ferner hat man ähnliche Phänomene am Quadriceps durch Hinunterziehen der Patella, in den Kaumuskeln durch Herabdrücken des Unterkiefers, ferner im Pect. major beschrieben. Die Autoren nehmen in seltener Uebereinstimmung folgende Hypothese zur Erklärung dieses Phänomens an. Man glaubt, dass durch die erste brüske Dorsalflexion der Achillessehnenreflex hervorgerufen wird, wodurch die Wadenmuskeln in Contraction gerathen, und dann würde durch eben diese Contractionszuckung, infolge der fortgesetzten Dorsalflexion, in der Sehne ein neuer Reiz ausgelöst werden, welcher die zweite Zuckung verursachte und derart könnte dieses Muskelspiel solange bestehen, bis man durch Plantarflexion des Fusses die Möglichkeit einer plötzlichen Zerrung der Achillessehne aufhebt. Diese Hypothese scheint mir vollkommen verfehlt zu sein und zwar aus mehreren Gründen, von welchen ich hier nur einige angeben werde. Erstens wissen wir, dass die Reflexzuckung nach der Beklopfung der Sehne in 0·03 Secunden erfolgt, somit müssten, die obige Hypothese angenommen, in einer Secunde ca. 33 Zuckungen entstehen, thatsächlich sind es abernur 7—8, die Reflexzeit wäre in diesem letzteren Fall 0·13, eine entschieden viel zu lange Zeitdauer. Zweitens, wenn wir die Patellarsehne, besonders bei erhöhtem Reflex, mit einer Geschwindigkeit von nur 1—2mal in der Secunde beklopfen, so entsteht dadurch eine gleichmässige, anhaltende Contraction, ohne Intermissionen oder Remissionen. Drittens geht Erhöhung des Sehnenreflexes und Erscheinen des Dorsalclonus nicht immer parallel u. s. w. Es scheint mir, dass dieses Phänomen analog mit derjenigen Art des Zitterns ist, welchen man schon in physiologischen Verhältnissen bei starker Anspannung der Armmuskulatur, oder beim Heben grösserer Gewichte und dabei Erhebung auf die Fussspitzen in den Wadenmuskeln, oder bei erschwerter Erhebung aus der horizontalen Lage in den Bauchmuskeln fühlen und beobachten kann; nur scheint es, dass dieselben Intermissionen in der Contraction leichter bei spontanen krampfartigen Zuständen erfolgen. Nach meiner Ansicht löst die brüske Anspannung des Muskels selbst (möglicherweise

auch seiner Sehne) eine, sei es reflectorische, sei es directe Contraction des Muskels aus, diese Contraction wird dann durch die einander folgenden Zuckungstösse erhalten, die Ursache aber der einzelnen Stösse muss in gewissen physikalischen Verhältnissen der Myomechanik gesucht werden. Solche rhythmische Stösse sehen wir erfolgen z. B. bei nicht ganz dicht gehenden Wasserleitungs-Schrauben-Hähnen, welche bei fliessendem Wasser deutlich die einzelnen Stösse hören lassen, oder wenn der Spielraum zu klein ist, und hiedurch die Schwingung rascher wird einen Ton geben. Bei sogenannten selbstschliessenden Wasserleitungshähnen kommt der den Hebel hinabdrückende Arm in ganz analoge Schwingungen. Dieser Vergleich ist umso beweisender als die eben erwähnte Schwingung sofort aufhört, wenn der Hahn ganz hinabgedrückt wird, man weiss, dass der Dorsalclonus bei zu kräftiger Zurückdrängung des Fusses und bei gestrecktem Knie nicht erscheint. Wenn man auf einem Stuhl sitzend den Fussboden nur mit der Fussspitze berührt und das bekannte Fusszittern producirt, so hat man dabei nicht das Gefühl von Sehnenreflexzuckungen, sondern von einer elastischen Schwingung. Es ist hier nicht der Ort diese mehr theoretische Frage weiter zu analysiren, ich möchte dieses Phänomen nicht zu den Sehnenreflexen zählen; entschieden unrichtig ist es aber, wenn man ihm den Namen „Achillessehnenreflex“ gibt, darunter hat man eine andere Bewegung zu verstehen. Unlogisch ist es, wenn man schreibt „Patellar- und Fussphänomen verschwunden“, da das letztere in normalen Verhältnissen nicht vorhanden ist, somit auch nicht verschwunden sein kann.

Dass Fussphänomen hat in klinischer Beziehung dieselbe Bedeutung wie die Erhöhung der Sehnenreflexe, geht mit ihr im Allgemeinen parallel, und zeigt auch eine Neigung zu contracturähnlicher Erhöhung des Muskeltonus.

E. JENDRÁSSIK.

Septische Krankheiten *(Septische Infecte).* Der Begriff der septischen Krankheiten hat sich erst in neuester Zeit in die Nomenclatur der internen Diagnostik eingebürgert. Septische Krankheiten sind Erkrankungen einzelner Organe, veranlasst durch die Infection mit Eiterungsorganismen. Solche Organe können sein die Meningen, die Pleura, das Peritoneum, die Lungen, das Endocard, die Haut und das subcutane Zellgewebe; aber auch die Parotis, die Tonsillen, eine Struma, die Gelenke und Schleimbeutel, das Auge und das Ohr können der Sitz einer durch Eiterungsbacterien eingedrungenen septischen Erkrankung werden. Als Mikroorganismen der Eiterung werden bekanntlich der *Staphylococcus pyogenes aureus* und der *Streptococcus pyogenes* angesehen. *) Anderseits muss das Eindringen dieser Coccen nicht immer Eiterung erzeugen. Auch bei rein seröser Pleuritis findet man den Streptococcus pyogenes (Goldscheider u. A.), desgleichen ist die Entzündung des Endocards, welche auf Staphylococceninfection zurückgeführt wird, keine eitrige, sondern eine ulceröse (Orth und Wyssokowitsch, Ribbert, Weichselbaum etc.) oder auch eine verrucöse Endocarditis (E. Fränkel und Sänger).

Die wechselnde Form der „septischen Krankheiten“ als Folge des Streptococcen- resp. Staphylococceninfectes zeigt sich am deutlichsten an der Haut. Die sogenannten septischen Exantheme sind Urticariaformen (Gussenbauer), Erytheme (Dennig), Erythemata nodosa (Vinay), Erysipele (Pfuhl), hämorrhagische Dermatitiden (Finger), pemphigoide Eruptionen (Boinet) und schliesslich varioliforme Exantheme (J. Weiss). In der Mehrzahl der vorstehend citirten Fälle wurde der septische Character der Hautaffection

*) Ueber die Biologie dieser Mikroorganismen vergl. Artikel „*Bacterien*“ im Band „Hygiene und Gerichtliche Medicin.“

durch den bacteriologischen Nachweis von Strepto-, resp. Staphylococcen sichergestellt.

Es ist nothwendig, den Begriff „*Sepsis oder Septicopyämie*“ von der Bezeichnung „*septische Krankheit*“ zu trennen. Erstere ist eine Allgemeininfection mit Eiterungsbacterien, die sich klinisch als eine fieberhafte Erkrankung mit intermittirenden Temperaturverlauf, Schüttelfrösten und Zeichen allgemeiner Blutdissolution (Icterus, Petechien, Schleimhautblutungen etc.) offenbart und sich meist in einer Reihe von Organen localisirt (Entzündungen, Abscesse, Embolien etc.). Als Eingangspforte des Infectes wird meist eine äussere Verletzung angesehen. Die Septicopyämie bildet ein wohl characterisirtes Krankheitsbild und wird unter diesem Stichwort in der Disciplin „*Chirurgie*“ ausführliche Behandlung finden. *)

Die septische Krankheit beruht auch auf einer Infection mit Strepto-Staphylococcen, aber die Localisation des Infectes ist nicht eine allgemeine, sondern nur auf ein Organ, oder wenigstens vorzugsweise auf ein bestimmtes Organ beschränkte. Im klinischen Krankheitsbilde herrscht die Erkrankung dieses Organes allein vor; man bezeichnet die gleichsam latente Allgemeininfection als kryptogenetisch und wählt oft den von Leube vorgeschlagenen Terminus „*kryptogenetische Septicopyämie*“. Meist bleibt der Charakter dieser Erkrankung intra vitam unerkannt, in anderen Fällen gelingt (oft freilich erst post mortem) der Nachweis von Eiterungsbacterien. Einen Anhaltspunkt bietet oft die secundäre Affection eines zweiten Organes, so z. B. das Auftreten eines septischen Exanthems im Verlaufe einer Endocarditis (J. Weiss). Treten zu der ursprünglich auf ein Organ localisirten septischen Erkrankung eine Reihe von secundären Affectionen in verschiedenen Organen auf, so resultirt daraus das Bild der Septicopyämie — der bezeichnete Unterschied ist dann aufgehoben.

Ebenso dunkel, wie der Charakter der septischen Erkrankung, ist oft der Infectionsmodus. Mit Recht, aber auch manchmal mit Unrecht wird eine kleine Wunde als die Eingangspforte des Infectes bezeichnet. Eine grosse Anzahl solcher septischer Krankheiten verdient die Bezeichnung kryptogenetisch.

Nach Paulus' Beobachtungen aus der Jürgensen'schen Klinik kann eine durch eine Endocarditis septica entstandene Klappenaffection der Sitz einer frischen Endocardentzündung, einer Art Recidive, werden und dann zur septischen Allgemeinerkrankung führen. Einen ähnlichen Fall habe auch ich beobachtet. Pfuhl bezeichnet ein von ihm untersuchtes Hauterysipel als „septisch“, weil er in den inneren Organen (Herz, Leber, Lunge, Milz, Nieren) Streptococcen nachweisen konnte. Derselbe Befund veranlasste Unna „zwei unbekannte Processe“ je einen Fall von *Phlyctaenosis streptogenes* und *Pustulosis streptogenes* zu den septischen Krankheiten zu rechnen. Finger, der zu den zuerst von Escherich klinisch und bacteriologisch untersuchten Fällen von „*Furunculosis der Säuglinge*“ eine Reihe weiterer Beobachtungen hinzufügt, ist der Ansicht, dass die zuerst entstehenden Furunkel durch Infection von aussen zustande kommen, hierauf ein Eindringen des Traubencoccus in die Blutbahn erfolgt und zuletzt erst die im Blute kreisenden Staphylococcen in das subcutane Zellgewebe eindringen und hier multiple, kleine Abscesschen erzeugen.

Ist somit der Infectionsmodus schon bei diesen, an der äusseren Körperoberfläche sich darbietenden septischen Krankheiten ein schwer zu deutender, so gilt dies noch mehr von den local isolirten Staphylococceninfectionen, so z. B. von den „septischen Lungenentzündungen,“ die auch in erster

*) Häufig geben Infecte im Wochenbett zur septischen Allgemeininfection Veranlassung. (V. Artikel „*Puerperalinfection*“ im Band „**Geburtshilfe-Gynäkologie**“.)

Linie im frühesten Kindesalter häufig sind; in den einzelnen Fällen dieser Pneumonien soll der Staphylococcen- Streptococceninfect durch die Nabelwunde, in anderen aus den „Bacterienreservoirs" des Magen- und Darmkanals*), in der dritten Reihe endlich durch Inhalation von den Luftwegen aus eindringen. Eine weitere Möglichkeit des Infectionsweges bieten Fälle von eitriger Meningitis**), indem im Nasenrachenraume vegetirende Eiterreger durch eine sich hier abspielende Entzündung nach aufwärts bis zu den Meningen vordringen oder ein zufällig hinzugekommenes Trauma direct einen breiten Weg dahin bahnt. In ähnlicher Weise entstehen septische Peritonitiden***) durch das Eindringen der gewöhnlichen Eitermikroorganismen von einer inficirten Nabelwunde, von der Darmhöhle aus, deren Wandungen entzündlich mit oder ohne Ulcerationen erkrankt sind, von abscedirenden Entzündungen der in der Bauchhöhle lagernden Drüsen (Leber, Milz, Pankreas) und der weiblichen Genitalien. Es handelt sich in solchen Fällen keineswegs immer um einfache directe Verbreitung der Eiterreger und in ihrem Gefolge sich etablirende Entzündungen, sondern ebenso wie bei der Haut ist auch hier die Möglichkeit vorhanden, dass ein localisirter Eiterherd die Veranlassung des Eindringens des Eitercoccus in die Blutbahn gibt und vom Blute aus die secundäre Infection des Peritoneums erfolgt.

Die Erkenntnis „septischer Krankheiten", d. h. der Nachweis, dass eine klinisch constatirte Meningitis, Pleuritis, Peritonitis etc. durch einen Strepto-Staphylococceninfect bedingt sei, soll intra vitam durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes und des Harnes sichergestellt werden. Thatsächlich hat aber der Nachweis von Strepto- und Staphylococcen im Blute und noch mehr im Harne einen nur problematischen Werth. So entscheidend der Befund von Milzbrand-, Rotz-, Tuberkel und Typhusbacillen gelten muss, so wenig beweist der Nachweis von Strepto- oder Staphylococcen. Diese Coccen gehören nicht zu den „specifischen Mikroorganismen." Die bei einer Reihe von specifischen Infecten im Blute und Harn gefundenen Bacterien können nicht als die Erreger dieser Infectionen gelten. So fand Sittmann bei Typhus abdominalis Staphylococcen im Blute, Jakowski und Petruschky wies bei Tuberc. pulmonum Staphylococcen und Streptococcen im Blute nach, R. Kraus fand Streptococcen bei Peri-Endocarditis, Staphylococcen bei Tuberc. pulmon. und Cystitis. Im Harne wurden Streptococcen und Staphylococcen noch häufiger bei den verschiedenartigsten Infecten (Typhus, Angina, Malaria, Pneumonie, Polyarthritis, Scarlatina, Tuberculose der Lungen) bacteriologisch festgestellt. Nach Chvostek-Egger ist hieran gemeinsam die fieberhafte Alteration des Organismus ursächlich betheiligt.

Nach R. Kraus, auf dessen eingehende „Bacteriologische Blut- und Harnuntersuchungen" *(Prager Zeitschrift für Heilkunde, Jän. 1896)* zum speciellen Studium dieser Frage verwiesen sei, müssen wir unterscheiden: **homologe Bakteriaemie** (Befund von dem Infectionserreger identischen Mikroorganismen im Blute, i. e. Diplococcus pneumoniae bei croupöser Pneumonie, Typhusbacillus bei Abdominaltyphus) und **heterologe Bacteriaemie** (Befund von Staphylococcen, Streptococcen, Bacterium coli bei Typhus, Tuberc. pulmonum etc.). Analog der Bakteriaemie ist als **Bakteriurie** der Befund von Mikroorganismen im Harne zu bezeichnen und heisst homolog, wenn z. B. Typhusbacillen, Milzbrandbacterien, dagegen heterolog, wenn Staphylococcen, Bact. coli im Harne von Typhus resp. Milzbrandkranken gefunden werden.

Es dürfte wohl Schwierigkeiten haben, dieses Schema auf solche Infecte anzuwenden, bei denen man von keiner specifischen Infection sprechen kann oder die specifischen Erreger nicht bekannt sind. So kommt es, dass dem Streptococcen- resp. Staphylococcenbefund im Blute bei puerperaler Infection und den Infecten nach äusseren Wunden (Phlegmonen) eine diagnostisch-specifische Bedeutung zuerkannt wird, da wie Kraus sagt der Staphylococcus resp. der Streptococcus gewöhnlich die Erreger des puerperalen und Wundinfectes darstellen, während man mit Zustimmung desselben Autors nur solche Fälle von Gelenksaffection als „acuter Gelenksrheumatismus" bezeichnen darf, bei denen die mehrmalige Blut-

*) Vergl. *„Pneumonien im Kindesalter" Bd. III, pag. 277.*
**) Vergl. Artikel *„Meningitis" Bd. II, pag. 696.*
***) Vergl. Artikel *„Peritonitis" Bd. III, pag. 216.*

untersuchung bezüglich Mikroorganismen negativ blieb und alle Fälle mit Befunden von Strepto- resp. Staphylococcen im Blute als Septikaemien zu diagnosticiren wären *). Eine sichere Entscheidung über den diagnostischen Werth einer solcher *Staphylococcaemie*, resp. *Streptococcaemie* wird erst wohl dann zu fällen sein, wenn die Rolle der Eiterungsbacterien in der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus genau festgestellt sein wird, oder ein specifischer Erreger der acuten Polyarthritis entdeckt wird.

Die klinischen Symptomen einer durch Eitercoccen erzeugten Entzündung der Lungen, der Meningen, des Pericards, der Haut etc. unterscheiden sich gar nicht von den durch andere Infectionserreger erzeugten Erkrankungen dieser Organe. Es sei deshalb bezüglich der Symptomatologie der septischen Krankheiten auf die entsprechenden Artikel in diesem Werke verwiesen. Das Gleiche gilt bezüglich der Diagnose, da das einzige Hilfsmittel, welches direct den Staphylo- resp. Streptococceninfect nachweisen könnte, die bacteriologischen Untersuchungsmethoden, uns aus den oben angeführten Gründen im Stiche lassen.

Die Prognose der septischen Erkrankungen ist so lange günstig, als der septische Process localisirt bleibt und sie ist umso günstiger, je weniger wichtig das ergriffene Organ ist. Eine septische Endocarditis ist viel gefährlicher als eine septische Dermatitis. Die Hauptgefahr ist die Ueberschwemmung der Blutbahn mit den Eiterorganismen, wodurch selbstverständlich des Organismus aufs höchste gefährdet wird.

Die Therapie der septischen Erkrankungen ist identisch mit der Therapie der einzelnen Organerkrankungen. Nur dann, wenn das klinische Bild der Septico-Pyämie mit seinen bedrohlichen Erscheinungen offen zu Tage tritt, treten alle jene Maassnahmen hinzu, welche die Zellen des Organismus im Kampfe mit den eingedrungenen Eiterungserregern zu unterstützen vermögen. JUL. WEISS.

Sinus-Thrombose. In ätiologischer, aber auch in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung müssen wir zwei Gruppen von Sinus-Thrombose unterscheiden: Die einfache und die entzündliche Sinus-Thrombose.

I. Einfache Sinus-Thrombose.

a) Marantische Thrombosen kommen vor im Laufe von oder nach schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Tuberculose, Pocken, Scharlach bei Carcinom) im Kindesalter nach langdauernden Diarrhöen, selten bei Chlorose. Die marantische Thrombose findet sich am häufigsten im Sinus longituinalis superior. Venöse Stauung scheint ihr Zustandekommen zu begünstigen.

b) Compressions-Thrombose: Compression des Sinus durch Gehirn- oder Meningealtumoren, Schädelfracturen u. dgl.

II. Entzündliche Sinus-Thrombose *(Sinusphlebitis)*

entsteht in der Regel durch Fortleitung einer eitrigen Entzündung von der Nachbarschaft eines Sinus auf die Wand desselben. Am häufigsten ist der Sinus transversus infolge von Eiterungen im Schläfenbein von der Erkrankung befallen.

Gewöhnlich ist es die Caries des Warzenfortsatzes, die sich bis in die Fossa sigmoidea fortsetzt, wo dann ein directer Uebergang des Entzündungsprocesses von dem kranken Knochen auf die Wand des Sinus transversus stattfindet. In anderen Fällen pflanzt sich die Thrombose von den Knochenvenen des Schläfenbeins, die in den Sinus münden, auf letzteres fort oder es kommt zwischen dem kranken Knochen und dem Sinus zur Bildung eines extraduralen Abscesses, der dann die Phlebitis hervorruft.

Seltener als auf den Sinus transversus greift die Zerstörung des Knochens auf die Sinus petrosus und auf den Sinus cavernosus über. Caries am Boden der Paukenhöhle kann

*) G. Singer will Strepto- und Staphylococcenbefunde im Harne bei Gelenksrheumatismus für specifisch erklären, d. h. sie als Erreger des Infectes ansehen — eine Ansicht, die von Chvostek bekämpft wurde.

zu einer Erkrankung des Bulbus der vena jugularis und von da aus zur Sinus-Thrombose führen.

Ferner können eitrige Entzündungen der Schädeldecken (z, B. nach Traumen), des Gehirns, der Meningen, des Gesichts und Nackens (Furunkel, Abscesse, Phlegmonen, Erysipel), des Rachens, der Nase und der Orbita zur Sinusphlebitis führen.

Die äusseren Schädelvenen stehen durch verschiedene Emissarien, die Venen des Gesichts infolge von Anastomosen zwischen der Vena facialis anterior und der Vena ophthalmica, die in den Sinus cavernosus mündet, die Venen des Nackens infolge der Communication zwischen den tiefen Nackenvenen und dem Sinus transversus durch Emissarien mit den Hirnsinus in Verbindung.

Ueber die relative Häufigkeit der verschiedenen Ursachen für Sinus-Thrombose kann folgende Statistik von Pitt, citirt nach Körner, Auskunft geben: Unter 44 Fällen fand er als Ursache: Krankheiten des Ohrs und des Schläfenbeins 22 Mal, andere Eiterungen in der Nähe des Sinus, Pyämie, Carbunkel, Geschwülste 7 Mal, Trauma 7 Mal, schwächende Krankheiten 8 Mal.

Die pathologische Anatomie der einfachen Sinus-Thrombose bedarf keiner näheren Schilderung. Man findet beim Aufschneiden des Sinus einen mindestens theilweise der Wandung adhärenten, meist braunrothen oder graurothen Thrombus, der sich nicht selten in die benachbarten Sinus und Venen weiter fortsetzt. Die meningealen Venen — besonders bei der Thrombose des Sin. longitudin. super. — stark überfüllt, öfters finden sich auch kleine Blutungen in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz.

Bei der entzündlichen Sinusthrombose ist gewöhnlich die Wand des Sinus deutlich verändert: schmutziggrau oder braun, auch grünlich verfärbt, zuweilen gangränös oder von mehreren Fisteln perforirt, häufig mit Eiter bedeckt oder von ihm umspült. Die Wand ist verdickt, eitrig infiltrirt, der Inhalt des Sinus besteht gewöhnlich nur theilweise aus einem derben Thrombus, im Uebrigen aus weichen, eitrigen oder selbst jauchigen Massen. Bei der Section des übrigen Körpers findet man bei der einfachen Sinus-Thrombose oft Embolieen, bezw. hämorrhagische Infarcte, besonders in den Lungen, bei der Thrombophlebitis die Zeichen allgemeiner Septico-Pyämie: Milzschwellung, Abscesse in den Lungen, in den Unterleibs-Organen, in den Gelenken und Muskeln u. s. w.

Klinische Symptome und Diagnose. Bei Sectionen werden zuweilen ausgebreitete Sinus-Thrombosen gefunden, ohne dass während des Lebens bestimmte Symptome ihr Vorhandensein wahrscheinlich gemacht hätten: Latente Sinus-Thrombosen.

In anderen Fällen bestehen zwar cerebrale Allgemeinsymptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, zuweilen Benommenheit, selten Delirien und Coma, ferner Neuritis optica, Pupillendifferenzen, Nackensteifigkeit, Convulsionen; ausserdem nicht selten „Herdsymptome“: Lähmungs- und Reizungserscheinungen im Gebiete verschiedener Hirnnerven oder der Extremitäten. Alle diese Symptome ermöglichen aber eine Diagnose auf Sinus-Thrombose noch nicht, da einerseits ein Theil derselben bei Schwerkranken auch ohne anatomisch nachweisbare cerebrale Veränderungen auftreten kann, andererseits Meningitis, Encephalitis, extradurale oder auch Hirnabscesse ganz ähnliche Erscheinungen machen können.

Erst wenn gewisse locale Symptome auf eine Thrombose bestimmter Sinus hinweisen, gewinnt die Diagnose an Halt. Solche Symptome werden hauptsächlich durch eine Thrombose des Sinus transversus und des Sinus cavernosus, zuweilen auch des Sinus longitudinalis superior hervorgerufen; sie beruhen 1. auf der Hemmung des venösen Abflusses, die sich durch eine Rückstauung in dem Zuflussgebiete des betreffenden Sinus documentirt, 2. auf der Compression oder Entzündung der dem Sinus benachbarten Nervenstämme.

a. Thrombose des Sinus transversus.

1. Zuweilen wird schmerzhaftes Oedem am hinteren Rande des Warzenfortsatzes beobachtet, (GRIESINGER'*sches Zeichen*), nicht selten verbunden mit schmerzhafter Infiltration der Nackengegend. Dieses Symptom kommt in Folge der Communication der Vv. occipitales und auricul. post. durch das Foramen mastoideum, bezw. der tiefen Nackenvenen durch das Foramen condyloideum post. mit dem Sinus zu Stande; freilich wird es oft in Folge einer durch die Grundkrankheit bedingten, allgemeinen Schwellung der ganzen Umgebung des Processus mastoideus verdeckt.

Manchmal erscheint die Vena jugularis externa auf der kranken Seite schwächer gefüllt als auf der gesunden (GERHARDT'*sches Zeichen*), weil bei Verstopfung des Sinus transversus die Jugularis ext. sich auf der kranken Seite leichter in die collabirte interna entleeren kann — doch wird dieses Symptom meist vermisst. Setzt sich die Thrombose tiefer in die jugularis interna hinein fort, so kann das thrombosirte Gefäss und seine Umgebung als harter Strang fühlbar werden. Bei weiterem Fortschreiten der Thrombose kann auch die Einmündung der Jugularis ext. verlegt werden, und dann dieses Gefäss auf der kranken Seite stärker gefüllt sein — also gerade das Gegentheil des GERHARDT'schen Symptoms. Häufig tritt indes in solchen Fällen diffuse schmerzhafte Schwellung der Halsgegend auf, wobei dann der Füllungszustand der Halsvenen nicht deutlich zu erkennen ist. Bei Fortpflanzung des Entzündungsprocesses auf den Nacken und Hals sind Bewegungen des Kopfes schmerzhaft, und derselbe wird häufig nach der kranken Seite gebeugt gehalten, um die Spannung zu vermindern.

2. Ferner treten mitunter Reizungs- und Lähmungssymptome seitens derjenigen Nerven auf, welche mit dem Sinus transversus durch das foramen jugulare aus dem Schädel austreten, d. i. des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus: Heiserkeit, Pulsverlangsamung, Respirationslähmung, Krämpfe im Gebiet der Mm. Sternocleidomastoideus und Cucullaris, Schlucklähmung. In einzelnen Fällen ist auch Lähmung des benachbarten Nervus hypoglossus beobachtet worden.

b. Thrombose des Sinus cavernosus.

1. Da dieser Sinus durch die Vena ophthalmica mit der Vena facialis ant. communicirt, so beobachtet man bei seiner Verlegung nicht nur stärkere Prominenz des Bulbus, Ueberfüllung und Schlängelung der Netzhautvenen, Oedem der Netzhaut, eventuell auch ophthalmoskopisch nachweisbare Thrombose der Vena centralis retinae, sondern auch Oedem des Augenlides und der Conjunctiva, zuweilen auch des übrigen Gesichtes.

2. Schädigung der dem Sinus benachbarten Nerven (Oculomotorius, Trochlearis, erster Ast des Trigeminus) und des durch ihn ziehenden Nerven abducens: Augenmuskellähmungen, Neuralgie im ersten Ast des Quintus, trophische Veränderungen des Auges (*Ophthalmia neuroparalytica*).

c. Thrombose des Sinus longitudinalis superior.

Man hat hier zuweilen, besonders bei Kindern, abnorme Füllung und Schlängelung der Venen in der Schläfengegend (die durch Emissarien mit dem Sinus communiciren), ferner Blutüberfüllung der Nasenschleimhaut in starkem Nasenbluten sich äussernd, zuweilen auch circumscripte Cyanose im Gesicht, anfängliches Einsinken, später abnorme Spannung und Hervortreten der grossen Fontanelle beobachtet.

Eine dritte Gruppe von Symptomen bilden die Folge-Erscheinungen der Sinusthrombose, die zum Theil gleichzeitig sehr schwer wiegende Compli-

cationen darstellen. Bei der nicht entzündlichen Form beschränken sie sich auf hämorrhagische Infarcte, bei Weitem am häufigsten in den Lungen.

Bei der Thrombophlebitis dagegen kommt es gewöhnlich zu einer pyämischen Allgemein-Infection: unregelmässiges, int ermittirendes Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten, Milztumor, öfters Icterus und profuse Durchfälle, eitrige Metastasen. Am häufigsten sind auch hier die Lungen betheiligt: es bilden sich multiple, kleine Abscesse, die, wenn peripher gelegen, leicht in die Pleurahöhe durchbrechen und so zur Bildung eines Empyems oder Pyopneumothorax führen können.

Hat eine tuberkulöse Erkrankung des Schläfenbeines zur Sinusphlebitis geführt, so kann es von dieser aus zu Miliartuberculose kommen.

Ausser in den Lungen finden sich Metastasen in den Gelenken, Schleimbeuteln, Muskeln, seltener in den Unterleibsorganen, ferner septische Exantheme und Hautblutungen.

Der locale Process, der die Sinusphlebitis hervorruft, — also in der grossen Mehrzahl der Fälle chronische Eiterung des Felsenbeines — kann gleichzeitig auch zu extraduralen Abscessen, eitriger Meningitis und Hirnabscessen führen. Diese letztgenannten Erkrankungen können aber auch Ursachen oder Folgeerscheinungen der Sinus-Phlebitis sein.

Der allgemeine Verlauf der Krankheit kann, wie aus der Symptomatologie ersichtlich, grosse Verschiedenheiten zeigen und lässt eine einheitliche Schilderung nicht zu. In manchen Fällen tritt der Tod wenige Tage nach dem Einsetzen der allgemeinen cerebralen Symptome ein, meist beträgt jedoch die Krankheitsdauer 1—4 Wochen, selten länger. Das Grundleiden, die Art der Thrombose — ob einfache oder entzündliche — die Complicationen sind selbstverständlich auf Verlauf und Dauer von grösstem Einfluss.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist zu erwähnen, dass bei der eitrigen Sinusphlebitis das Bild der Allgemein-Infection so im Vordergrunde stehen kann, dass eine Verwechslung mit anderen Infectionskrankheiten möglich ist. Bezüglich der Unterscheidung vomTyphus und der Miliartuberculose kann auf den Artikel „*Meningitis*“ verwiesen werden, da dieselben Momente hier wie dort in Betracht kommen. Das Verhalten der Temperatur und die Milzschwellung können an Malaria denken lassen; in zweifelhaften Fällen wird die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien von Ausschlag gebender Bedeutung sein. Ganz unmöglich ist natürlich die Unterscheidung der Sinusphlebitis von anderen pyämischen Zuständen, so lange charakteristische locale Symptome der ersteren fehlen. Auch die Ermittlung der häufigsten Ursache für Sinusphlebitis, einer Eiterung im Schläfenbein, führt hier nicht weiter, da Pyämie auch von einer Osteophlebitis des Schläfenbeines ohne Sinusthrombose ausgehen kann; doch ist letzteres entschieden selten, zumal bei chronischen Knocheneiterungen.

Ebenso schwierig ist unter Umständen die Unterscheidung der Sinusphlebitis von anderen intracraniellen Eiterungen: eitriger Meningitis, extraduralem Abscess, acut verlaufendem Hirnabscess. Sehr heftiger Kopfschmerz, stärkere Benommenheit, Delirien, ausgeprägte Neuritis optica sind bei Sinusphlebitis entschieden seltener als bei Meningitis. Doch kann thatsächlich die Unterscheidung unmöglich sein; da, wo die Unterscheidung praktische Wichtigkeit hat, bei der otitischen Sinusthrombose, wird sie nicht selten erst bei der Operation (vergl. Therapie) möglich. Vielleicht wird sich hier die Lumbalpunction von diagnostischer Bedeutung erweisen. (Vergl. Artikel „*Meningitis*“.)

Das gleichzeitige Vorkommen zweier (oder mehrerer) der letztaufgeführten intracraniellen Eiterungen dürfte nur ausnahmsweise zu diagnosticiren sein.

Die Prognose der Sinus-Thrombose ist zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle ungünstig, doch kommen in seltenen Fällen spontane Heilungen vor. Dies wird einerseits durch freilich vereinzelte und in ihrer Deutung nicht immer zweifellose, klinische Erfahrungen wahrscheinlich gemacht — man sah in Fällen, in denen die Diagnose sichergestellt schien, die Symptome sich zurückbilden — andererseits aber auch durch pathologisch-anatomische Erfahrungen: man hat bei Sectionen völlige Bindegewebsobliteration eines Sinus in Fällen gefunden, die früher schwere Erscheinungen otitischer Pyämie gezeigt hatten.

Die Prognose der otitischen Sinusphlebitis ist in jüngster Zeit durch die chirurgische Therapie wesentlich besser geworden.

Bezüglich der Prophylaxe kann auf den Artikel „*Meningitis*“ verwiesen werden.

Therapie. Während bis vor Kurzem die Therapie gegenüber der Sinus-Thrombose für völlig ohnmächtig galt, hat in den letzten Jahren die operative Behandlung der Thrombophlebitis des Sinus transversus entschiedene Erfolge aufzuweisen. Zaufal empfahl zuerst (1880), um die Verschleppung infectiösen Materials aus den Sinus in den Kreislauf zu verhindern, die Jugularis int. zu unterbinden und zugleich mit der Entfernung der erkrankten Theile des Processus mastoideus den Sinus freizulegen und eventuell zu eröffnen. Dieser Vorschlag ist im Laufe der letzten Jahre bereits von zahlreichen Operateuren — in mehreren Fällen mit günstigem Erfolge — ausgeführt worden.

Der gegenwärtige Standpunkt der Indicationsstellung und des Princips der Operation dürfte folgender sein: Sobald die Diagnose auf Sinusphlebitis feststeht, wird gleichzeitig mit der Operation der Knochenerkrankung auch der Sinus transversus freigelegt. Auch wenn nur der Verdacht auf Sinus-Thrombose vorliegt, wird die exploratorische Freilegung des Sinus vorgenommen. Das Vorhandensein der Thrombose wird aus dem veränderten Aussehen seiner Wandung, ferner durch Palpation sowie durch den Ausfall einer Punction des Sinus, bezw. einer Eröffnung desselben mit dem Messer festgestellt. Zeigt sich hierbei, dass der Sinus Eiter oder zerfallene Thromben enthält, so unterbinden die meisten Operateure zunächst die Jugularis int. Meist wird das Gefäss doppelt unterbunden und zwischen der Ligatur durchschnitten. Freilich kann eine Verschleppung infectiösen Materials auch nach Unterbindung auf der erkrankten Seite durch das Abflussgebiet der anderen jugularis stattfinden; aus diesem Grunde und weil in manchen Fällen die Unterbindung der jugularis die Gefahr der Weiterverbreitung der Thrombophlebitis auf benachbarte; noch intacte Venengebiete zu erhöhen scheint, ist der Wert der Unterbindung noch strittig. Der thrombosirte Sinus wird weit eröffnet, ausgeräumt, von Einigen auch ausgespült; etwaige Blutung lässt sich durch Tamponade stillen. Bezüglich der Technik der Operation und der Nachbehandlung muss hier auf den *otiatrischen* Theil dieser „*Bibliothek*“ verwiesen werden.

Schon bestehendes pyämisches Fieber, selbst metastatische Muskel- und Gelenkeiterungen gelten nicht als absolute Contraindicationen, da trotz ihrer nach Beseitigung des primären Infectionsherdes Heilung eintreten kann. Dagegen werden eventuell der schlechte Allgemeinzustand (z. B. vorgeschrittene Tuberculose), sicher aber eine bereits bestehende diffuse Meningitis und endlich ausgebreitete infectiöse Lungenmetastasen von der Vornahme der Operation abhalten.

Was die bisherigen Erfolge der Operation anlangt, so sind nach einer Zusammenstellung von Körner (1896) von 79 Operirten 41 geheilt. Im Uebrigen kann die Therapie der Sinusthrombose lediglich eine symptomatische sein (vergl. Artikel *Meningitis*). R. STERN.

Situs viscerum inversus. Unter *Situs viscerum inversus s. perversus s. mutatus, Transpositio viscerum lateralis* versteht man eine angeborene Lageanomalie der Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle in der Weise, dass gleichsam bei sonst wohl und normal geformtem Körper das Spiegelbild des normalen Situs entsteht, dass also eine Umformung und Umlagerung der einzelnen Organe aus der normalen Seite in die entgegengesetzte Körperhälfte stattgefunden hat. Die Transpositio ist vollständig, wenn alle Eingeweide der beiden grossen Körperhöhlen an dieser Umlagerung und Umformung Theil nehmen, sie ist unvollständig, wenn entweder nur eine der beiden Körperhöhlen sich an der Umlagerung betheiligt oder wenn nur einzelne Eingeweide transponirt sind, während die anderen Organe ihre natürliche Lage behalten. Am häufigsten handelt es sich bei dem unvollständigen Situs transversus um eine Umlagerung und Umformung des Herzens, welchen Zustand wir als Dextrocardia oder Dextrocardie bezeichnen. Sehr selten ist es, dass nur einzelne Darmabschnitte sich nicht an der Transponirung betheiligen, wenn die Organe der Bauchhöhle umgelagert sind; es ist eine äusserste Seltenheit gewesen, zu finden, dass einzig und allein das Coecum seine normale Lage aufwies; selten ist auch die ausschliessliche Transposition der Leber und Milz.

Die Pathogenese des Situs viscerum inversus ist dunkel; über den Bereich der Vermuthung kommen wir auch heute noch nicht heraus. Die normale Lage der Eingeweide wird bestimmt, indem der Embryo bereits in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung eine Drehung ausführt und dem Dotter seine linke Seite zukehrt, während er ursprünglich seine Bauchfläche dem Dotter in der Weise zuwendet, dass die linke und rechte Körperhälfte dem Dotter gleichmässig aufliegt; geschieht nun die Drehung in der entgegengesetzten Richtung, so kommt die Umkehrung der Lage der Eingeweide zu Stande, ohne dass die Function derselben behindert wird. Die Ursache der abnormalen Drehung bleibt aber unaufgeklärt; das wesentlich Bestimmende bei der Lagerung des Embryo ist das Hervortreten des Herzschlauches nach links oder in dem abnormen Falle nach rechts, vielleicht in Abhängigkeit von der verschiedenen Grösse der ursprünglichen beiden Herzhälften. Einen Blick in das dunkle Reich der Hypothesen erlaubt das Verhalten von Doppelmissgeburten, bei denen stets das links gelagerte Individuum die normale, das rechts gelagerte die abnorme Stellung der Eingeweide besitzt; dadurch wird die Vermuthung gestützt, dass nur der Embryo, welcher eine bestimmte seitliche Lage zur Nabelblase einnimmt, normal angeordnete Eingeweide besitzt und dass das rechts von der Nabelblase gelagerte Individuum eine abnorme Lagerung der Eingeweide erhält.

Das anatomische Bild präsentirt sich in voller Deutlichkeit. Was zunächst die Brusthöhle anlangt, so liegt das Herz in der rechten Brusthälfte, anstatt in der linken; aber es handelt sich dabei nicht um eine einfache Verschiebung von links nach rechts, welchen Zustand wir bei grossen Schrumpfungen des rechten oberen Lungenlappens oder im Anschluss an die Folgezustände erheblicher rechtsseitiger, pleuritischer Exsudate finden oder um analoge Zustände, welche schon intrauterin durch pathologische Processe entstehen, sondern um eine gänzliche Umkehrung des Herzens: die Herzspitze ist nach der rechten Doppellinie hingelagert, der linke Ventrikel bildet den grössten Theil der Herzfläche, welche der Brustwand anliegt, während sonst der rechte Ventrikel diese Rolle spielt, das linke Ostium venosum hat eine dreizipfelige Klappe, das rechte Ostium venosum wird zum Mitralostium, die Lungenvenen ergiessen sich in die rechte Vorkammer, die Hohl- und Kranzvenen strömen in das linke Atrium. Aus der linken Herzkammer entspringt die Pulmonalarterie, welche von links nach rechts vor der Aorta verläuft; die Aorta kommt aus dem rechten Ventriculus, steigt von links nach rechts auf,

schlägt sich anstatt über den linken Bronchus über den rechten und verläuft als Aorta descendens längs der rechten Seite der Wirbelsäule nach abwärts, rechts von dem ebenfalls rechtsgelagerten Oesophagus und der links liegenden Vena cava inferior; die Vena azygos ist nach links, die Vena hemiazygos nach rechts transponirt. Mit der Aorta sind auch ihre grossen Gefässtämme verlagert, der Truncus anonymus, welcher die linke Subclavia und Carotis abgibt, liegt am meisten nach links, die Subclavia dextra, welche aus dem Arcus aortae entspringt, liegt am weitesten nach rechts hin. Die linke Brusthöhle enthält drei Lungenlappen, der rechte Brustraum eine zweilappige Lunge; dementsprechend ist der linke Bronchus mehr horizontal, kürzer und weiter als der Bronchus dexter, die rechte Lunge ist schmäler und länger, die linke breiter und niedriger, der rechte Hauptbronchus spaltet sich in zwei, der linke in drei Bronchialäste.

In dem Bauchraume liegt die Leber in der linken Seite, die Milz in dem rechten Hypochondrium; beide Organe zeigen eine vollständige Umformung. Der rechte Leberlappen ist nun der kleinere und hat die Gestalt und Lage des normalen linken, der linke Leberlappen stösst an die linke Seitenwand an und ist stumpf, links von der Fossa longitudinalis sinistra liegt jetzt der grössere, linke Leberlappen, rechts von der Fossa longitudinalis dextra der kleinere, rechte Lungenlappen; der Lobulus Spigelii gehört dem Bezirk des linken Leberlappens an, die Gallenblase, der Lobulus quadratus liegen links vom Ligamentum teres. Die Milz hat ihren Platz in der rechten Regio hypochondriaca neben dem Fundus des transponirten Magens. Die Speiseröhre strebt rechts von der Wirbelsäule nach abwärts, das Foramen oesophageum diaphragmatis befindet sich rechts, die Cardia des Magens ist nach rechts, der Pylorus nach links gerichtet, der Fundus des Magens befindet sich in der rechten Seite, die grosse Curvatur schaut nach rechts, die kleine, concave Curvatur nach links. Das Duodenum folgt der Umlagerung des Magens, es verläuft von links nach rechts; das Colon ascendens steigt links hinauf, in der linken unteren Bauchhälfte liegt das Coecum und der Processus vermiformis, das Colon descendens steigt in der rechten Bauchhälfte abwärts, das Colon transversum bewegt seinen Inhalt von links nach rechts, die Flexura sigmoidea und das Rectum verlaufen in der rechten Beckenhöhle, das S. Romanum buchtet sich nach links vor; der Anus bleibt an seiner normalen Stelle. Die rechte Niere ist höher gelagert als die linke, die rechte Arteria renalis entspringt höher als die linke aus der Aorta abdominalis. Beim Manne zweigt sich die Arteria spermatica interna sinistra von der linken Arteria renalis ab, während im Normalen die linke Arteria spermatica interna unmittelbar aus der Aorta abdominalis und die rechte aus der Arteria renalis dextra entspringt. Der rechte Hoden hängt tiefer als der linke. Die umgelagerten Organe sind sämmtlich anatomisch unverändert.

Die subjectiven Symptome des Situs viscerum inversus sind gänzlich irrelevant; meistens haben derartige Leute gar keine Ahnung von einer solchen Umlagerung.

Die objectiven Symptome erklären sich leicht aus den physikalischen Verhältnissen. Wir finden also den Herzspitzenstoss zwischen der 5. und 6. Rippe, innerhalb der rechten Mamillarlinie, die absolute Herzdämpfung reicht von der Stelle des Spitzenstosses nach links bis zum rechten Sternalrande oder bis auf den rechten Theil des Brustbeines. Die Herztöne sind am deutlichsten, entsprechend der Herzlage, in der rechten Brusthöhle. In der linken Brusthöhle fehlt die Herzdämpfung und an der linken Brustwand fehlt der Spitzenstoss. Die Dextrocardie soll die Linkshändigkeit begünstigen. Die Umlagerung der Lungen zeigt sich dadurch, dass der Stimmfremitus links stärker ist als rechts, das Exspirium über der rechten Fossa supraspinata weniger deutlich zu hören ist als links und in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels links das Exspirum an das bronchiale Athmen erinnert. Wenn es

möglich ist, die Trachea bei der laryngoskopischen Untersuchung zu erblicken, so findet man an der Bifurcationsstelle, dass der linke Hauptbronchus stärker ist als der rechte. Die Leberdämpfung fehlt in der rechten Thoraxseite, während links eine der Leber entsprechende Dämpfung auftritt; ist die Leber palpabel, so fühlt man deutlich, dass die Leberincisur in der rechten Bauchhälfte liegt. Rechterseits unterhalb der Herzdämpfung tritt bei der Percussion der TRAUBE'sche halbmondförmige Raum auf. Die Milz verräth sich durch die Dämpfungsfigur in der rechten Axillarlinie. Ueber die Umlagerung des Magens orientirt man sich am besten dadurch, dass man den Magen durch Kohlensäure aufbläht, weil man dadurch rechts in der normalen Lebergegend statt des gedämpften Percussionsschalles den dem Fundus ventriculi entsprechenden halbmondförmigen Raum um so deutlicher findet, während an der normalen Stelle des TRAUBE'schen Raumes, in der linken Bauchhälfte, Dämpfung besteht. Bei der Auscultation hört man die Schluckgeräusche rechts neben den Dornfortsätzen der Wirbelsäule lauter als links. Die Transposition der Nieren zu erkennen, sind wir nicht imstande, der Tiefstand des rechtsseitigen Hodens spricht für eine Transposition der Testikel.

Die Diagnose des typischen Situs viscerum inversus ist im Ganzen eine leichte; differentiell diagnostisch kommt für die *Dextrocardie* in Betracht, dass eine erhebliche Einsenkung des rechtsseitigen Brustraumes durch rechtseitige pleuritische Folgezustände oder Schrumpfungen des rechten oberen Lungenlappens eine solche Verschiebung des Herzens nach der rechten Körperhälfte hin zur Folge haben kann, dass die Herzdämpfung weit in der rechten Brusthälfte liegt und der Spitzenstoss selbst in der rechten Axillarlinie auftreten kann. Die Unterscheidung zwischen dieser Verlagerung und dem Situs transversus ist aber nicht besonders schwer, weil die Einsenkung des Thorax sehr erheblich in dem ersten Falle ist, auch bleiben die Töne über dem Aorten- und Pulmonalostium, wie es der Stellung des einfach verschobenen Herzens entspricht. Schwieriger ist die Diagnosis schon, wenn grosse linksseitige pleuritische Exsudate das Herz in den rechten Brustraum verschoben haben und das dislocirte Herz dort fixirt wurde; solche grosse Exsudate lassen bisweilen nur sehr geringe sonstige Residuen zurück.

Pulsirende Tumoren in der rechten Brusthälfte geben kaum den Anlass zu Irrthümern, da unabhängig von ihnen das Herz durch seinen Stoss in dem linken Brustraum seine Stellung verräth. Bei den Unterleibsorganen hat man bei vollem Situs transversus ebenfalls keine erheblichen Schwierigkeiten, es können sich aber solche entgegenstellen, wenn nur ein einzelnes Organ z. B. der Magen transponirt ist oder Neubildungen desselben die Lage verdunkeln.

Die Prognose des Situs perversus ist eine gute; man darf aber nicht vergessen, dass vor Allem bei der Dextrocardie auch andere angeborene, wirkliche Herzfehler relativ häufig beobachtet werden, welche ihrerseits die Prognose bestimmen. PRIOR.

Soor (*Schwämmchen*). Diese Affection des Kindesalters und des späteren Alters kommt entweder als selbständiges Leiden vor, besitzt dann keine besondere Bedeutung, bringt keine besonderen Gefahren für das befallene Individuum mit sich, oder sie tritt auf als Begleitung und unangenehme Complication meist schwerer Allgemeinleiden.

Schon HIPPOCRATES soll sie gekannt haben und mit dem Namen ἄφθαι, belegt haben. Man hat sie dann durch mehr als 2000 Jahre mit allen möglichen anderen Leiden der Mundhöhle vermengt und verwechselt. Später liess sie die Pariser „societé royale de médicine" genau studiren und beschreiben. 1839 und 1841 wurde von LANGENBECK und BERGER zuerst der mikroskopische Nachweis der Pilzvegetationen in den „Schwämmchen" erbracht und damit die bereits längst vermuthete parasitäre Natur dieser Krankheit festgestellt. An diesen Nachweis reihten sich mit dem Fortschritte bacteriologischer Forschung und Technik die entsprechenden Culturversuche und Thierexperimente an, die heute jeden Zweifel über die wahre Natur des vorliegenden Leidens völlig behoben haben. Trotz alle-

dem ist es noch nicht gelungen, die wahre botanische Stellung des Erregers der Soorvegetationen zweifellos festzustellen, und sind die bezüglichen Meinungen auch heute noch trotz vielfacher Untersuchungen getheilt.

Die Krankheit zeigt sich in der Regel in folgender Weise. Auf der Schleimhaut des Mundes, der Lippen, der Kiefer, der Wangen, der Zunge, des Gaumens finden sich anfangs einzeln stehende, inselförmige, weisse, leicht elevirte Belege, mehr weniger dicht beisammen, bald an allen Theilen gleichmässig dicht stehend, bald blos an einzelnen Partien der sichtbaren Mundschleimhaut localisirt.

Ihre Grösse variirt von gerade sichtbaren Pünktchen bis zu linsengrossen, mehrere *mm* im Durchmesser haltenden Colonien. Sie können confluiren, thun dies sehr oft und bilden dann verschieden grosse zusammenhängende Rasen, deren Farbe bald schneeweiss, bald grauweiss ist. Ohne sonderliche Schwierigkeiten ist es möglich, die Membranen oder die Pilzcolonien von der Schleimhaut, auf der sie haften, mit dem Spatel oder mit einem Löffelstiele loszulösen. Die darunter befindliche Schleimhaut ist entweder scheinbar intact oder sie blutet ein wenig, was nicht selten der Fall ist.

Untersucht man eine solche losgelöste Pilzwucherung mikroskopisch so findet man nebst Epithelzellen, einzelnen rothen und weissen Blutkörperchen und verschiedenen Bacterien und Coccen, den gewöhnlichen Parasiten jeder Mundhöhle, hauptsächlich zweierlei als Hauptbestandtheile derselben; Fäden, Mycelien und kleine, hefezellenähnliche Gebilde, Conidien. Die ersteren sind verschieden lange, cylindrische Zellen, mit endständigen oder seitlichen Zweigen, an den Scheidewänden etwas eingeschnürt, leicht ampullenartig an den Enden aufgetrieben. Ihre Länge ist verschieden, ihre Dicke etwa 0·025 *mm*. Sie sind hell, scharf contourirt, enthalten entweder homogenen Inhalt oder einzelne Vacuolen, die sich durch verschiedenes Lichtbrechungsvermögen, oder verschiedene Färbung von den Fäden unterscheiden. Mitunter enthalten sie in regelmässigen oder unregelmässigen Abständen liegende stark lichtbrechende Körner oder Schollen. Die recht- oder spitzwinkelig abzweigenden Seitenäste sind im Ganzen gleich gebaut, wie die Hauptstämme.

An den freien Enden der Mycelien oder in der Nähe der Septa derselben finden sich theils perlschnurartig an einander gereiht, theils in Häufchen beisammen liegende kleine, stark lichtbrechende runde oder ovale Gebilde, in mehr weniger ansehnlicher Zahl, die Knospen, Conidien. Sie sind stark lichtbrechend, haben eine scharfe, breite Contour, einen klaren oder leicht gefärbten Inhalt, eine helle Randzone. Sie können sich leicht von den Mycelien ablösen und bilden dann allein liegende Körnchenhaufen. Aus ihnen gehen theils durch Sprossung andere gleichgeartete Gebilde hervor, theils wachsen sie zu Mycelfäden mit Seitenzweigen aus. Diese Sporen haben grosse Aehnlichkeit mit Hefezellen. Sie enthalten ein bis drei sich lebhaft bewegende, stark licht brechende Körner. Ausserdem enthalten losgelöste Soorkolonien allerlei Detritus.

Der Soorpilz ist unter anderem mit Weigert's Anilinölgentianaviolettmischung gut färbbar.

Von anderen Reagentien und deren Wirkung sei kurz erwähnt, dass die Fäden von Kalilauge und Alkohol, desgleichen von Glycerin und Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung nicht verändert werden, dass Schwefelsäure sie bräunt und schliesslich löst, Salzsäure sie violett, Salpetersäure gelb färbt.

Die Sporen sind gegen Reagentien widerstandsfähiger. Für eine gewöhnliche, diagnostische Untersuchung genügt vollkommen die mikroskopische Betrachtung der auf dem Objectträger zerriebenen Membran mit einem Tröpfchen Wasser oder Glycerin. Die Gebilde sind so charakteristisch, dass sie mit Leichtigkeit erkannt werden.

Fast ausschliesslich kommt der Soor auf den mit Plattenepithel bekleideten Schleimhautpartien des menschlichen Körpers vor. Wenigstens zeigt

er eine zweifellose Vorliebe für dieses. Man hat ihn demgemäss gefunden, abgesehen von der Mundhöhle, seinem häufigsten und Lieblingssitze, im Oesophagus. Hier kann er röhrenförmige Abgüsse, Cylinder, bilden von mehreren *cm* Länge und solcher Dicke, dass es zur Obturation des Lumens kommen kann. In 10% aller untersuchten Fälle konnte Haussmann seine Anwesenheit in der Vagina Gravider constatiren. Ausserdem ist er nachgewiesen worden in den unteren, vorderen Partien der Nase, im Magen und Darme, jedoch nur dann, wenn er sich ohnedies im Munde vorfand. Man hat ihn weiter an den Brustwarzen und Warzenhöfen Stillender nachgewiesen. Er hat fast überall das gleiche Aussehen, nur mitunter eine gelblichere Farbe.

In den Bronchien fand man ihn nur selten. Und zwar handelt es sich zum grössten Theile um kleine, lose aufsitzende Efflorescenzen, von denen es nicht sicher feststeht, ob sie nicht einfach aspirirt worden sind. Zum Theile handelte es sich jedoch auch hier um röhrenförmige Membranen, die exspectorirt, sich zum allergrössten Theile zusammengesetzt zeigten aus Soorfäden.

Die Soorvegetationen bleiben nicht nur auf der Oberfläche sitzen, sie sind im Stande das Epithel und das submucöse Bindegewebe zu durchwuchern und in die Tiefe zu wachsen. Sie vermögen gelegentlich einmal Blut- und Lymphgefässe zu arrodiren, gelangen so in den Kreislauf, bilden Metastasen und zwar in Form von Abscessen. So hat Zenker den Pilz in einem encephalitischen Herde bei einem Soorkinde vorgefunden.

Die Züchtung des Pilzes gelingt leicht. Er gedeiht auf verschiedenen Nährböden, besonders gut auf zuckerhältigen. Die Züchtungsversuche haben ergeben, dass er zu den Hyphomyceten zuzurechnen sei, Genus *Oidium* (albicans). Grawitz zählt ihn zu den Mycodermen und findet eine grosse Aehnlichkeit mit dem *Mycoderma vini*, dem Kahmpilze, der die Kahmhaut auf dem Weine zu bilden vermag. Rees nennt ihn *Saccharomyces albicans*. Stumpf trennt zwei Arten des Pilzes von einander. Die später von Plaut auf festen Nährböden ausgeführten Culturversuche bestätigten im Ganzen die Angaben von Grawitz. Klemperer hat durch Thierexperimente die Pathogenität des Pilzes nachgewiesen. Injicirt man Kaninchen Reinculturen, erliegen sie im Verlaufe von 1—2 Tagen.

Der Soor kommt in überwiegender Mehrzahl der Fälle bei Kindern vor. Und zwar sind es hauptsächlich Säuglinge, um die es sich handelt. Am frühesten wurde er am 3. Tage des Lebens beobachtet. Zumeist findet man ihn in den ersten Wochen und Monaten. Bei etwas älteren Kindern ist er seltener. Hier wie bei Erwachsenen wird er nur dann beobachtet, wenn es sich um ein schweres Allgemeinleiden handelt, durch das die Kräfte des Patienten sehr heruntergekommen sind, hier tritt er zumeist ante exitum auf bei Typhus, Tuberculose, Sepsis etc. Bei Säuglingen finden wir ihn manchmal bei sonst völlig gesunden Kindern, ohne eine Spur von Allgemeinleiden, so dass wir ihn bei diesen als ein vollkommen, selbständiges Localleiden auffassen müssen. Wir finden ihn jedoch auch sehr oft und sehr gerne bei Kindern, die durch eine schwere katarrhalische Affection des Digestionstractes sehr heruntergekommen sind, die stark atrophisch geworden sind (Frühgeburten). In diesen Fällen vereinigt er sich häufig mit Ulcerationen der Mundschleimhaut, zumal mit den bekannten Gaumeneckengeschwüren, den Bednar'schen Aphthen.

Es ist noch eine offene Frage, ob der Soor auf einer völlig intacten Mundschleimhaut Wurzel fassen kann. Wahrscheinlich wird es sich auch in Fällen scheinbarer Intactheit um kleine Epithelläsionen handeln, sicher ist, dass in Fällen mit reichlicherer Soorwucherung die Schleimhaut des Mundes bei Säuglingen röther ist als gewöhnlich, Zeichen eines Katarrhes bietet, der freilich auch Folge der Soorwucherung sein kann. Man bekommt ja fast stets das entwickelte Krankheitsbild zu Gesichte.

Epidemisch kommt der Soor vor in schlecht ventilirten, nicht völlig hygienisch gehaltenen Gebär- und Findelanstalten.

Wie kommt der Soor in die Mundhöhle? Die Infection kann auf zweierlei Weise erfolgen. Erstens durch Uebertragung des frischen Pilzes, welche Uebertragungsmöglichkeit durch Impfversuche von Berg, Haubner, Küchenmeister, Grawitz u. A. zweifellos festgestellt wurde. Sie geschieht durch die Mammilla der Säugenden, durch die Lutscher und die Gummisäuger der Saugflaschen, wenn Soorkranke und Gesunde entweder an die gleiche Brust angelegt worden, oder wenn Kranke und gesunde Kinder, wie dies in Anstalten leicht geschehen kann, dieselbe Flasche benützen. Desgleichen kann Baden gesunder und kranker Kinder in derselben Wanne zur Infection führen. Sie kann auch bei Vorhandensein von Soor in der Vagina während des Geburtsactes stattfinden. Die Incubationszeit wurde auf ca. 5 Tage festgestellt.

Zweitens kann der getrocknete Pilz aus der Luft in die Mundhöhle gelangen, und ist derselbe in der Luft von Wöchnerinnenzimmern nachgewiesen worden. Dorthin gelangt er durch Vertrocknen theils des Speichels, theils der Faeces Soorkranker.

Den Umstand, dass vorwiegend Säuglinge erkranken, sucht man dadurch zu erklären, dass das Mundhöhlensecret dieser in der Regel saure Reaction zeigt, dass stets Spuren von Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure in derselben zu finden sind. Doch ist dies keine völlig feststehende Thatsache. Gewiss gehört die oft stundenlange Ruhe des Mundes bei Säuglingen sowohl während der Trinkpausen, als auch bei schwer herabgekommenen, oft somnolenten Kranken mit zu den praedisponirenden Momenten für die Entwickelung des Pilzes.

Der Soor bildet Erytheme der Mundschleimhaut, bedeckt dieselbe mit manchmal ausgedehnten Schorfen. In diesem Falle ist er im Stande das Säugen an der Brust sowohl, wie bei künstlicher Ernährung zu stören, und man hört gerade dieses Symptom öfter von den Müttern hervorheben. Schmerzen und wahrscheinlich Störung der Tast- und Geschmacksempfindung sind Schuld an dieser Erscheinung. Mitunter kann er durch Uebergreifen auf die Epiglottis die Respiration behindern, durch Aspiration zu Pneumonien Veranlassung geben. Durch Verschluss des Oesophagus kann er Veranlassung gehen zu sehr ernsten Störungen, ja zur völligen Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme. Er bildet bei seinem Wachsthum Säuren, und diese mögen Magen- und Darmkatarrhe überhaupt ernste Störungen der Verdauung in ihrem Gefolge führen. Als Complication schwerer Krankheiten ist er wohl oft an dem rascheren Ende Schuld. In der Regel freilich stellt er bei sonst gesunden, wohlgenährten Kindern eine nicht sehr ernste Localaffection vor, deren, bei gehörigen Maassnahmen in Kürze Herr zu werden, es keine sonderlichen Schwierigkeiten bietet.

Ausser der Localisation und dem sehr charakteristischen Aussehen bietet das Mikroskop die Möglichkeit der richtigen Diagnose. Milchreste, die wie Soorcolonien aussehen können, sind viel leichter wegwischbar. Vor Verwechslung mit Diphtheritis und deren Membranen schützt gleichfalls die mikroskopische Untersuchung, vor der mit Stomatitis aphthosa die Farbe der Efflorescenzen und der Umstand, dass die letztere kaum im Säuglingsalter vor Durchbruch der Zähne zur Beobachtung kommt. In zweifelhaften Fällen soll die mikroskopische Betrachtung nicht unterlassen werden.

Prophylaktisch soll grösstes Gewicht auf Reinlichkeit vor Allem der Dinge gelegt werden, die mit der Mundhöhle der Säugenden in Berührung kommen. Von diesem Gesichtspunkte aus sollen vor Allem die Schnuller und Fopper als Beruhigungsmittel der Kinder auf das energischeste und erbarmungslos verpönt werden. Ebenso soll man den noch recht verbreiteten Unfug, den Mund des Kindes mit dem Badewasser im Bade auszuwischen, oder ihn

mit Zucker zu reinigen, strenge verbieten. Bei sonst rein gehaltenen, gesunden, kräftigen Kindern ist es sicherlich nicht nöthig, öfter im Tage oder etwa nach jedem Trinken den Mund des Kindes gar mit desinficirenden Lösungen auszuwischen. Gewöhnlich wird bei der Gelegenheit gescheuert, bis es leicht blutet, und dadurch das Gegentheil der beabsichtigten Wirkung erreicht. Gegen ein sehr sanftes, mit einem feinen, weichen Linnen einmal bis zweimal im Tage vorgenommenes Auswischen des Mundes mit reinem oder gekochtem Wasser ist nichts einzuwenden. Aber Reiben darf man dabei nicht. Borsäure und andere desinficirende Lösungen mögen für die Brustwarze der Mutter und für die Säuger der Milchflasche verwendet werden. Soorkranke und gesunde Kinder sind selbstverständlich nicht in derselben Wanne zu baden. Kinderstuben und Krankensäle mit Wöchnerinnen sind sehr ausgiebig zu lüften. Die Krankheit ist ja vermeidbar, die Uebertragungsweise ist bekannt und deshalb ergeben sich die hygienischen Forderungen von selbst. In Gebärkliniken und Findelhäusern, wo Alles mit Soor inficirt ist oder inficirt sein kann, mögen vielleicht öftere Mundreinigungen der Säuglinge nicht zu umgehen sein, doch auch hier müssen diese in zartester und vorsichtigster Weise vorgenommen werden. Gewiss kommt es viel auf das Wie an. Fischl und Kehrer, die nebst anderen über die Wirkung der öfteren Mundwaschungen Untersuchungen angestellt haben, gelangten bei denselben zu völlig differenten Schlüssen.

Therapie. Da die Krankheit eine rein locale ist, so ist auch eine locale Behandlung völlig am Platze. Es handelt sich dabei um zweierlei, um die Entfernung der bereits vorhandenen Pilzwucherungen, um Verhinderung neuer Infection, respect. des Wiederauflebens übrig gebliebener nicht mehr sichtbarer Vegetationsreste. Der letzteren Forderung kann zum Theile durch Befolgung der oben erwähnten prophylaktischen Maassregeln Genüge geschehen. Man soll mit den therapeutischen Proceduren so bald wie möglich beginnen. In je früherem Stadium die Krankheit sich befindet, je weniger weit sie vorgeschritten ist, je weniger weit sie sich nach hinten in die Mund- und Rachenhöhle ausgebreitet hat, desto leichter und eher wird man sie beherrschen.

Sich selbst überlassen, heilt der Soor gewöhnlich im Laufe von 3—4 Wochen spontan. Diese Naturheilung erfolgt theils durch die unvermeidliche Abstreifung und Abstossung des Pilzes, theils durch stärkerer Bildung von Milchsäure, die dessen Entwickelung hemmt. Es ist noch nicht festgestellt, ob die massenhaft in dem Soorpilz wuchernden Bacterien auch im Stande sind, das Wachsthum desselben ungünstig zu beeinflussen, ob diese Symbiose zur Heilung beiträgt. Man behandelt die Krankheit am besten so, dass man die Membranen und Colonien mechanisch entfernt. Am besten mit Hilfe eines weichen Läppchens, das in eine desinficirende Flüssigkeit getaucht ist oder mit Wattebäuschchen, die man um Holzstäbchen wickelt und mit der entsprechenden Flüssigkeit tränkt. Der mechanische Act der Entfernung scheint das Wichtigste zu sein, denn man hat dabei als Flüssigkeit eine Reihe von Lösungen erfahrungsgemäss mit gutem Erfolge verwendet und thut dies heute noch, die sich später bei exacten Untersuchungen als ganz gute Wachsthumsmedien für den Pilz herausgestellt haben. Mit Vorliebe werden verwendet: *Lösungen von Kal. chloricum 2—3%, Borax (5 : 100—2 : 100),* schwache *weinrothe Lösungen von Kal. hypermang., Resorcin 2 : 100, Natr. benzoic. 5 : 100, Liquor alum. acetic., Pinselungen mit 1—2% Arg. nitric. Lösung, 1 : 10·000 Sublimat, 5% Borwasser.* Fischl gibt als sehr wirksam und sehr haltbar folgende Papayotinmischung an: *Papayotin 0·5, Spir. vin. q. s. ad solut. aq. destill. 25·0;* ist nicht völlig gelöst, jedoch lange haltbar. Die Waschungen und Pinselungen werden alle 2—3 Stunden einmal vorgenommen. Man wird so der Affection in wenigen Tagen Herr. Bei Soor des Oesophagus wird Anregung des Brechactes auf mechanischem Wege angerathen, um so ein Herausbefördern der Membranen zu veranlassen.

Es bedarf keiner besonderen Erwägung, dass jede constatirte Nebenkrankheit, deren Complication der Soor ist, einer sorgsamen Behandlung bedarf, zumal es scheint, dass manche sich mit Vorliebe mit ihm verbinden.

LOOS.

Sputum — Sputumuntersuchung. Als Auswurf bezeichnen wir mit BIERMER „alle durch den mechanischen Act des Räusperns und Hustens aus den Respirationswegen entleerten Massen." Die Herausbeförderung erfolgt unter Räuspern, wenn der Ursprungsort in den Rachengebilden, durch Husten, wenn er im Kehlkopf oder den Lungen gelegen ist.

Husten ist ein Begleiter fast aller Erkrankungen der Athmungsorgane; sein Bestehen schliesst jedoch nicht nothwendig die Anwesenheit von Sputum ein und seine Intensität steht oft in keinem Verhältnis zu der Menge des gelieferten Secretes. Mitunter ist er quälend und fördert spärliche Mengen zu Tage; in anderen Fällen ist er geringfügig und liefert trotzdem grosse Massen *(„maulvolle Expectoration")*.

Bei plötzlichem Durchbruch eines Empyems oder einer Gangränhöhle in einen Bronchus kommt eine so massenhafte Ueberflutung der Luftwege zu Stande, dass nicht nur krampfhafte Hustenstösse, sondern auch Brechbewegungen zur Entfernung des Secretes ausgelöst werden.

Zuweilen hat Veränderung der Körperstellung Einfluss auf die Entleerung des Sputums, So sah ich beispielsweise bei einem jugendlichen Kranken, welcher in aufrechter Haltung keinen Husten hatte, sogleich nach Einnahme der Rückenlage eine Menge dünnflüssigen Eiters aus Mund und Nase gleichzeitig hervorstürzen. Das Experiment konnte bei diesem Patienten mit dem gleichen Erfolge mehrmals hinter einander wiederholt werden. Die leider nur einmal gestattete Untersuchung machte es wahrscheinlich, dass eine bronchiectatische Caverne an der Vorder-, resp. Seitenfläche des linken Unterlappens bestand, deren dünnflüssiger Inhalt bei Rückenlage in den Bronchialbaum ergossen wurde. Durch HENOCH ist ferner ein Fall von Pyopneumothorax beschrieben, bei dem der Kranke, sobald er horizontale Stellung mit Tieflagerung der oberen Thoraxabschnitte einnahm, einen Theil des Eiters durch die offene Lungenfistel zu entleeren vermochte.

Der Auswurf wurde von den alten Aerzten sehr sorgfältig beachtet, da er fast das einzige ihnen zugängliche objective Zeichen zur Unterscheidung der mannigfaltigen Erkrankungen der Lunge war. Auch heute ist seine Untersuchung zur Ergänzung und Erweiterung der durch die physikalischen Untersuchungsmethoden erhaltenen Befunde von hohem Werth, zumal die mikroskopische und bakteriologische Durchforschung einen tiefen Einblick in die innerhalb des Lungengewebes sich abspielenden Veränderungen gestattet.

Wesentlich erleichtert wird die Untersuchung des Sputums, wenn man die Kranken anweist, dasselbe — am besten die ganze Tagesmenge — in einem gläsernen, zur Vermeidung des Verstäubens und Versprengens kleiner Theile durch einen Deckel verschliessbaren Gefässe zu sammeln. Besonders die makroskopische Betrachtung wird durch dies Verfahren erheblich gefördert.

Die **Menge** des Auswurfs schwankt innerhalb weiter Grenzen. Meist beträgt sie nur 50 bis 100 *ccm* innerhalb 24 Stunden, oft weniger bis zu minimalen Spuren, zuweilen aber auch einen Liter und mehr. Das letztere ist bei ausgedehnten Bronchiectasien und bei in die Lunge perforirten Empyemen der Fall.

Die **Farbe** des Sputums richtet sich nach den Bestandtheilen, welche es zusammensetzen. Blassgrau weisslich glasig findet man sie im Beginn eines Bronchialkatarrhs, die Beimengung von Eiter zeigt sich durch gelbe Streifen in dem zähen Schleim an. Rothe Färbung deutet auf Blutgehalt,

rostbraune wird bei acuter croupöser Pneumonie angetroffen, und ist durch Anwesenheit von Blutkörperchen und ausgelaugtem Blutfarbstoff bedingt. Im Lösungsstadium der Lungenentzündung begegnet man citronengelbem, zuweilen auch grasgrünem Sputum; beide Nuancen sind die Folgen einer Veränderung (Oxydation) des Hämoglobin. Bei Icterus ist ebenfalls grünes Sputum beobachtet. Ockergelbe Farbe ist durch Gegenwart von krystallisirtem oder amorphem Hämatoidin (Hämosiderin) verursacht, und bei Lungenabscess, oder nach längere Zeit vorangegangenen Lungenblutungen gefunden.

Grauschwärzliche Stellen in den schleimigen Theilen entstehen durch Beimischung von Kohlenstaub.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass zuweilen durch Wucherung gewisser Schimmelpilzarten nach längerem Stehen des Auswurfs eigelbe oder grüne Färbungen erzeugt sind, welche selbstverständlich keine pathologische Bedeutung besitzen.

Die **Consistenz** hängt vorwiegend von dem Schleimgehalte ab, je grösser derselbe ist, um so zäher das Sputum. Die zähesten Sputa finden wir zu Beginn des acuten Lungenkatarrhs und der croupösen Lungenentzündung; sie kleben fest am Glase, so dass sie auch nach Umkehren desselben nicht verschüttet, und nur mit Mühe daraus entfernt werden können. Ihre Menge ist gleichzeitig sehr spärlich.

Mit zunehmendem Eitergehalt vermindert sich die Consistenz des Auswurfs. Geringe Mengen Eiter zeigen sich als gelbe Punkte oder Streifen in dem glasigen Schleim an, grössere Quantitäten bleiben oft als kugliche oder münzenförmige Gebilde inmitten der hellen Massen liegen *(Sputum globosum und nummulare)*. Man hat die letzteren Formen des schleimig-eitrigen Auswurfs als Zeichen für Vorhandensein von Cavernen angesehen, indem man annahm, dass die Eiterklumpen die ihnen innerhalb der Hohlräume mitgetheilte Form bei ihrer Mischung mit dem Schleim der Bronchien beibehalten, oder durch Abplattung nur unwesentlich ändern. Thatsache ist, dass derartige Sputa globosa und nummularia häufig bei Cavernen beobachtet werden, dass sie aber auch ebenso oft bei Bronchiorrhoen auftreten, mithin an sich für keinen Zustand Beweiskraft besitzen.

Einen bedeutenden Grad von Dünnflüssigkeit besitzt der Auswurf bei putrider Bronchitis und bei Lungengangrän, welcher ebenfalls zu dem schleimig-eitrigen zu rechnen ist. Derselbe pflegt beim Stehen im Speiglase sich in drei Schichten zu sondern. Auf dem Boden des Gefässes sammeln sich Eiter und Detritus an, darüber findet sich eine Schicht wenig getrübter Flüssigkeit, und oberhalb mit Luftblasen durchsetzte schleimig-eitrige Massen, von welchen aus Schleim- und Eiterfäden in die zweite Schicht weit herabhängen. Dreischichtiges Sputum kommt ausser den genannten Krankheiten auch noch bei starken Bronchorrhoen in Folge von Bronchiectasie vor.

Von geringer Consistenz ist auch das rein eitrige Sputum, welches bei Durchbruch von Lungenabscessen und Empyemen beobachtet wird.

Die geringste Zähigkeit hat der seröse Auswurf. Er ist ein Zeichen acuten Lungenödems, seine Consistenz gleicht daher annähernd dem transsudirten Serum. Die Farbe ist blassroth bis bräunlich, pflaumenbrühartig, in Folge beigemischten Blutes. Wir begegnen ihm bei plötzlicher Erlahmung des linken Ventrikels in Folge von Herzkrankheiten, besonders Affectionen des Herzmuskels, in der Krise acuter Lungenentzündung, nach zu rascher Entleerung pleuritischer Exsudate u. s. w. Sein Auftreten ist von ernstester Bedeutung und erfordert unbedingt die energischste Anwendung von Excitantien und ev. einen Aderlass.

Meist hat der Auswurf einen faden, wenig markanten **Geruch**. Bei mangelnder Reinhaltung der Mundhöhle kann der daselbst entstehende Foetor sich ihm beimengen. Bei putrider Bronchitis und bei Lungengangrän ist er

durch penetranten Gestank ausgezeichnet, welcher durch Zersetzung innerhalb der Lungen bedingt ist. Dieser theilt sich auch der Exspirationsluft der Kranken mit, vergiftet somit seine ganze Umgebung nnd macht den Aufenthalt in seiner Nähe zur Qual.

Der **Geschmack** des Auswurfs wird von dem Patienten als salzig oder als süsslich angegeben. Das letztere scheint besonders der Fall zu sein, wenn er vorwiegend aus Eiter oder Blut besteht.

Das **specifische Gewicht** ist nur festzustellen, wenn durch Erwärmung im Wasserbade auf 50 bis 60° eine Auflösung des Mucin und damit eine innige Vermischung sämmtlicher Bestandtheile stattgefunden hat. Es schwankt nach Kossel zwischen 1004·3 und 1037·5, und ist im allgemeinen um so höher, je grösser der Eitergehalt. Das höchste specifische Gewicht wurde bei einem serösen Sputum gefunden.

Die Reaction ist alkalisch.

Die **chemische Untersuchung des Auswurfs** ist mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft, und hat bisher keine für die Diagnostik verwertbaren Resultate ergeben. Den hauptsächlichsten Bestandtheil bildet Wasser, dessen Menge zwischen 87·3 und 98·3% schwankt. Unter den festen Stoffen, welche 1·7 bis 12·6% ausmachen, nehmen die organischen den überwiegenden Antheil gegenüber den Salzen in Anspruch. Als Beispiel mögen folgende Analysen nach Bamberger dienen:

	Chronische Bronchitis	Bronchiectasie	Chronische Tuberculose	Acut. Miliar-Tuberculose	Pneumonie
Wasser	95,622	93,857	94,553	92,380	94,212 ; 94,171
Organische Stoffe	3,705	5,356	4,671	6,882	4,526 ; 5,054
Anorganische Stoffe . .	0,673	0,787	0,776	0,738	1,262 ; 0,775
darin P_2O_5	0,068	0,103	0,101	0,104	

Von organischen Bestandtheilen sind zu nennen: Serumalbumin, Mucin, Pepton, Nucleïn, Lecithin, Cholestearin, von einigen Autoren sind Glycogen, Harnstoff, Tyrosin, Fettsäuren gefunden. Unter den anorganischen Substanzen nehmen die Chloride und Phosphate den ersten Rang ein. Pneumonisches Sputum soll sich durch höheren Eiweiss- und geringeren Mucingehalt auszeichnen.

In neuester Zeit ist von Schmidt der Versuch gemacht, dem makroskopischen Verhalten des Sputums gegenüber Farbstoffen eine diagnostische Bedeutung beizulegen. Schmidt bewirkte zunächst durch Schütteln eines Sputumpartikels in 2½% Sublimatalkohol eine feine Zertheilung desselben und liess sodann nach Abgiessen des Alkohols eine verdünnte Ehrlich'sche Triacidlösung einwirken, worauf durch Auswaschen mit destillirtem Wasser der überschüssige Farbstoff entfernt wurde. Bei Pneumonie nahmen die Flöckchen einen rothen, bei Bronchitis und anderen Lungenkrankheiten einen grünlich blauen Farbenton an.

Um einzelne Theile des Auswurfes einer eingehenden Betrachtung unterziehen zu können, giesst man die ganze Menge in einen zur Hälfte schwarz lackirten Porzellanteller. Man ist so in der Lage, das Aussehen auf hellem oder dunklem Untergrunde zu prüfen und kleine Theilchen behufs **mikroskopischer Untersuchung** herauszufischen.

Die letztere ergiebt in jedem Sputum die Anwesenheit von Eiterkörperchen (Fig. 1. a) mit gekörntem, zuweilen stark verfettetem Proto-

plasma und einem resp. mehreren Kernen, welche meist erst durch Essigsäurezusatz deutlich hervortreten. Sie sind am reichlichsten in den gelben Stellen, finden sich aber auch vereinzelt in den schleimigen Partien.

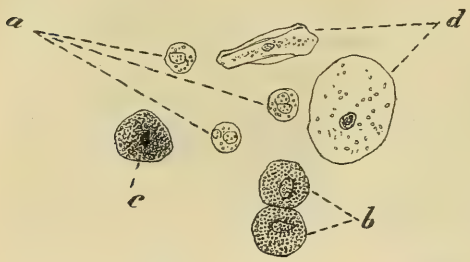


Fig. 1. Sputumzellen. *a. Eiterkörperchen. b. Alveolarepithelien. c. Staubzellen.*

Fast immer werden die sogenannten Alveolarepithelien angetroffen (Fig. 1. *b*). Ihr Durchmesser ist grösser als der der Eiterkörperchen, ihre Gestalt rundlich; sie sind durch einen deutlichen Kern mit Kernkörperchen ausgezeichnet. Das Protoplasma ist feingekörnt, oft auch mit grösseren Fetttröpfchen oder mit Myelinkugeln überladen. Einzelne enthalten Körnchen amorphen, schwarzen Pigmentes in ihrem Leibe eingeschlossen, welches dem Lungenpigmente entspricht, mithin aus dem eingeathmeten Kohlenstaub besteht (Staubzellen Fig. 1. c). Bei der Herzfehlerlunge ist ein Theil dieser Zellen mit gelblichem, von dem Blutfarbstoff abstammenden Pigmente angefüllt („Herzfehlerzellen“).

Ueber den Ursprung der sogenannten Alveolarepithelien ist viel hin und hergestritten. Nach einer Ansicht stammen sie von den abgestossenen und gequollenen Epithelien der Lungenalveolen her, nach einer anderen sind sie umgewandelte Leukocyten. Viele Gründe sprechen dafür, dass die letztere Ansicht in den meisten Fällen zu Recht besteht und nur für den kleinsten Theil dieser Gebilde die Abstammung von dem Epithel der Alveolen anzunehmen ist.

Eine diagnostische Bedeutung kommt ihnen mit Ausnahme der Herzfehlerzellen, welche auf braune Induration der Lungen hindeuten, nicht zu.

Pflasterepithelien (Fig. 1. d), welche häufig gefunden werden, stammen von der Auskleidung der Mundhöhle; Cylinderepithelien sind nur selten vorhanden und dann meist von der Nase aus durch die Choanen in den Auswurf hineingelangt.

Unveränderte rothe Blutkörperchen sind in den rothgefärbten Theilen des blutigen Sputums und in den rostbraunen des pneumonischen enthalten. In letzterem werden auch ausgelaugte rothe Blutkörperchen, sogenannte Schatten, beobachtet.

Mitunter fallen bei Betrachtung der schleimigen Theile des Auswurfes auf dunklem Grunde gewundene Fäserchen von weisslicher Farbe, ca. 1 *mm* Dicke und 1 *cm* Länge auf. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie aus pfropfenzieherartig gewundenen Spiralen zu bestehen, in welche Leukocyten und die unten näher beschriebenen Leyden-Charcot-schen Krystalle eingebettet sind und in deren Mitte ein glänzender Streifen, der Centralfaden, verläuft. Sie werden nach ihrem Entdecker Curschmann'sche Spiralen genannt (Fig. 2). Besonders reichlich finden sie sich in dem Sputum, welches bei Asthma bronchiale kurz nach überstandenem Anfalle expectorirt wird, sind aber auch vereinzelt bei anderen Krankheitszuständen (Pneumonie — acute Bronchitis) beobachtet. Curschmann er-

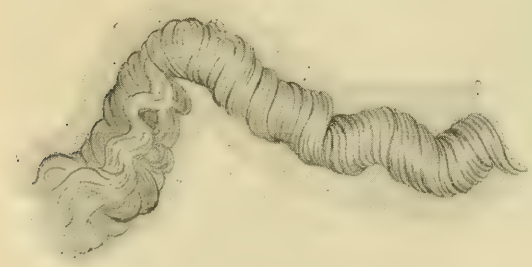


Fig. 2. CURSCHMANN'sche Spirale. (*Eigene Beobachtung.*)

blickt in ihnen den Ausdruck einer mit Exsudatbildung einhergehenden Entzündung der feinsten Bronchialverzweigungen, einer Bronchiolitis exsudativa. Die Substanz, aus welcher Spiralen und Centralfäden bestehen, ist wahrscheinlich Mucin oder eine verwandte Substanz.

Bisweilen bemerkt man bei Asthma an Stelle der geschilderten und in Figur 2 abgebildeten typischen Form Schleimfäden von gleicher Länge mit deutlicher Spiraldrehung, aber ohne erkennbaren Centralfaden, welche vermuthlich als unvollständige Exemplare oder als Uebergangsformen anzusehen sind.

Aus Fibrin bestehende Bronchialgerinsel von 1 bis 2 *cm* Länge werden gelegentlich in spärlicher Anzahl bei der croupösen Lungenentzündung angetroffen. Sie zeigen meist dichotomische Theilung.

Grössere Gerinnsel, welche den Ausguss eines Hauptbronchus u. seiner Verzweigungen darstellen, deuten eine croupöse Entzündung der Bronchien an. Ausnahmsweise complicirt eine solche die croupöse Pneumonie. Figur 3 stammt von einem circa 40jährigen Pneumoniker, welcher während der Dauer seiner Krankheit mehrmals Bronchialgerinsel von ähnlicher Ausdehnung aushustete. Vor der Expectoration derselben waren die Athmungsphänomene fast vollkommen verschwunden, während nach Herausbeförderung der Gerinnsel Crepitiren u. s. w. auf das Deutlichste wahrgenommen wurden. Gewöhnlich ist die croupöse Bronchitis eine selbständige Krankheit. Sie ist im ganzen recht selten und tritt sowohl acut, wie auch chronisch auf. Die Bronchialgerinnsel werden meist zusammengeballt und in Schleim oder Blut eingehüllt herausgebracht, so dass sie durch Schütteln in Wasser entwirrt werden müssen. Sie sind bis in die feinen Ausläufer hinein röhrenförmige Hohlgebilde. Bei einer acuten fibrinösen Bronchitis, welche ich vor kurzer Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte mittelst des Laryngoskops der Uebergang der Membranen aus der Trachea auf die Stimmbänder und die Hinterfläche der Epiglottis festgestellt werden. Verwechslung mit Diphtheritis war in diesem Falle durch den klinischen Verlauf und den negativen Befund der bacteriologischen Untersuchung ausgeschlossen.

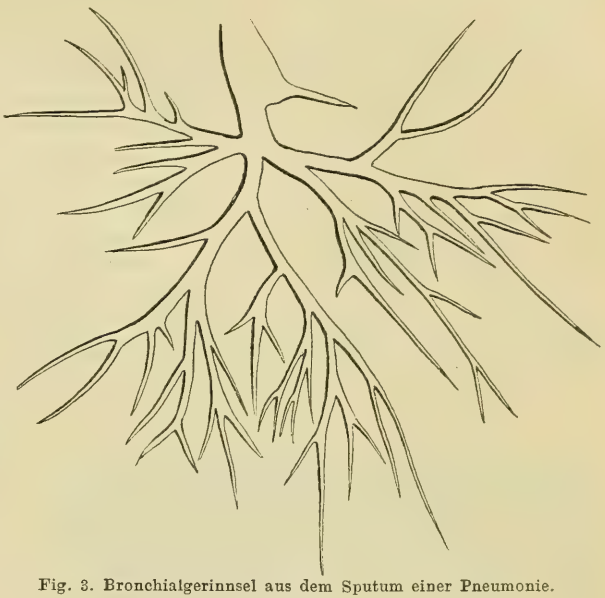


Fig. 3. Bronchialgerinnsel aus dem Sputum einer Pneumonie. (*Eigene Beobachtung.*)

Eine vor kurzem von Beschorner publicirte Krankengeschichte lehrt, dass den beschriebenen makroskopisch vollkommen gleichende, umfangreiche Bronchialausgüsse ausschliesslich aus Mucin zusammengesetzt sein können.

Bei ulceröser Zerstörung des Lungengewebes erscheinen Bestandtheile desselben im Auswurf. Am häufigsten begegnet man elastischen Fasern (Fig. 4); sie zeichnen sich durch besonderen Glanz, geschwungene Form und dichotome Theilung aus. Zuweilen findet man Netzwerke elastischer Fasern, welche in ihrer Anordnung den Bau der Alveolen noch erkennen lassen. Die

in Figur 4 abgebildeten stammen von einer sehr acut verlaufenden Phthise. Ausser dieser Krankheit kommen sie bei Abscess und verhältnismässig spärlich bei Gangrän der Lunge vor. Ihre Seltenheit bei dem letztgenannten, mit beträchtlicher Zerstörung von Lungenparenchym einhergehenden Leiden wurde von Traube durch die Wirkung eines trypsinähnlichen, elastische Elemente verdauenden Fermentes erklärt. Wahrscheinlich ist auch die Fäulnis zum Theil für das Verschwinden derselben verantwortlich zu machen.

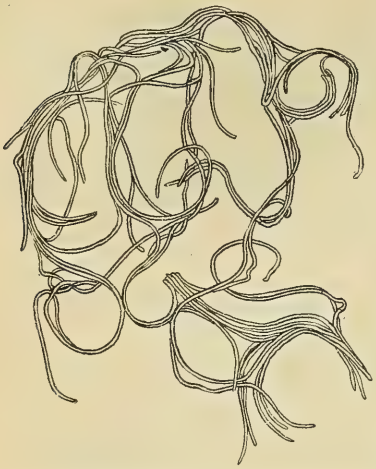


Fig 4. Elastische Fasern aus dem Sputum einer Tuberculose. (*Eigene Beobachtung.*)

Fetzen abgestossenen Lungengewebes (Lungensequester) werden bei Abscess und Gangrän ausnahmsweise aus geworfen. Ebenso gelangen bei Lungentumoren manchmal Geschwulsttheile zur Elimination, durch deren mikroskopische Untersuchung (nach Härtung, an Schnitten) die Diagnose gestellt wird.

Ausgehustete Lungensteine sind äusserst selten; sie rühren von verkalkten Tuberkeln der Lunge oder von eingedickten Secretmassen in den Bronchien her.

Von den im Auswurf vorkommenden Krystallen sind zunächst die Leyden-Charcot'schen Krystalle zu erwähnen, auf hexagonaler Grundfläche aufgebaute, langgestreckte, spitze Doppelpyramiden, (Figur 5) deren eines Ende oft abgebrochen oder ausgezackt ist. Mitunter sind sie zu Drusen angeordnet, oder es sind zwei in der Richtung der Längsaxe nebeneinander gelagerte Krystalle mit ihren Enden verschmolzen. Sie bestehen aus einer organischen Substanz, sind neueren Untersuchungen zu Folge (von Th. Cohn) doppelbrechend, und identisch mit den von Neumann im faulenden Blute und Knochenmark bei Leukämie gefundenen Krystallen. Im asthmatischen Auswurf erscheinen sie besonders reichlich und häufig mit den Curschmann'schen Spiralen vergesellschaftet, werden aber auch zuweilen bei acuter Bronchitis gefunden. Von Leyden ist ihr Auftreten mit der Entstehung der asthmatischen Anfälle in ursächliche Beziehung gebracht.

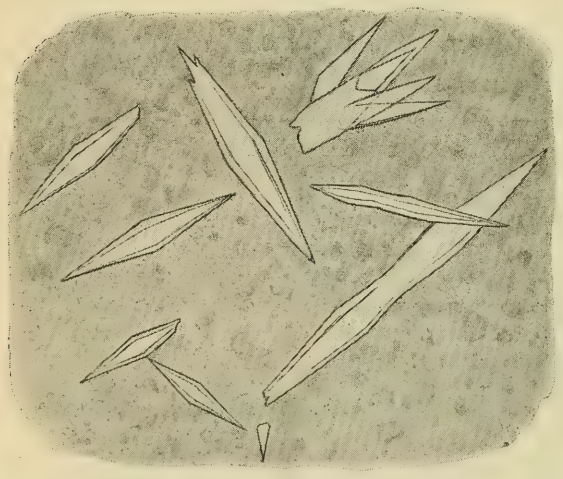


Fig. 5. LEYDEN-CHARCOT'sche Krystalle.

Fettsäurekrystalle (Fig. 6) sind dünne feine Nadeln, langgestreckt oder an einem Ende gekrümmt. Bei Erwärmen des Objectträgers schmelzen sie und an ihrer Stelle erscheinen feine Fetttröpfchen. Sie sind bei putrider Bronchitis und bei Lungengangrän zahlreich vorhanden.

Hämatoidinkrystalle, feine rhombische Täfelchen oder Büschel kurzer, dünner Nadeln von rother Farbe sind bei Lungenabscess und nach

Blutungen im Auswurf manchmal so reichlich, dass sie eine ockergelbe Färbung verursachen. Letztere kann aber auch durch amorphes Hämatoidin bewirkt werden.

Cholestearinkrystalle, grosse, platte, rhombische Tafeln, kommen bei Lungenabscess und ausnahmsweise bei Tuberculose vor.

Leucin- und Tyrosinkrystalle, Tripelphosphate und oxalsaurer Kalk sind nur in vereinzelten Fällen beobachtet.

Fig 6. Fettsäurenadeln (nach Biermer).

Von den im Sputum aufgefundenen Spaltpilzen sind die Tuberkelbacillen*) die wichtigsten. Ihre Anwesenheit beweist das Bestehen von Lungen-, respective von Kehlkopftuberculose. Sie sind kurze, schlanke Stäbchen, oft zu zweien angeordnet oder in Haufen beisammenliegend, mitunter aber auch ganz vereinzelt, welche nur nach vorangehender Färbung bei starker Vergrösserung unter Benutzung von Oelimmersion und Abbe'scher Beleuchtung erkannt werden.

Die Tuberkelbacillen sind vor anderen, ähnlich gestalteten Bacterien dadurch ausgezeichnet, dass sie die Farbstoffe sehr schwer aufnehmen, dafür aber Entfärbungsflüssigkeiten gegenüber mit grosser Zähigkeit festhalten. Zur Färbung sind daher nur durch Zusatz von Anilin, Carbol etc. wirksamer gemachte Farbstofflösungen zu gebrauchen, welche entweder lange Zeit, 24 Stunden, einwirken müssen oder zur Erhöhung der Färbekraft erwärmt werden. Für die Praxis empfiehlt sich durch seine Einfachheit und leichte Ausführbarkeit folgendes bewährte Verfahren:

Zunächst werden aus dem auf einem Teller ausgebreiteten Sputum kleine Partikel der verdächtigen Stellen mit einer durch Glühen von Bacterien befreiten Nadel herausgefischt. Als suspect sind die gelben Stellen zu betrachten, besonders suche man nach kleinen gelblichen Käsebröckelchen, sogenannten Linsen, welche die Bacillen in grosser Anzahl enthalten. Eine Verwechselung dieser Linsen mit aus der Mundhöhle beigemischten Speiseresten (Semmeltheilen u. s. w.) ist bei einiger Uebung leicht zu vermeiden. Man verreibt sodann die ausgewählten Theile zwischen 2 Deckgläschen zu einer möglichst dünnen Schicht, zieht die Gläschen von einander ab und lässt sie an der Luft trocknen. Da die Manipulation mit den leicht zerbrechlichen Deckgläschen umständlich ist, kann man an Stelle derselben Objectträger zur Ausbreitung des Sputums benutzen, was noch den Vortheil in sich schliesst, ein erheblich grösseres Präparat zu liefern. Nach Trocknung in der Luft werden sie mit der unbestrichenen Seite nach unten gekehrt, dreimal rasch durch eine Spiritus- oder Gasflamme gezogen, wodurch eine Fixirung bewirkt ist. Zur Färbung der so vorbereiteten Präparate benutzt man eine Carbolfuchsinlösung von folgender Zusammensetzung (Ziehl-Neelsen):

Fuchsin 1·0, Alkohol 10·0, Acid. carbol. conctr. 5·0, Aquae destillata 100·0.

Diese Flüssigkeit wird bis fast zum Sieden erhitzt und auf die bestrichene Seite des Objectträgers gegossen respective die Deckgläschen auf ihr schwimmen gelassen. Nach zwei Minuten giesst man die Farbstofflösung ab, spült gut mit Wasser nach und bringt die Objecte für eine Minute in folgende Lösung: Methylenblau 2·0, 25% Schwefelsäure 100·0, welche die Entfärbung und Gegenfärbung gleichzeitig bewirkt. Nach nochmaliger gründlicher Ausspülung in Wasser und Trocknung kann das Deckgläschen mit einem Tropfen Wasser, besser Cedernöl oder, wenn dauerde Conservirung erwünscht ist, Canadabalsam auf den Objectträger gebracht und unter dem Mikroskop betrachtet werden. Ist die Färbung auf einem Objectträger vollzogen, so empfiehlt sich zum Schutze der Immersionslinsen auf die zu untersuchende Stelle einen Tropfen

*) Siehe die **Farbendrucktafeln** (Fig. 1 und 2) am Schlusse dieses Bandes.

der vorgenannten Flüssigkeiten, sodann ein reines Deckgläschen zu bringen und nun erst die Durchmusterung vorzunehmen.

Die Zahl der in einem Gesichtsfeld enthaltenen Tuberkelbacillen schwankt bedeutend. Oft werden nur vereinzelte Exemplare angetroffen, in anderen Fällen sind sie zahlreich (Fig. 1 der Tafel), ausnahmsweise sind sie so dicht bei einander liegend wie in Figur 2 der Tafel, wo man eine Reincultur von Bacillen vor sich zu haben glaubt. Man findet sie am reichlichsten bei den acut verlaufenden Tuberculosen (Fig. 2 stammt von einem Falle, welcher das Bild einer tuberculösen Pneumonie darbot) und bei vorgeschrittener Erkrankung, am spärlichsten bei Beginn und chronischem Verlaufe. Die genaue numerische Feststellung der in einem Präparat enthaltenen Bacillen ist jedoch praktisch ohne Werth, da es immerhin in hohem Grade von Zufälligkeiten abhängt, ob in dem ausgewählten Theilchen ihre Zahl eine grosse oder geringe ist.

Zur Auffindung sehr spärlicher Bacillen bedient man sich folgender Methode: Man verflüssigt einen Theil des Auswurfs durch Kochen mit Kalilauge, sedimentirt mit Hilfe der Centrifuge und benützt das Sediment zur Anfertigung der Präparate.

Die Tuberkelbacillen sind nicht immer gleichmässig gefärbt, sondern zeigen oft helle, ungefärbte Unterbrechungen, deren 3 bis 4 in einem Stäbchen vorhanden sind. Sie wurden früher als Sporen gedeutet, doch ist diese Annahme durch nichts bewiesen. Mitunter findet man Haufen typisch gefärbter, aber mehr coccenartig gestalteter Gebilde, welche als Degenerationsformen angesehen werden.

Bei der acuten croupösen Pneumonie werden coccenähnliche Mikroorganismen aufgefunden — Pneumococcen*) Zwei verschiedene Arten streiten um die Urheberschaft dieser Krankheit. Die Fränkel-Weichselbaum-schen, welche das grössere Ansehen zur Zeit geniessen, sind sehr kurze Diplobacterien mit lanzettförmig ausgezogenen Enden, die Friedländer'schen, grösser als die vorigen, sind kurze, plumpe Diplobacillen: beide sind von einem die Farbstoffe nicht aufnehmenden Hof umgeben. Das morphologische Verhalten bietet für den weniger Geübten geringe Unterschiede, dem Gram-schen Verfahren gegenüber tritt aber eine deutliche Differenz zu Tage, indem die ersteren durch dasselbe gefärbt werden, die letzteren nicht. Für Thiere hat nur der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumococcus pathogene Eigenschaften.

Die Influenzabacillen im Auswurfe**) an katarrhalischer Influenza leidender sind sehr feine dünne Stäbchen, welche mit Ziehl'scher Lösung sich gut färben. Ihre Specificität ist aber nur durch Cultivirung auf hämoglobinhaltigem Nährboden nachzuweisen.

Von den Fadenpilzen kommen Soor und Aspergillus fumigatus im Auswurf vor. Sie verdanken meist zufälligen Beimengungen aus der Mundhöhle oder nach der Expectoration ihr Dasein, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass sie auch innerhalb der Lunge zur Entwickelung gelangen und daselbst pathologische Processe veranlassen.***)

Bei der seltenen Actinomykose der Lungen gehen die kolbigen Anschwellungen des Strahlenpilzes in die Entleerungen über. Mitunter findet man auch die makroskopisch sichtbaren schwefelgelben Körnchen wie in aktinomykoschem Eiter, welche aus den Drusen des Pilzes bestehen.

---

*) Vide Artikel „*Bacterien*“ und „*Pilze*“ im Bande „**Hygiene und Gerichtliche Medicin**“.

) Siehe die colorirte Figur auf der **Farbendrucktafel am Schlusse dieses Bandes.

***) Vid. Artikel „*Pneumonomycosis*“ in ds. Bd.

Wenn in den Bronchien eine Stagnation von Secret stattfindet, z. B. bei Bronchiectasie und putrider Bronchitis, erleidet dasselbe Zersetzung und es findet lebhafte Pilzwucherung in ihm statt. In dem expectorirten Sputum finden wir dann gelbweissliche, hirsekorngrosse, stinkende Pfröpfe, die sogenannte Dittrich'schen (mykotischen) Bronchialpfröpfe, welche fast nur aus Zelldetritus, Fettsäurenadeln und einem dichten Gewirre langer Pilzfäden bestehen. Die letzteren haben grosse Aehnlichkeit mit dem in der Mundhöhle vorkommenden *Leptothrix buccalis* und sind daher von Leyden und Jaffe *Leptothrix pulmonalis* genannt. Sie unterscheiden sich von den Fettkrystallen durch Blaufärbung bei Zusatz von Lugol'scher Jod-Jodkaliumlösung, der sie umgebende Zelldetritus wird dabei intensiv strohgelb gefärbt (Fig. 7).

Ein äusserst seltenes Vorkommnis bildet die Expectoration von Ecchinococcusblasen oder von Theilen der Wand und von Häkchen dieses Parasiten. Der Auswurf bei Lungenechinococcus enthält ausser den genannten, die seltene Krankheit charakterisirenden Theilen oft Leyden-Charcot'sche Krystalle. Ein Analogon zu dieser bemerkenswerthen Thatsache ist die von Leichtenstern veröffentlichte Beobachtung, dass die Faeces an Bandwurm leidender Personen die nämlichen Krystalle aufweisen.

Die Untersuchung des Sputums in gefärbten Schnittpräparaten nach Härtung einzelner Ballen und Einbettung im Celloidin ist zur Erforschung des feineren Baues der Curschmann'schen Spiralen, der Leyden-Charcot'schen Krystalle und anderer Theile benutzt, hat aber für die Praxis bisher keine Bedeutung erlangt.

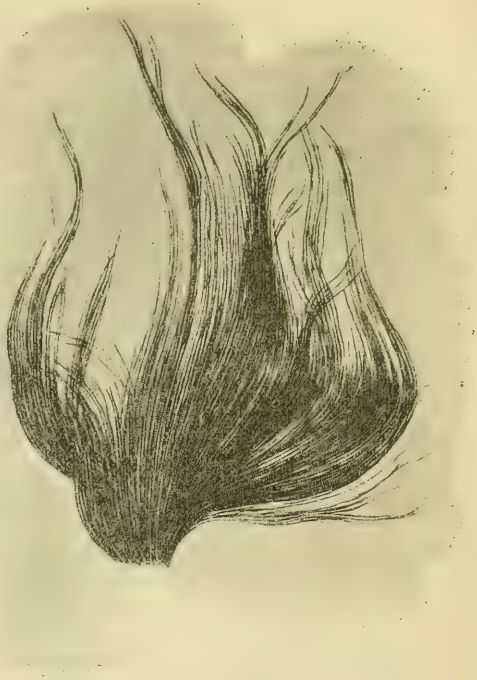


Fig. 7. Leptothrix pulmonalis.
(Eigene Beobachtung.)

* * *

Zum Schlusse sei eine kurze Zusammenfassung der Beschaffenheit des Auswurfs bei den wichtigsten Erkrankungen der Athmungsorgane gestattet:

Acuter Bronchialkatarrh: Der Auswurf ist zu Beginn spärlich, zähe, rein schleimig, enthält mikroskopisch vereinzelte corpusculäre Elemente. *(Sputum crudum.)* Später mischen sich aus Eiterkörperchen bestehende gelbe Streifen hinzu, und schliesslich überwiegen dieselben über die schleimigen Partien. *(Sputum coctum.)*

Beim **chronischen Katarrh** ist der Auswurf schleimig eitrig, seine Menge nach der Ausdehnung des Katarrhs wechselnd.

Bronchiektasie liefert ein reichliches, dünnflüssiges, schleimig eitriges Secret, welches zu gewissen Tageszeiten, besonders morgens in grossen Massen ausgeworfen wird („maulvolle Expectoration"). Es zeigt die Neigung, bei längerem Stehen in drei Schichten sich abzusondern.

Putride Bronchitis ist durch ein scheusslich stinkendes, reichliches, dünnflüssiges, dreischichtiges Sputum gekennzeichnet, in dessen unterster Schicht man neben verfetteten und zerfallenen Eiterkörperchen und Detritusmassen mykotische Bronchialpfröpfe und Fettsäurenadeln findet.

Fibrinöse Bronchitis ist durch Anwesenheit von Bronchialgerinnseln charakterisirt.

Croupöse Pneumonie liefert am Anfang ein äusserst spärliches, zähes, glasiges, am Speiglase festhaltendes Sputum, welches durch beigemischten Blutfarbstoff rostbraun gefärbt ist. Ausnahmsweise ist es rein blutig, und noch viel seltener nimmt die Haemoptoe zu Beginn einer Lungenentzündung grössere Dimensionen an.

Im Stadium der Hepatisation ist der Auswurf noch immer spärlich und zähe, hat eine gelbe, zuweilen auch grüne Farbe und enthält einzelne, kleinere Bronchialgerinsel.

Mit der Lösung vollzieht sich die Entfärbung, dem glasigen Schleim mischen sich weisse und gelbliche Partien zu, und somit ist der Uebergang zum schleimig eitrigen Auswurf geschaffen, welcher nach beendeter Resorption erlischt.

Zur Zeit der Krise auftretendes, reichliches, seröses, pflaumenbrühartiges Sputum beweist den Eintritt von Lungenödem.

Lungenabscess ist durch plötzlich auftretende Entleerung einer grösseren Menge fast reinen Eiters ausgezeichnet. Die mikroskopische Untersuchung weist ausser Eiterkörperchen elastische Fasern, Cholestearin- und Haematoidin-Krystalle nach.

Lungengangrän liefert ein dreischichtiges, stinkendes Sputum mit Fettkrystallen und Dittrich'schen Pfröpfen wie die putride Bronchitis. Für Gangrän charakteristisch ist der Nachweis von Lungengewebsfetzen, welche in der untersten Schicht sich absetzen. Die elastischen Fasern sind durch Ferment- oder Fäulniswirkung grösstentheils vernichtet.

Herzfehlerlunge liefert ein schleimig eitriges Sputum, in welchem mit gelbem Pigment erfüllte Alveolarepithelien, sog. Herzfehlerzellen, eingeschlossen sind. Der Eintritt eines hämorrhagischen Infarktes thut sich durch mässige Haemoptoe kund.

Bei der **Tuberculose der Lungen** bietet der Auswurf je nach der Art und Ausbreitung des Processes die grössten Verschiedenheiten dar. Bei acuter Miliartuberculose kann er fehlen oder minimal sein; im Beginn der chronischen Lungenphthise ist er spärlich, vorwiegend schleimig, mit geringen streifenförmigen Eiterbeimengungen, später wird er reichlicher, dünn, schleimig eitrig, bei Bestehen von Cavernen bleiben die Eiterklumpen oft zusammengeballt und behalten kuglige Form, oder breiten sich auf dem Boden des Gefässes platt aus. Zu jeder Zeit kann er Blut enthalten, welches bald in Spuren (Streifen) beigemengt ist, bald den grössten Theil ausmacht oder sich stromweise aus dem Munde ergiesst.

Von grösster Wichtigkeit ist die Constatirung der Tuberkelbacillen, die nur bei der acuten Miliartuberculose zu fehlen pflegen. Bei allen übrigen Formen der Lungentuberculose macht das Auffinden derselben zumeist keine Schwierigkeiten. Auffallend reichlich erscheinen sie bei den acut verlaufenden Processen. Den Bacillen gegenüber haben die elastischen Fasern die ihnen früher vindicirte Bedeutung für die Diagnose eingebüsst, zumal sie verhältnissmässig selten und erst bei vorgeschrittener Erkrankung im Auswurf erscheinen. Grössere Gewirre elastischer Fasern wie Figur 4 sie darstellt, lassen einen rapiden Zerfall von Lungengewebe vermuthen.

Das nach **asthmatischen Anfällen** entleerte Sputum ist zäh, glasig, enthält reichlich Curschmann'sche Spiralen, Leyden-Charcot'sche Krystalle und eosinophile Leucocyten, welche auch im Blute an Asthma Leidender zahlreich vorkommen. (Vergl. Band I Seite 551.) HILBERT.

Stoffwechselanomalien. Früher hat man die „allgemeinen Ernährungsstörungen" oder, wie man sich auch ausdrückte, die „*Constitutionsanomalien*" sehr allgemein als durch „abnormen Austausch von Stoffen zwischen Blut und

Geweben begründet" angesehen und dabei stillschweigend meist dem Blute die wichtigere Rolle zuerkannt. Jetzt ist man aber bereits bestimmt sich dessen klar, dass die vielfach im Mittelpunkte älterer Auffassungen stehende Entmischung der Körpersäfte *(Dyskrasien)* nur etwas Secundäres bedeutet. Es hat sich nämlich immer mehr herausgestellt, dass es sich bei den Stoffwechselanomalien*) wenigstens anfänglich stets blos um Abweichungen einzelner Richtungen der chemischen Stoffbewegung, nur um Spaltung und Oxydation (bezw. Synthese) ganz bestimmter Molecüle handelt, z. B. um erhöhten N-umsatz, um unausgeführte Ausnützung der Kohlehydrate, u. s. w. Hiedurch ist man aber direct auf die mangelhafte Function gewisser Organe, von denen wir z. Th. bereits sicher wissen, dass ihnen die Assimilation und Dissimilirung gerade der betreffenden Molecüle zukommt, hingewiesen worden. Viele anscheinend „allgemeine" Störungen der Nutrition unterliegen aus diesem Gesichtspunkte nunmehr bereits dem localistischen Princip (z. B. der fieberhafte Process, der Diabetes mellitus, die Krebscachexie, die Anämie, die Leukämie, die Adipositas universalis, die Selbstvergiftung nach Leberausschaltung etc.) Und wenn auch für eine Anzahl von Stoffwechselanomalien eine solche anatomische Grundlage noch zu erobern bleibt, so ist doch soviel schon ausser Zweifel, dass die Säftemasse hier blos eine Vertretung der verschiedenen Organe (Gewebe) darstellt. Auch die Stoffwechselanomalien müssen wir also dem anatomischen Gedanken unterwerfen, sofern derselbe, im Geiste Virchow's blos die vitale Function hervorkehrt, d. h. es muss dass an der äusseren oder inneren Körperperipherie gelegene Organ aufgesucht werden, von wo sie ausgehen, oder es sind doch die Herde festzustellen, in denen die Nutritionsstörungen unterhalten werden.

Die in den eigenthümlichen Verfassungsverhältnissen des im Organismus verbündeten Zellenstaates begründete Abhängigkeit der Theile des Körpers von einander bringt es hiebei mit sich, dass entweder in bestimmten einzelnen Geweben nutritive Function oder trophische Reize für zahlreiche anderweitige Theile des Körpers centralisirt sind (ein solches den Stoffwechsel regulirendes Organ stellt z. B. die Schilddrüse dar), oder es erscheinen für den Zweck der Umsetzung eines ganz bestimmten Molecüles mehrere Organe synergisch thätig. Ein solches Molecül ist z. B. das Kohlehydratmolecül. Zur oekonomischen Ausnützung der Energiepotentiale desselben müssen sich Darm, Leber, Pancreas und neuromuskuläres System verbinden. Auf diese Weise entsteht das, was ich als *„nutritive Systeme"* bezeichnen möchte. Die Beziehungen der einzelnen Glieder dieser Systeme im Organismus sind zum Theil schon in der Phylogenie oder entwicklungsgeschichtlich begründet, so ist z. B. die specifische Leberzelle ein Product der Proliferation der verschiedenen Elemente der Tunica intestinalis. Andererseits sind sie in innigen nervösen, vasculären oder secretorischen Verbindungen dieser Organe gegeben. Nur ein Theil dieser (gewiss verschieden combinirten) nutritiven Systeme lässt sich dermalen überblicken, ihre Aufgaben nur zum Theil erkennen.

Zunächst muss die Zufuhr derjenigen Nährsubstanzen zu den Zellen im normalen Umfange aufrecht erhalten werden, welche Eiweiss, Fette, Kohlenhydrate, Aschenbestandtheile und Wasser im Körper zum Ansatz zu bringen, beziehungsweise deren Verminderung daselbst zu verhüten geeignet sind. Da der Kraft- und der Formwechsel nur Correlate der Stoffbewegung darstellen, ist die Bedeutung der einschlägigen Vorgänge für die Calorienproduction und das vegetative Verhalten leicht einzusehen. Ebenso darf auch die Expulsion der Umsetzungsproducte die physiologischen Grenzen nicht verfehlen. Hinsichtlich der Aufnahme der Nährstoffe in die specifi-

*) Bezüglich der „Physiologie des Stoffwechsels" vergl. Artikel *„Stoffwechsel"* im Bd. „Medicinische Chemie."

schen Zellen selbst kommt es vor allem darauf an, dass die Einzelglieder der nutritiven Systeme die nutritive Bewegung in die zweckmässige Richtung bringen, d. h. dass die Nährstoffe nur in bestimmter Reihenfolge in die entsprechenden Assimilationsorgane geführt werden. Gelangen z. B. die Kohlehydratmolecüle der Nahrung nicht aus dem Darm zunächst in die Leber, sondern direct auf dem Wege der Lymphbahnen in die Säftemasse, so gehen sie grösstentheils ungenügend ausgenützt aus der Oekonomie verloren. Das Einhalten des richtigen Weges an den verschiedenen assimilirenden Organen, die in mehrfacher Reihe stehen, bedeutet also jeweilig geradezu eine Schutzvorkehrung des Organismus. Die partiellen Umsetzungen der Nährstoffe in den einzelnen Geweben, die sich zu nutritiven Systemen combinirt haben, dürfen als (oxydative) Spaltung, Reduction und Synthese nicht gehemmt oder abweichend gestaltet werden.

Unter pathologischen Bedingungen wird die Störung der soeben angedeuteten Leistungen sehr complicirte und vielfache Anomalien des Stoffwechsels hervorrufen: Alle einschlägigen Abweichungen lassen sich aber ungezwungen aus folgenden 3 Gesichtspunkten betrachten:

1. Es wird die Assimilationsgrenze überschritten, und zwar erweist sich dieselbe vorübergehend oder dauernd unter dem Niveau des durch die Ernährung im Gange erhaltenen Stromes eines bestimmten Nährstoffes in der Säftemasse. Beispiel: Diabetes mellitus.

2. Es gebricht an chemischen Energiepotentialen für die zum knappen Lebensbetrieb (Respiration, Circulation etc.) nöthigen oder wenigstens für die durch gewisse Reize über jenes Maass stark erhöhten Dissimilationen im Organismus. Beispiel: Muskelarbeit bei Anämischen, Herzkranken, Cachektischen.

3. Es resultirt eine toxische Mischung der Säftemasse und des Zellinhaltes. Ganz irrelevant ist dabei, ob in dem Körper in der Norm fremde, direct giftige Stoffe entstehen, oder ob in dem Körper adaequate Verbindungen durch ihre zu reichliche Anhäufung toxische Wirksamkeit entfalten. Vgl. Artikel „*Autointoxication*," im Bd. I, pag. 140.

Eine genauere Bestimmung der Beziehungen der Glieder der nutritiven Systeme setzt die genaue Kenntnis der Functionen jedes einzelnen voraus. Ueber letztere verfügen wir bisher nur theilweise; die bisher angenommenen Beziehungen sind vorwiegend hypothetische.*)

a) Stoffwechselanomalien bei Functionsstörung der Leber.

Was die Leber anlangt, so wissen wir, dass die bedeutungsvollen Leistungen derselben für den Organismus bestehen:

1. In der Gallenbildung. Die Galle ist ein echtes Secret, dessen wichtigste Rolle darin besteht, die Alkalinität im Darmcanal herzustellen (aufrecht zu erhalten) und so die Einwirkung des pancreatischen Saftes zu ermöglichen. Mit dem antiseptischen Vermögen der Galle ist es schlecht bestellt. Die (mechanisch oder in Folge nervöser Ursachen) rückgestaute Galle kann das Ausgangsmaterial für Selbstvergiftungen abgeben, doch ist die toxische Wirkung der Gallenbestandtheile unter den klinisch in Betracht kommenden Bedingungen keine so deletäre, wie früher angenommen wurde.

---

*) Nachfolgend werden nur die Function und Functionsstörungen jener Drüsen besprochen, die durch besondere Ausführungsgänge specifische Secrete dem Organismus liefern: es sind dies die Leber und das Pancreas. Die Function jener Drüsen, deren Aufgabe darin besteht, dass sie dem Blute Stoffe entziehen und andere Stoffe wieder an das Blut abgeben, d. i. die physiologische Thätigkeit der Milz, Thyreoidea, Nebennieren und Thymus *(Drüsen mit sogenanter innerer Secretion)* sollen in den besondern Artikeln „*Thyreoideafunction*", „*Suprarenaldrüsenfunction*" und „*Thymusdrüsefunction*" besprochen werden. Red.

Sehr bemerkenswerth ist, dass nach Wittich die Choledochusunterbindung (Kaninchen) das Leberglycogen zum Schwinden bringt. Was man aber einst als „Aufhebung der Gallenbildung" deutete, besitzt heute einen ganz anderen Sinn.

2. In der Glycogenbildung. Die Leber hält den ihr vom Darm aus zuströmenden Zucker zurück. Sie bildet aus überschüssigem Nahrungszucker durch Polymerisation Glycogen. Es ist nun naheliegend anzunehmen, dass den Leberzellen auch die Function zukommt, das Glycogen wieder in Zucker zu spalten (Cl. Bernard). Seegen lehrt dagegen, dass die Quelle des Blutzuckers nicht im Glycogen zu suchen ist, sondern im Nahrungseiweiss. In dieser Gestalt hat Seegen's Theorie jedoch nicht durchzudringen vermocht. Jedenfalls sind aber die kohlehydratbedürftigen Organe (bes. die Muskeln) nicht etwa auf das Glycogen der Leber als einzige Quelle angewiesen. In den Muskeln z. B. lagert sich selbst Vorrathsglycogen ab. Und neben den Muskeln kommen nach dieser Richtung auch Drüsen und noch andere Gewebe in Betracht. Ueber den zeitlichen Verlauf der Ablagerung und des Schwindens dieses Glycogens als momentan überflüssigen Vorrathsmateriales im Organismus besitzen wir keine erschöpfende Kenntnis, die Anwesenheit von Glycogen in den Leberzellen scheint sogar nicht so wichtig zu sein als in anderen Geweben. Die Leber ist es vielleicht blos, in welcher quantitativ die grösste Glycogenaufspeicherung erfolgt. Nach Seegen wäre dagegen die Leber der einzige Bildungsort des Blutzuckers. Den Beweis hiefür sieht er darin, dass Entleberung das Blut zuckerfrei macht. Das ist aber gewiss nicht richtig, denn entleberte Hunde werden z. B. mit Phloridzin diabetisch (Hofmeister). Es muss mehrere physiologische Bildungsstätten für Zucker geben. Neben den zugeführten Kohlenhydraten stellen auch die Eiweisskörper eine Kohlehydratquelle dar. Dieselben zerfallen in den Geweben in gewisse nicht näher bekannte N-freie Stoffe, aus denen sich später Zucker bildet, der (in der Leber und anderswo) als Glycogen aufgespeichert werden kann. — Nach Maassgabe pathologischer Erfahrungen steht die Bildung und Anhäufung des Glycogens in der Leber in engster Beziehung zu den übrigen Leberfunctionen. Unter dem Einfluss verschiedener, schwerer, anatomischer und functioneller Störungen erleidet sie mehr oder weniger beträchtliche Einbussen (z. B. in febrilen Infecten). Die Beziehungen der Leber zur klinischen Pathologie des Diabetes, bez. zu dessen sog. leichter Form sind darunter nicht bestimmt feststellbar. Leberausschaltung und Leberverödung haben Glykurie nicht im Gefolge. Es geht auch nicht an, die pathologisch gesteigerte, alimentäre Glycosurie, wie sie z. B. in gewissen Fällen von vasculärer Lebercirrhose beobachtet wird, auf die Leberzellen zurückzuführen.

3. in der ureogenen Function. Dieselbe ist 1866 von Meissner, 1876 von Brouardel behauptet worden. Von verschiedener Seite sind Einwendungen gemacht worden, so von Gscheidlen, J. Munk, noch in jüngster Zeit von Münzer. Die Verwendung der Durchblutungsmethode hat bestimmt nachgewiesen, dass in der überlebenden Drüse Ammoncarbonat durch Synthese in Harnstoff übergeht (W. v. Schröder). Andere Organe scheinen zu dieser Synthese nicht im gleichen Maasse befähigt zu sein. Vermuthlich verlässt der Hauptantheil des Eiweiss-N die Gewebe in Form einer organisch sauren Ammonverbindung (Ammonlactat?), die beständig in kleinen Mengen der Leber zugeführt und dort bildet sich zunächst Ammoncarbonat, dann Ammoncarbamat, schliesslich Harnstoff (Drechsel). Die Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf, die bei Vögeln leichter ausführbar ist (Minkowski), weil bei diesen neben dem Pfortaderkreislauf in der Leber ein ähnliches Gefässsystem in der Niere besteht, hat bei Gänsen ergeben, dass die Hauptmenge des Harnstickstoffes als milchsaures Ammon erscheint. (In der Norm überführt die Vogelleber diese Verbindung bekanntlich in Harnsäure.) Auch

bei Hunden kann man unter Anwendung einer schwierigen Technik (vorübergehend) die Leber ausschalten, indem man die V. portae unter gleichzeitigem Ausschluss des Leberhilus mit der V. cava inferior durch Naht in Verbindung setzt und die A. hepatica unterbindet (Nencki). Nach dieser Operation sinkt die Harnstoffmenge im Urin rasch ab und es tritt Ammoncarbamat auf. Nach Hofmeister verödet die Leber durch Säureinjection in den D. choledochus. Lieblein fand, dass nach diesem Eingriff der Harnstoff im Urin abnimmt und eine Zunahme der Ammonausscheidung erfolgt. Endlich finden wir im Harn von leberkranken Menschen Milchsäure, Ammon in vermehrter Menge, Leucin, Tyrosin. Auch die letztgenannten beiden Verbindungen sind intramediäre Producte des Eiweisstoffwechsels.

4. In der Pigmentbildung. Für diese Function der Leberzellen besitzen wir dermalen nur die klinisch-pathologische Beweisführung (vergl. die Artikel über „Leberkrankheiten").

5. In der entgiftenden Function. Die toxischen Verbindungen, um die es sich hiebei handelt, können in den Geweben durch den normalen Stoffwechsel erzeugt sein. Hier sind die N-haltigen Vorstufen des Harnstoffes und gewisser Säuren (der Gruppe $C_nH_{2n}O_3$, z. B. Fleischmilchsäure) anzuführen. Oder die Gifte stammen aus dem Darmcanal. Um diese Schutzkraft (Retentionskraft) der Leber bewegt sich gegenwärtig bereits eine Reihe besonders von der französischen medicinischen Schule geförderter Publicationen. Doch kann man die einschlägigen Arbeiten von Schiff, Heyer, Lauterbach, Roger u. A. doch wohl kaum als abschliessende nach dieser Richtung betrachten. Die von Bouchard an verschiedenen Stellen ausgesprochenen Theorien bedeuten mehr ein Programm. Von besonderem Interesse scheint eine neueste Arbeit von Kotliar, der sich in folgender Weise für die Existenz dieser fraglichen Leberfunktion einsetzt. In einer ersten Versuchsreihe legte er die Eck-Nencki'*sche Fistel* an, so dass die Leber aus dem Kreislauf ausgeschaltet war und brachte den Thieren Atropin bei. Es traten nun weit schwerere Symptome von Seite der Pupillen und des Herzens ein, als bei normalen Controlthieren. In einer zweiten Versuchsreihe unterband Kotliar nach Anlegung der Eck'schen Fistel die untere Hohlvene. Dadurch wurde das gesammte venöse Gebiet der hinteren Körperhälfte gezwungen, den Weg durch die Leber zu nehmen. Die Thiere wurden darauf von dem Gift weniger als die Controlthiere getroffen, „weil die Function der Leber durch die Hyperämie gesteigert war." In einer dritten Versuchsreihe spritzte er zwei Thieren, an welchen die Eck'sche Fistel angelegt war, dem einen das Atropin in die V. facialis, dem anderen in die A. femoralis. Beim ersteren kamen dann die Wirkungen des Giftes ungeschwächt, beim letzteren in verringertem Maasse zum Ausdruck.

Man darf zwei Arten der Giftzerstörung in der Leber annehmen: 1. Aufspeicherung und Zerstörung, 2. Ausscheidung (gegen den Darm). Roger glaubt, dass eine glycogenarme Leber die Entgiftung nur mangelhaft zu besorgen vermag (Fieber, Magenaffectionen, Gicht, Fettsucht etc.). Die französische Schule misst die Beeinträchtigung der Retentionskraft der Leber auch durch den Nachweis der gesteigerten Toxicität des Harns.

Früher hat man den vermeintlichen oder wirklichen Ausfall der Gallenbildung bei gewissen Leberaffectionen („*Acholie*") als Ursache der begleitenden schweren nervösen Symptomen (Chorea, Delirien, Convulsionen) und des Todes angesehen. Frerichs glaubte, es würden unter diesen Bedingungen Stoffwechselproducte zurückgehalten, die unter normalen Bedingungen in der Leber zur Bildung von Galle verwendet werden. In dieser begrenzten Fassung ist die Frerichs'sche Theorie ebenso veraltet, wie die von Leiyden, nach welcher es sich hiebei um Anhäufung von Gallenbestandtheilen, besonders von Gallensäuren, im Blute (*Cholämie*) handelt. Jetzt muss man wohl an die

Stelle dieser beiden Theorien, diejenige der „*hepatogenen Autointoxication*“ setzen, d. h. tiefgreifende Zerstörungen des Lebergewebes und schwere Alteration der früher angeführten Functionen dieses Organs bewirkt eine Selbstvergiftung. Das Bild dieser Vergiftung, durch Leberausschaltung und durch Leberverödung experimentell hervorgerufen, ist von Nencki, Hofmeister und seinen Schülern und von Denys sehr übereinstimmend geschildert worden. Es hat eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Uraemie des Menschen. Auch scheint in der That das Ammoncarbamat im Chemismus dieser Autointoxication eine hervorragende Rolle zu spielen. Denn nach Nencki erzeugt Vergiftung mit dieser Substanz Symptome, welche dem Bilde der Autointoxication nach Leberausschaltung sehr vergleichbar sind.

b) Stoffwechselanomalien bei Functionsstörung des Pancreas.

v. Mering und Minkowski haben nachgewiesen und Viele haben es bestätigt, dass die vollständige Exstirpation der Bauchspeicheldrüse bei Hunden einen dauernden Diabetes nach sich zieht. Wenn sich, wie zahlreiche diesbezügliche Experimentaluntersuchungen gezeigt haben, nicht alle übrigen Thiergattungen nach diesem Eingriff vollkommen analog verhalten, so ist dies vermuthlich nur in vicarürenden Elementen, accessorischen Drüsen, sowie in technischen Schwierigkeiten, welchen die vollständige Ausschaltung begegnet, gelegen: das Organ besitzt aber deswegen doch bei allen Thieren die gleiche Bedeutung für die Zuckerumsetzung im Organismus.

Nach Minkowski tritt die Zuckerausscheidung bei (vollständiger) Exstirpation meist im Laufe des 1. Tages auf. Der Höhepunkt wird (ohne dass Nahrung zugeführt wird) am 3. Tag (bis 10%!) erreicht. Die Intensität des Diabetes bleibt längere Zeit sehr constant. Der in der Nahrung eventuell zugeführte Zucker kann vollständig wieder im Harn erscheinen. Bei kohlehydratfreier Nahrung (und im Hungerzustand) stellt sich Zucker- und N-excretion in ein constantes Verhältnis (2·8 : 1). Minkowski deutet dies dahin, dass die Gesammtmenge des im Organismus aus den Eiweisskörpern herrührenden Zuckers dem Körper verloren geht. So verhält es sich wenigstens auf der Höhe des Pancreasdiabetes. Hédon hat demgegenüber zwei Formen des sog. Pancreasdiabetes aufgestellt: eine schwere, die unter constanter Glykurie in etwa 20 Tagen durch den Tod abgeschlossen wird, und eine leichte Form mit längerem Verlauf und intermittirendem Zuckerharnen.

Wahrscheinlich handelt es sich bei dem letzteren Typus um zurückbleibende Pancreasreste (accessorische Drüsen). Bei partieller Entfernung des Pancreas, wenn etwa ein Fünftel der Drüse zurüchbleibt, braucht es gar nicht zur Zuckerausscheidung zu kommen. Tritt Glykurie ein, steht sie in keinem sichern Verhältnis zur Grösse des zurückgelassenen Drüsenstückes. Mitunter verhindern sehr geringfügige Reste die Glykurie. Minkowski hat viele Abstufungen der Intensität des Diabetes erzeugt: *alimentäre Glykurie*, leichte Form (Schwinden der Zuckerausscheidung bei Eiweissdiät), schwere Form. Damit sind auch leichte Diabetesform auf das Pancreas beziehbar geworden. Auch beweist gerade die partielle Exstirpation, dass der resultirende Diabetes durch das Wegfallen einer Drüsenfunction hervorgerufen ist und nicht durch begleitende Verletzungen (z. B. von Nerven). Versuche mit Transplantation von Pancreasstücken unter die Bauchhaut (Minkowski, Hédon, Thiroloix) haben dies übrigens unumstösslich bewiesen. Doch dürfte die Function keine specifische Eigenschaft des Pancreas bilden, sondern, wenn auch nicht in quantitativ vergleichbarer Weise, auch dem Duodenum (Dünndarm), vielleicht selbst noch anderen Organen zukommen (Speicheldrüsen, Schilddrüse?). Es gibt ja unzweifelhaft Formen des Diabetes, deren Ursache gewiss nicht in einer Störung der erwähnten Pancreasfunction gelegen ist, z. B. der sogenannte *Phloridzindiabetes*. Dass dieser letztere Diabetes wesentlich mit

der Niere zusammenhänge, glaube ich nicht. Es handelt sich um eine ihrem Mechanismus nach den anderen Formen vergleichbare Glykurie, nur auf das Pancreas lässt sie sich nicht beziehen. Die Piqure hat gleichfalls keine Wirkung auf das Pancreas zur Folge und erzeugt doch Glykurie (Hédon, Thiroloix).

Das Leberglycogen verschwindet nach der Pancreasexstirpation alsbald bis auf Spuren (Minkowski, Hédon). Es hängt dies mit dem Umstande des schweren Diabetes zusammen. Bei den leichten Diabetesformen können auch beträchtliche Mengen von Glycogen in der Leber nachweisbar bleiben. Die Muskeln halten ihr Glycogen stärker fest. Die Leukocyten führen im Gegensatze zur Leber relativ reichlich Glycogen (mikro-chemische Reaction von Gabeitschewski).

Neben der Zuckerausscheidung zeigen die operirten Thiere raschen Kräfteverfall und zunehmende Magerkeit. Dies ist abhängig von einem gesteigerten Zerfall der N-haltigen Gewebsbestandtheile. Nach Dominicis und Hédon läge hier eine Folge der Pancreasausschaltung vor, die selbst dann regelmässig zur Geltung kommt, wenn die Glykurie ausbleibt (unerheblich ist). Wahrscheinlich ist jedoch die Ursache dieser schweren Cachexie in der Störung der Ausnützung der Nahrungsstoffe im Darmcanal zu suchen. Abelmann und Sandmeyer fanden nämlich, dass nach Exstirpation der Bauchspeicheldrüse die Resorption der nicht emulgirten Fette sistirt ist und dass auch von den Eiweisstoffen nur mehr die Hälfte aufgesaugt wird. Auch kann, da im Organismus der aus den Eiweisskörpern resultirende Zucker ebenso wie derjenige aus der Nahrung verloren geht, nur ein Theil der in den Proteinstoffen enthaltenen Calorien Verwerthung finden. Die genannten Uebelstände erscheinen zureichend zur Erklärung der Cachexie. Für die partielle Pancreasexstirpation constatirte Sandmeyer trotz beständiger Abnahme des Körpergewichts das Vorhandensein von N-gleichgewicht (ja von Stickstoffansatz) (?).

Der respiratorische Quotient $\frac{CO_2}{O}$ sinkt nach Weintraud nicht mit Beginn des Pancreasdiabetes, er steigt selbst vorübergehend und erreicht später den Werth vor der Operation. Darreichung von Dextrose erhöht zwar den Coëfficienten nicht mehr, wie beim normalen Thiere, dies ist nur der Ausdruck dafür, dass der Traubenzucker nicht mehr verbrannt wird. In den Organen der diabetischen Thiere erfolgt jedoch eine erhebliche Fettablagerung (besonders in der Leber) (Minkowski, Boccardi, Sandmeyer); demgemäss d. h. der Zurückhaltung C-reichen Materials im Körper entsprechend) fällt der respiratorische Quotient höher aus. Die Grösse des respiratorischen Stoffwechsels ist im Diabetes nicht vermindert.

Aceton, Acetylessig und Oxybuttersäure scheiden die diabetischen Versuchsthiere erst aus, wenn die Glykurie abnimmt. Nach Minkowski hängt das Erscheinen dieser Verbindungen (*Säureintoxication*) deshalb mit Störungen der Zuckerbildung zusammen.

Welcher Art die Einflüsse sind, die das Pancreas auf den Stoffwechsel ausübt, so dass seine Ausschaltung schweren Diabetes hervorruft, lässt sich bisher nicht bestimmt sagen. Im Pancreas selbst wird der Zucker normalerweise nicht zersetzt. Vergleichende Zuckerbestimmungen im zu- und abfliessenden Pancreasblute, die Pal ausführte, haben ein negatives Ergebnis gehabt. Eine derartige Annahme wäre auch von Haus aus unwahrscheinlich. Man sieht deshalb den Wegfall eines „internen Secretes“ (Fermentes?) des Pancreas als Ursache des Diabetes an. Die Erfolge der früher erwähnten Transplantationsversuche machen dies sehr wahrscheinlich. Die Meinung, dass es sich hiebei um Anhäufung einer schädlichen Substanz im Blute handle, welche sonst in der Bauchspeicheldrüse zerstört werde und nach Exstirpation des Pancreas den Diabetes verursache, hat nun wenig Anhänger

gefunden. Als Minkowski das Blut eines nach Pancreasausrottung diabetisch gewordenen Hundes einem anderen infundirte, entstand auch nicht einmal vorübergehende Glykurie. Das „glycolytische Ferment“ von Lépine ist aus der hier einschlägigen Fragestellungwohl als beseitigt anzusehen. — Die Glycolyse des Blutes ist kein vitaler Process. Arthaud und Butte haben nach völliger Unterbindung der Pancreasvenen Diabetes nicht beobachtet. Die Bestrebungen der aus der vorstehenden Thatsachen abgeleiteten Substitutionstherapie (Fütterung mit Pancreas, subcutane Injection von Pancreasextracten) haben allerdings bisher keinen nennenswerthen Effect erzielt, doch bessert sich darnach wenigstens die Ausnützung der Nährstoffe im Darm nach Fütterung mit frischem Pancreas (Abelmann, Sandmeyer).

Die Thatsache des Diabetes nach Pancreasausschaltung hat nun auch mehrfach Veranlassung gegeben, vermeintliche Beziehungen zwischen Leber und Pancreas aufzustellen. Ich habe früher gelegentlich darauf verwiesen, dass hinsichtlich des Kohlehydratstoffwechsels neben mehreren anderen Organen (Organsystemen) auch Leber und Bauchspeicheldrüsen zu einem „nutritiven System“ sich verbinden. Solche Beziehungen zwischen den beiden letztgenannten Drüsen beanspruchen also grosses physiologisches und pathologisches Interesse. Leider ist aber hier fast alles noch hypothetisch.

Nachdem Aldehoff zuerst auch bei Fröschen nach Pancreasausrottung Diabetes beobachtet, prüfte Marcuse, ob auch noch nach der Entleberung dieser Diabetes eintritt. Unter 19 Fröschen, denen nur das Pancreas entfernt wurde, liess sich bei 12 bereits am 1.—2. Tag Polyurie und Zuckerausscheidung durch den Harn constatiren. Die Obduction der spätestens am 8. Tage sterbenden Frösche ergab Blutstauung im Unterleib (in Folge von Ligatur der V. portarum), Peritonitis, leichte Atrophie der Leber. Solche Complicationen sind nach Minkowski geeignet, bei Warmblütern das Zustandekommen der Glykurie aufzuheben. Bei 21 anderen Fröschen hat dann Minkowski zugleich mit dem Pancreas auch die Leber möglichst vollständig entfernt. Bei keinem dieser Thiere trat Diabetes ein, obwohl mehrere 3—5 Tage am Leben blieben und eine ziemliche Polyurie zeigten. Der früher erfolgende Tod wird erklärlich durch die Verbindung des Leber- und Pancreasausfalles. Das Ausbleiben des Diabetes erklärt Marcuse so, dass (bei Fröschen) ein Pancreasdiabetes ohne Leber nicht möglich ist. Er denkt an die von Seegen aufgestellte zuckerbildende Function der Leber und zieht dieselbe als den Ort in Betracht, aus welchem der nach Pancreasexstirpation auftretende Zucker stammt. Der von Minkowski nach Pancreasexstirpation beobachtete Schwund des Leberglycogens liesse sich demnach in dem Sinne deuten, dass das Leberglycogen die Muttersubstanz des in der Leber gebildeten Zuckers sei. Durch die Entleberung würde dann der Herd entfernt, in welchem der nach Pancreasausrottung erscheinende Zucker gebildet wird; damit fiele natürlich auch der Diabetes fort.

Obzwar wir nun durch F. Pick wissen, dass bei experimenteller Leberverödung (nach Hofmeister's Methode) das Leberglycogen in kurzer Zeit schwindet, ohne dass Glykurie eintritt, und dass das Blut der entleberten Gänse zuckerfrei wird (Minkowski), ist es doch unmöglich für die Vorstellungen von Marcuse dermalen eine bestimmte Fassung zu finden. Direct dagegen scheint neben anderen Gründen zu sprechen, dass nach Minkowski auch zu einer Zeit (Hunger), wo in der Leber kaum noch Glycogen vorhanden, hochgradiger Diabetes bestehen kann. Ja muss denn aber die Zuckerbildung in der Leber (blos) auf Kosten des Glycogens erfolgen? Der stärkste Einwand gegen alle Schlussfolgerungen aus den Beobachtungen Marcuse's ist meiner Meinung nach darin begründet, dass es sich blos um Frösche handelt, bei welchen die Pancreasexstirpation doch nur einen wenig sicheren Diabetes zufolge hat.

Chauveau und Kaufmann sind von der Annahme ausgegangen, dass die Steigerung des Zuckergehaltes des Blutes im Pancreasdiabetes blos durch eine gesteigerte Production hervorgerufen werden kann, welche wiederum in vermehrter Thätigkeit der Leber begründet ist. Eine Störung des Zuckerverbrauches finde beim Diabetes gar nicht statt, denn das Blut der Femoralvene erweise sich nach der Pancreasausrottung im Vergleich zum Blute der Femoralarterie in demselben Verhältnis zuckerärmer, wie in der Norm(!) Die normale Regulirung der Zuckerproduction erfolgt nach Chauveau und Kaufmann durch eine gemeinsame Wirkung der Leber und des Pancreas. Anfangs behaupteten die Autoren, dies geschehe unter Vermittlung des Nervensystems. Es sollten im Centralnervensystem zwei verschiedene Centren existiren, welche die Zuckerbildung in der Leber zu beeinflussen vermögen, ein Hemmungscentrum in der Medulla oblongata und ein Erregungscentrum im oberen Theil des Cervicalmarkes. Durch die Producte seiner inneren Secretion wirke das Pancreas im entgegengesetzten Sinne auf diese beiden Centren, erregend auf das Hemmungs- und mässigend auf das Erregungscentrum. Nach Entfernung des Pancreas sei die Wirkung des ersteren ausgeschaltet, die des letzteren gesteigert: daher Ueberproduction von Zucker, Hyperglykaemie. Diese Hypothese versuchten die beiden Forscher durch verschiedenartige Combination von experimentellen Eingriffen (Piqûre, Rückenmarkssection, Pancreasausrottung) zu begründen. Als Kaufmann jedoch nachher fand, dass die Durchtrenung der Lebernerven beim gesunden Thiere für sich eine Verminderung des Blutzuckers bewirkt, während die nachfolgende Pancreasexstirpation gleichwohl Hyperglykämie hervorruft, nahm er an, dass das Pancreas auch unabhängig vom Nervensystem durch sein inneres Secret einen hemmenden Einfluss auf die Zuckerbildung in der Leber auszuüben im Stande ist.

Die Theorie von Chauveau und Kaufmann ist aber ganz unzulänglich, die gegentheilige, nach welcher der Pancreas-Diabetes auf einer Störung des Zuckerverbrauchs beruht, zu erschüttern. Berücksichtigt man nur die Menge des im Harn der Versuchsthiere erscheinenden Zuckers, so kann von einer blossen Mehrproduction gar nicht die Rede sein. FR. KRAUS.

Subphrenischer Abscess *(Pyothorax subphrenicus, Empyema hypophrenicum, Pyopneumothorax subphrenicus)* ist eine unterhalb des Zwerchfells gelegene, den Bereich des knöchernen Thorax jedoch nicht oder nur unwesentlich nach unten überschreitende Eiteransammlung; ihr Sitz kann intraperitoneal oder subperitoneal sein, in dem ersteren, häufigeren Falle ist sie eine circumscripte, abgekapselte Peritonitis, im letzteren eine Phlegmone des Zellgewebes unter dem Bauchfell. In ungefähr der Hälfte der einschlägigen Mittheilungen enthielt die Abscesshöhle Luft neben Eiter (*Pyopneumothorax subphrenicus* Leyden).

Aetiologie: Das Leiden ist stets ein secundäres und tritt meist als Folge der Perforation eines geschwürigen Processes im Verdauungstractus auf. Durchbruch eines Ulcus ventriculi rotundum ist die häufigste Ursache seines Entstehens. Sitzt das Magengeschwür in der Gegend der kleinen Curvatur oder am Fundus, so ist eine Localisirung der nach Zerstörung seines Grundes durch Eintritt von Speisetheilen in die Bauchhöhle verursachten Peritonitis eher möglich, als wenn die Perforation an der vorderen Wand, respective an der grossen Curvatur erfolgt; nach Verlöthung von Magen, Darm, Milz wird der angesammelte Eiter in die linke Zwerchfellwölbung gedrängt. Peptische Geschwüre im Anfangstheil des Duodenum oberhalb der Vater'schen Papille erzeugen nach Perforation der Darmwand in der Regel rechts gelegene subphrenische Abscesse. Carcinome des Magens und des unteren Theiles der Speiseröhre können zu linksseitigen Eiterungen Veranlassung geben. Abscesse der Leber, vereiterte Echinococcen dieses Organes, Gallensteine nach Druchbruch

der Blasenwand, Milzabscesse sind in einigen Fällen als Ursache des Leidens aufgefunden. Häufiger ist es nach Typhlitiden in Folge Perforation des Processus vermiformis beobachtet und entsteht dabei wohl in der Weise, dass die Eiterung in dem lockeren Zellgewebe längs des Colon bis zum Zwerchfell emporsteigt; die von LEYDEN in zweiter Linie angenommene Möglichkeit, dass durch ausgetretene Luftblasen Eiterreger unter das Diaphragma heraufbefördert werden, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Mitunter kommen subphrenische Eiterungen im Anschluss an Paranephritis und an eitrige, respective jauchige Endometritis durch Verbreitung der Entzündung in dem retroperitonealen Zellgewebe zu Stande. Vereinzelt ist Endocarditis ulcerosa mit Milzinfarct, Dysenterie, Pneumonie und Trauma als Ursache angegeben und einige Fälle sind in ätiologischer Beziehung unaufgeklärt geblieben.

Pathologische Anatomie: Sitzt die Erkrankung auf der rechten Seite, so wird die untere Wand der Höhle von der Leber und Theilen des Colon transversum gebildet, bei linksseitiger Erkrankung von der Milz, dem Magen und dem Colon, die Begrenzung nach oben ist stets durch das Zwerchfell, nach innen durch das Ligamentum suspensorium hepatis gegeben. Diese Organe sind je nach der Menge des angesammelten Eiters, respective Luft in verschieden hohem Grade verschoben, besonders auffallend ist die Verdrängung von Leber und Milz nach der Bauchhöhle zu und die Ausbuchtung des Zwerchfells nach oben, welche so beträchtlich sein kann, dass dessen höchste Kuppe bis zur vierten, ja dritten Rippe emporreicht. An der Entstehung dieser ist neben dem Druck des Abscesses die Aspirationswirkung des Thorax auf das in seiner Thätigkeit gehemmte, gelähmte Zwerchfell wesentlich betheiligt.

Die Menge des Eiters schwankt innerhalb weiter Grenzen, sie kann bis zu ein bis zwei Litern betragen. Meist ist derselbe dünnflüssig, jauchig, und oft gelingt es, mikroskopisch Beimengungen von Magen- oder Darminhalt nachzuweisen.

Sehr häufig gesellen sich zu dem grösseren Abscesse ein oder mehrere kleinere Eiterabkapselungen zwischen Darmschlingen, von dem ersten getrennt oder durch enge Gänge mit ihm verbunden. Ihr Vorkommen ist insofern unerwünscht und ungünstig, als sie nach Entleerung des ersten Herdes schwer zu erreichen sind und demnach trotz anscheinenden Gelingens der Operation den Tod des Patienten verursachen können. Mitunter bestehen subphrenische Abscesse auf beiden Seiten, ohne dass ein directer Zusammenhang etwa durch einen Defect im Ligamentum suspensorium hepatis nachzuweisen ist; sie können beispielsweise beide von einer Paratyphlitis ihren Ausgang nehmen, indem die Eiterung im subperitonealen Zellgewebe nach rechts wie auch nach links emporkriecht.

Bei längerer Dauer pflegen Perforationen in Nachbarorgane nicht auszubleiben. Durchbruch in den Magen und Darm ist von Eiterentleerung durch Erbrechen respective mit dem Stuhl gefolgt. Die Defecte der Organwandung haben verschiedene Ausdehnung bis zu Zehnpfennigstückgrösse und darüber, der Substanzverlust aussen ist grösser als der der Schleimhaut, welche unterminirt erscheint und zuweilen klappenartig über die Oeffnung sich hinüberlegt.

Durch das Zwerchfell können Perforationen in die Pleura und in die Lunge zu Stande kommen, die letzteren sind häufiger als die ersteren, da zumeist durch adhäsive Entzündung Pleura diaphragmatica und pulmonalis an der Stelle, an welcher der Durchbruch sich vorbereitet, mit einander verlöthen. Durchbruch in die Pleura führt zu jauchiger Pleuritis, respective Pyopneumothorax, in die Lunge entweder zu Abscess (Gangrän) in derselben oder zu allmäliger Entleerung des subphrenischen Abscesses durch Expectoration; auf diesem Wege sind Spontanheilungen des sonst so schweren

Leidens beobachtet. Durchbruch durch die Bauchdecken nach aussen ist ebenfalls vorgekommen, dürfte aber kaum zu Spontanheilung führen, da der Abfluss des Eiters durch die Fistel ungenügend bleibt. Am ungünstigsten ist Perforation in die Bauchhöhle, welcher rasch letal verlaufende Peritonitis auf dem Fusse folgt.

Wie schon oben erwähnt, enthielten die Mehrzahl der subphrenischen Empyeme Luft neben Eiter. Gerade diese Fälle sind es gewesen, welche durch ihre prägnanten physikalischen Symptome die Aufmerksamkeit Leydens erregten und diesen genialen Kliniker veranlassten vor nunmehr 16 Jahren den Symptomencomplex der vorliegenden Krankheit zu studieren und so scharf zu zeichnen, dass die Erkenntnis derselben, welche bisher fast ausschliesslich erst post mortem gelang, intra vitam Jedem die physikalischen Untersuchungsmethoden beherrschenden möglich war, und mithin auch eine Erfolg versprechende Behandlung eingeleitet werden konnte.

Das Gas eines Pyopneumothorax subphrenicus ist entweder vom Beginn der Erkrankungen vorhanden, oder secundär in den Abscess eingetreten. Im ersteren Falle stammt es aus Magen oder Darm, ist bei der Perforation des Geschwürs, welche zu der Entstehung des Leidens Veranlassung gab, ausgetreten und hat sich sofort unter dem Zwerchfell angesammelt. Dieser Ursprung ist auch wahrscheinlich, wenn das Ulcus bei der Section vernarbt gefunden wird, indem dann ein secundärer Verschluss desselben stattgefunden hat. Von verschiedenen Forschern ist in solchen Fällen spontane Gasentwickelung aus dem jauchigen Eiter durch Wirkung von Fäulnisbacterien angenommen. Diese Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, doch wird man nach den bisherigen Erfahrungen gut thun, sie auf die Beobachtungen zu beschränken, bei welchen das Eindringen von Luft auf anderem Wege, aus Darm oder Lunge ausgeschlossen werden kann, wie bei einer von Nowack angeführten Kranken, bei welcher der Pyopneumothorax hypophrenicus im Anschluss an jauchige Endometritis zu Stande gekommen war. Secundärer Lufteintritt erfolgt nach Durchbruch in Magen, Darm oder Lunge, wenn ein Theil des Eiters durch diese Organe entleert ist.

Eine sehr häufige Complication ist Entzündung der Pleura auf der erkrankten Seite, entweder unter dem Bilde trockener Pleuritis oder als Erguss von mässiger Grösse sich darstellend. Der letztere ist meist serös, seltener eitrig, nie jauchig, ausser wenn das Zwerchfell zerstört ist, da dasselbe wohl den Entzündungsreiz fortleitet, aber für pathogene Mikroorganismen undurchlässig ist.

Eine von mir beobachtete Complication, deren ich sonst nicht Erwähnung gefunden habe, die mithin zu den Seltenheiten gehört, ist hämorrhagischer Ascites. Ich wurde von einem Kranken consultirt, welcher einen hochgradigen Ascites und geringen Erguss der linken Pleurahöhle darbot. Eine Diagnose vermochte ich nicht zu stellen, punktirte aber der beträchtlichen Athemnoth wegen den Ascites, wobei ein Eimer voll dunkler hämorrhagischer Flüssigkeit entleert wurde. Die weitere Beobachtung des Patienten in der medicinischen Klinik des Herrn Professor Lichtheim sowie die Section wiesen beiderseitige subphrenische Abscesse nach, der Ascites war nach einmaliger Punktion verschwunden. Die Ursache desselben dürfte ebenso wie für die Pleuritiden in der Fortleitung der entzündlichen Reizung auf das Bauchfell zu erblicken sein.

Symptomatologie: Ist der subphrenische Abscess im anatomischen Sinne stets eine secundäre Erkrankung, so stellt er sich im Gegensatz dazu klinisch in subjectiven wie objectiven Symptomen meist durchaus selbständig dar. Das primäre Leiden ist entweder völlig symptomlos verlaufen (wie z. B. Magengeschwüre), oder die darauf bezüglichen Krankheitserscheinungen sind längere Zeit vorhergegangen, so dass ein directer Zusammenhang nicht ersichtlich.

Der Beginn ist gewöhnlich scharf markirt durch plötzlich einsetzende, heftige Stiche und Schmerzen in den unteren Partien einer Brusthälfte, welche von fieberhafter Temperatursteigerung, zuweilen von Erbrechen und Empfindlichkeit des Abdomens begleitet sind. Das Fieber hält an, die Zunge wird belegt, trocken, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, so dass die Kranken das Bett nicht mehr zu verlassen vermögen. Von Seiten des Respirationstractus sind zunächst keine Erscheinungen zu bemerken, insbesondere nicht Husten, Auswurf, Dyspnoe.

Der plötzliche Anfang zeichnet besonders die durch Perforation von Magen- oder Darmgeschwüren oder durch traumatische Zerreissung dieser Organe verursachten Erkrankungen aus; bei Patienten, welche das Leiden im Anschluss an paranephritische, paratyphlitische oder Beckenzellgewebseiterungen acquiriren und längere Zeit bettlägerig krank sind, wird die allmälige Weiterverbreitung der Entzündung unter das Zwerchfell erst bemerkbar, wenn die Steigerung der subjectiven Beschwerden und die Verschlechterung des Allgemeinbefindens zu genauerer Untersuchung auffordern.

Die physikalischen Symptome sind verschieden, je nachdem ein einfacher subphrenischer Abscess oder ein Pyopneumothorax subphrenicus besteht. Betrachten wir zunächst den letzteren und nehmen wir eine Erkrankung der rechten Seite an, so finden wir bei der Percussion vorne bis zur dritten Rippe normalen Lungenschall, von da an lauten, tiefen Percussionsschall, welcher bis zum Rippenbogen reicht und bei der Stäbchenplessimeterpercussion Metallklang erkennen lässt. Die Leber ist in das Abdomen tief herabgedrängt, das Herz dagegen wenig oder gar nicht nach links verschoben. Rechts seitlich besteht Dämpfung, hinten ist der Befund nicht genau zu erheben, da der Kranke sich in desolatem Zustande befindet, welcher das Aufsetzen behufs eingehender Untersuchung nicht gestattet. Wo dieselbe möglich, findet man von der Mitte der Scapula abwärts lauten tiefen Schall mit tympanitischem Beiklang und metallischen Phänomenen, und in den unteren Partien Dämpfung; gleichzeitig ist beim Aufrichten des Patienten vorne unten Dämpfung aufgetreten. Die Auscultation ergibt vorne oben reines Vesiculärathmen; von der dritten Rippe abwärts verschwindet dasselbe plötzlich und macht einem leisen amphorischen Hauchen Platz; bei leichten Erschütterungen des Kranken vernimmt man Succussionsgeräusch. Bei tiefen Athemzügen ist in Folge Herabtretens der Lunge das Vesiculärathmen bis zur vierten oder fünften Rippe zu hören und schneidet hier unvermittelt ab. Der Stimmfremitus ist im Bereich des Vesiculärathmens erhalten, darunter aufgehoben.

Bei Besichtigung des Thorax fällt ferner auf, dass auf der erkrankten Seite keine Ausweitung der Brust besteht; die Intercostalräume sind nicht verstrichen.

Ueberblicken wir die geschilderten Symptome, so finden wir eine Reihe von Zeichen, welche für das Bestehen eines echten, klassischen Pyopneumothorax sprechen und ausserordentlich charakteristisch sind, obwohl selbst ein so ausgezeichneter Diagnostiker wie Wintrich, welcher im Jahre 1854 die erste einschlägige Beobachtung beschrieb, in vita eine Fehldiagnose stellte. Bei genauer Ueberlegung sprechen allerdings manche Symptome dagegen, dass die mit Luft und Flüssigkeit gefüllte Höhle innerhalb des Pleuraraums gelegen ist, vor allem die fehlende Ausweitung der Brusthälfte, die geringe Verdrängung des Herzens, die durch das Herabtreten des Vesiculärathmens bei tiefen Respirationen bewiesene Ausdehnbarkeit der Lunge, der Mangel von Husten und Auswurf, während andererseits für die Lagerung unterhalb des Zwerchfells die Herabdrängung der Leber sowie der Beginn mit peritonitischen Erscheinungen ins Feld geführt werden können.

Die physikalischen Symptome des nicht lufthaltigen subphrenischen Abscesses sind weniger auffallend. Wählen wir eine linksseitige

Eiterung zum Beispiel, so besteht gedämpfter Percussionsschall vorne etwa von der vierten bis fünften Rippe, hinten von der Mitte der Scapula an abwärts, vorne bis zum Rippenrande herabreichend, mithin den ganzen Traube'schen Raum einnehmend, während bei einer Pleuritis exsudativa derselbe von oben her nur bis zur unteren Grenze des Sinus complementarius pleurae eingeengt ist. Die Herzdämpfung ist wenig dislocirt, die Milz in das Abdomen herabgetreten; auch hier werden wir das scharfe Abschneiden des Athmungsgeräusches an der Dämpfungsgrenze constatiren sowie die Ausdehnbarkeit der Lunge bei tiefen Athemzügen nachweisen, vorausgesetzt, dass nicht ein pleuritisches Exsudat als Complication besteht. Im letzteren Falle ermöglicht die Probepunction mitunter die Diagnose, indem sie in den oberen Bezirken der Dämpfung seröses, resp. eitriges, tiefer jauchiges Exsudat zu Tage fördert. Gar nicht selten begegnet man ferner an der hinteren Thoraxwand einer bis zur Lendengegend herabreichenden ödematösen Schwellung der Haut. Schliesslich ist das schwer afficirte Allgemeinbefinden mit Benommenheit und hochgradigem Kräfteverfall nicht mit der Annahme einer Pleuritis von verhältnismässig geringer Ausdehnung zu vereinbaren, wie wir sie nach der Grösse der Dämpfung und der Dislocation des Herzens diagnosticiren müssten.

Wie bereits oben erwähnt, fehlt im Beginn der Erkrankung Husten und Auswurf; hierin ist eine Aenderung auch nicht nothwendig, falls Pleuritis sicca oder exsudativa mässigen Grades hinzutrat; wenn dagegen der Abscess durch das Zwerchfell in Bronchien oder Lunge perforirt, tritt starker Husten auf und fördert zumeist reichliche eitrige, resp. jauchige Massen zu Tage. Durchbruch in den Magen oder Darm kann symptomelos verlaufen, gelegentlich auch durch Eiterentleerung beim Erbrechen und mit dem Stuhl gekennzeichnet sein. Perforation in die Peritonealhöhle führt zu rasch tödlich endender Peritonitis. In vielen Fällen endlich erfolgt der Tod durch allmälige Entkräftung.

Diagnose: Die Erkennung einer mit Eiter oder gleichzeitig mit Luft gefüllten Abscesshöhle innerhalb des knöchernen Thorax ist bei Beachtung der physikalischen Symptome und dreister, ev. mehrfach wiederholter Probepunction leicht; Schwierigkeiten bereitet nur die Entscheidung, ob die Höhle oberhalb oder unterhalb des Zwerchfells gelegen. Von ausschlaggebender Bedeutung ist der Nachweis starker Verdrängungserscheinungen an den Unterleibsorganen, Tiefstand der Leber und Milz, Ausfüllung des Magenschallraumes bis zum Rippenrande oder darüber hinaus, während Zeichen einer wesentlichen Drucksteigerung im Thorax fehlen und die Lunge ihre Ausdehnungsfähigkeit behalten hat. Ergibt die Probepunction jauchigen Eiter, während die subjectiven Beschwerden von Seiten des Respirationstractus unbedeutende sind, so muss dieser Umstand den Verdacht eines subphrenischen Abscesses erwecken und zu genauer mikroskopischer Untersuchung des Eiters auffordern, in welchem dann Magen-, resp. Darminhalt nachgewiesen wird. Bei complicirender Pleuritis kann die Probepunction insofern ausserordentlich beweisende Ergebnisse liefern, als oben Serum oder reiner Eiter, an tieferer Stelle jauchige Massen aspirirt werden. Bestimmte anamnestische Angaben sind ebenfalls von Werth, wie dass das Leiden mit peritonitischen Erscheinungen begonnen und anfangs Husten und Auswurf gefehlt haben.

Von Pfuhl und Leyden war die Bestimmung des manometrischen Druckes in der Höhle während In- und Exspiration vorgeschlagen; Steigerung desselben bei der Inspiration, Absinken bei der Exspiration sollte für Zugehörigkeit zur Abdominalhöhle sprechen, das umgekehrte Verhalten für die Pleurahöhle. Diese Untersuchung führt jedoch nicht zum Ziele, da einmal schon bei Gesunden oft der Druck in den oberen Theilen der Bauchhöhle bei tiefer Einathmung sinkt und zweitens das Zwerchfell bei der vorliegenden Krankheit stets unthätig ist, mithin respiratorische Druckschwankungen unterhalb desselben nicht zur Perception gelangen. Aus demselben Grunde ist auch die von Fürbringer empfohlene Beobachtung des veränderten Ausschlages der Punctionsnadel beim Eindringen in das Diaphragma nicht für die Diagnose zu verwerthen.

Prognose: Die Krankheit ist im allgemeinen als sehr ernst anzusehen; nach einer Zusammenstellung von Nowack *(Schmidt's Jahrbücher 1891)* kommen auf 78 Patienten 23 Heilungen. Hievon sind drei spontan erfolgt durch Expectoration des Eiters nach Durchbruch in eine Lunge; die restirenden 20 verdanken einem operativen Eingriff ihre Genesung. Für die Zukunft sind von rechtzeitiger und breiter Eröffnung mit Sicherung des Eiterabflusses bessere Resultate zu erhoffen. Doch hängt der Erfolg wesentlich davon ab, ob die vollständige Entleerung des Abscesses möglich ist. Bestehen neben der grösseren Höhle kleine, unzugängliche Eiterherde, so führen dieselben gewöhnlich nach kürzerer oder längerer Zeit das ungünstige Ende herbei.

Therapie: Auf Spontanheilung darf nur gerechnet werden, wenn nach Durchbruch in die Lunge Nachlass des Fiebers, von Tag zu Tag zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens und Verkleinerung des Abscesses zu constatiren ist. Da dies nur unter ausnahmsweise günstigen Bedingungen beobachtet wird, muss die operative Behandlung als Regel bezeichnet werden. Ein ausgiebiger Schnitt wird, um Eintritt von Luft und Eitererregern in die Pleura zu verhindern, an möglichst tiefer Stelle der seitlichen Thoraxwand angelegt, ein mindestens fünf *cm* langes Stück Rippe resecirt und nach einmaliger, vorsichtiger Ausspülung entweder ein Drain eingelegt oder die Höhle mit Jodoformgaze angefüllt. Ist eine Verletzung des Zwerchfells nicht zu umgehen, so versuche man durch Annähen desselben an den oberen Wundrand die Brusthöhle abzuschliessen. Nach vollständiger Entleerung verkleinert die Höhle sich rasch, die Kräfte des Kranken nehmen unter geeigneter Pflege zu und die Genesung ist in ca. einem Monat vollendet. Leider ist dieser Ausgang noch relativ selten, nach eingetretener Besserung gehen von abgekapselten Herden neue Schübe aus, welche zu Wiederholung der Operation an anderer Stelle zwingen, und oft ist es auch dadurch nicht möglich, den Kranken zu retten, indem durch Kräfteverfall oder Perforationsperitonitis das Ende herbeigeführt wird.

Für Kranke, bei denen aus äusseren Gründen oder wegen hochgradiger Schwäche eine grössere Operation unthunlich erscheint, ist ein Versuch mit der Bülau'*schen Punctionsdrainage* (vergl. den Artikel „*Pleuritis*") zu empfehlen. Diese einfache und wenig eingreifende Operation wurde von Renwers bei subphrenischen Abscessen bereits mehrmals mit günstigem Erfolge ausgeführt. HILBERT.

Sudor anglicus *(Sudor britannicus, picardicus, Suette miliaere, Morbus miliaris, Miliaria, Schweissfieber, Schweissfriesel, Prickly heat).*

Ueber die Existenz einer selbständigen Krankheit „Schweissfriesel" ist bis in die neueste Zeit gestritten worden; namentlich war es Hebra, der sich gegen das Vorkommen des „Morbus sudoricus" äusserte. Durch die historische Forschung ist man zur Kenntnis der in früheren Jahrhunderten in Form ausgebreiteter Epidemien herrschenden Krankheit gelangt, als deren Heimat England angesehen wird. Durch die weitere Beobachtung kleinerer Localendemien in neuester Zeit ist man gegenwärtig unzweifelhaft berechtigt, den Schweissfriesel als eine selbständige, wohlcharakterisirte Infectionskrankheit anzusehen. Dieselbe ist gekennzeichnet durch wiederholtes Auftreten von Schüttelfrösten — gleichsam in Nachschüben mit jedesmalig einhergehender, äusserst profuser Schweissbildung und Eruption eines sehr copiösen, knötchenartigen Exanthems bei nicht continuirlichem Fieber, aber auffallenden, ausserordentlichen Schwächezuständen.

Epidemiologie. Die ersten Nachrichten über das Auftreten dieser Krankheit stammen aus dem 15. Jahrhundert. Im August des Jahres 1486 soll die Krankheit in London zum erstenmal epidemieartig aufgetreten sein

und nach den vorliegenden Berichten in geradezu furchtbarer Weise gewüthet haben. Ganze Familien starben aus, binnen wenigen Stunden erlagen der rapid sich verbreitenden Seuche in strotzender Gesundheit stehende Männer, namentlich die Soldaten der siegreichen Armee (die Schlacht bei Bosworth war kurz zuvor ruhmvoll geschlagen worden). Genesene erkrankten ein zweitesmal, die Aerzte waren rathlos, da die Krankheit eben unbekannt war und ihr Verlauf den Heilslehren der galenischen Therapie „nicht angepasst" schien.

Die nächste Epidemie in England trat im Jahre 1507 auf, die zweitnächste 1518, die drittnächste 1529. In den beiden letztgenannten Jahren war die Zahl der Opfer eine noch viel grössere als das erstemal, in manchen Orten starb die Hälfte der Bevölkerung, 90% der Erkrankten waren dem Tode geweiht. Im Jahre 1529 trat die Krankheit das erstemal ihre Reise auf den Continent an, ein englisches Schiff brachte sie zunächst nach Hamburg, von wo sie nach allen Richtungen durch ganz Deutschland verbreitet wurde und als südlichsten Punkt Wien erreichte. Aus den östlichen Provinzen des Deutschen Reiches wurde die Krankheit nach Russland und von hier weiter nach Schweden, Norwegen und Dänemark verschleppt.

Im Jahre 1551 trat eine neue Eruption der Krankheit in England auf, ohne dass deren Heftigkeit den geringsten Nachlass zeigte.

Fast 200 Jahre wird hierauf nichts von dem Sudor anglicus berichtet, bis zu Anfang des 18. Jahrhunderts plötzlich Frankreich der Sitz einer Reihe kleiner Localepidemien wurde. Vorwiegend war der Nordosten des Landes (Normandie, Flandern, Picardie: Der *„picardische Schweiss"*) heimgesucht. Gleichzeitig wurde Italien von ähnlichen Herdseuchen betroffen, so Turin (1715), später Modena (1775), Venetien (1790). Zu Anfang dieses (19.) Jahrhunderts beobachtete man in Deutschland isolirte kleine Epidemien, die bis in unsere Tage reichen, so 1801 in Wittenberg, 1802 in Röttingen (sehr rapider Verlauf der einzelnen Fälle!), 1838 im Kreise Kalau, 1839 in Frauenstein (Sachsen), 1849 in Wegeleben, u. a. in Bayern, Baden, Würtemberg. In Belgien herrschte die Krankheit im Jahre 1849 namentlich in Lüttich, Namur, Mons.

Eine Reihe von Epidemien der letzten Zeit haben ihren Sitz in den südlichen österreichischen Alpenländern und zwar 1831 in Krainburg, 1863 Narein (politischer Bezirk Adelsberg), 1872 in den Ortschaften des Bezirkes Reifenberg bei Görz, 1873 gleichfalls im Bezirke Adelsberg, 1874 und 1878 in Adelsberg und Gurkfeld, 1882 in der Gemeinde Kastelrut des Bezirkes Bozen, 1891 im politischen Bezirke Stein, 1892 zum zweitenmale im Bezirke Gurkfeld und 1893 in Aussee.

Aetiologie: Nach dem Charakter der Krankheit wird als deren Erreger ein parasitärer Mikroorganismus und als dessen Ansiedlungsgebiet das Blut und die Hautefflorescenzen angenommen. Die hierüber in neuester Zeit angestellten bacteriologischen Untersuchungen sind jedoch erfolglos geblieben.

Die Frage, ob der Schweissfriesel als eine reine miasmatische Erkrankung anzusehen, oder ob seine Ausbreitung ganz oder theilweise durch Contagion erfolge, kann vorläufig nicht entschieden werden, doch kennt man eine Reihe von Fällen, die für die 2. Auffassung zu sprechen scheint.

In der von mir (Drasche) beobachteten Epidemie im Bezirke Gurkfeld 1892 kamen wiederholt aufeinanderfolgende Erkrankungen in demselben Hause wohnender Familienmitglieder vor. F. Schaffer will sogar die Incubationszeit der Infection (14 Tage) durch die Beobachtung folgenden Falles gefunden haben: Ein nach Wien reisendes Fräulein machte Abschiedsbesuche, kam hiebei mit Kranken in Berührung, erkrankte jedoch erst in 14 Tagen während der Retourreise von Wien im Waggon und fand nach einer

Fiebernacht des Morgens ihren Körper mit dem reichlichsten Miliariaexanthem übersäet.

In epidemiologischer Beziehung ist es sichergestellt, dass der Schweissfriesel, wie kaum irgend eine andere Infectionskrankheit die Neigung hat sich auf gewisse Ortschaften zu localisiren und sich nur sprungweise über ganze Länder auszubreiten. Die Dauer der einzelnen Epidemien ist meist kurz 4—6 Wochen, ad maximum 3—6 Monate.

Die Eruption der meisten Miliariaepidemien fallen in den Frühling und Sommer. Nach Hecker soll speciell ein nebliges, feuchtes Wetter den Ausbruch und die Verbreitung der Krankheit begünstigen. Einzelne Autoren wollen auch die sumpfige Beschaffenheit des Bodens zu den die Krankheit begünstigenden Umständen rechnen (Barthes, Liverani u. A.) Auch anhaltendes Regenwetter, wodurch der Boden stark aufgeweicht wird, wird unter den die Miliariaepidemien beeinflussenden Verhältnissen angeführt.

Durchschnittlich sind Frauen für den Schweissfriesel mehr disponirt als Männer. So erkrankten beispielsweise in Bayern im Jahre 1844 Frauen 2109 und Männer nur 1535.

Von der Mehrzahl der Autoren wird angegeben, dass die Krankheit meist Individuen des kräftigen Lebensalters (20.—40. Jahre) ergreife, Kinder fast ganz verschone. Eine Ausnahme machte die Miliariaepidemie zu Aussee, wo gerade am meisten Kinder befallen wurden. Nach dem Berichte F. Schäffer's erkrankten in 5 Gemeinden mit 14 Ortschaften 17 Männer, 15 Weiber, 128 Kinder; das jüngste Individuum war ein Säugling von 10 Monaten.

Die Krankheit betrifft alle Classen und beschränkt sich keineswegs auf die ärmere Bevölkerung. Selbst „Personen aus der Umgebung des Königs", meldet die Chronik über die Epidemie in England im Jahre 1518, wurden eine Beute des Todes.

Wiederholt wurde ein gleichzeitiges Auftreten anderer Infectionskrankheiten in Miliariaherden beobachtet. So gesellte sich zum Schweissfriesel Scharlach 1830 in Gmünd, 1855 im Dep. Jura, Cholera 1849 in Belgien und 1854 in Südfrankreich; weniger beglaubigt ist das Zusammentreffen mit Variola- und Flecktyphusepidemien, weil es sich wahrscheinlich um diagnostische Irrthümer handelte, da ja Sudamina oder Miliariabläschen bei Schweisseruptionen (spontan oder durch Medicamente erzeugt) im Gefolge der verschiedensten Infectionskrankheiten vorkommen können.

Von einzelnen Autoren wurde die Ansicht aufgestellt, dass der Schweissfriesel eine besondere Art der Cholerainfection sei, daher erkläre sich die häufige Coincidenz mit Choleraepidemien. Dunun, Keesbacher u. A. schlagen direct für die Frieselkrankheit die Bezeichnung „*Hautcholera*" vor. Eine beweiskräftige Berechtigung für diese Meinung liegt nicht im Geringsten vor.

Symptomatologie. Der Verlauf der Krankheit bietet eine Reihe von Stadien. Dem Ausbruch der Krankheit geht ein Prodromalstadium voraus in der Dauer von zwei bis drei Tagen. Diese Prodromalerscheinungen bestehen in Störungen des Appetits, Magendrücken, Ueblichkeiten, Schwindelgefühl und endlich insbesondere allgemeine grosse Unruhe und Abgeschlagenheit. Die Darmfunction ist meist retardirt, nie bestehen Diarrhoen. Zuelzer erwähnt unter den prodromalen Symptomen auch ein starkes Hautjucken.

Im Nachfolgenden sei ein Bild der Krankheit nach den von mir (Drasche) gemachten Beobachtungen, die ich im Jahre 1892 anlässlich der Miliariaepidemie in Gurkfeld an Ort und Stelle sammeln konnte, gegeben: Der Beginn der Krankheit charakterisirt sich mit einem sehr heftigen, selbst mehrere Stunden anhaltenden Schüttelfroste bei Ansteigen der Temperatur bis 41 Grad und unsäglichem Angstgefühle. Hierauf erfolgt der Ausbruch eines überaus profusen, vom Körper gleichsam herabtriefenden und eigenthümlich riechenden

Schweisses und die Eruption eines massenhaften, knötchenartigen Exanthems auf livider oder dunkelgerötheter Haut. Bei nun nachlassendem oder fortbestehendem mässigem Fieber (38°) oder selbst ohne dieses und bei Andauer geringen Schweisses erblasst etwas die Haut und füllen sich die Knötchen mit einem hellen Serum milchig trüber oder selbst eitriger Flüssigkeit und confluiren selbst zu kleineren oder grösseren Pusteln. Bald darauf erfolgt eine kleienartige Abschuppung.

Nach einem solchen Anfall einer Schweiss- und Exanthemeruption bleibt eine hochgradige Schwäche zurück, die bis in die Reconvalescenzzeit andauert. In leichten Fällen ist die Erkrankung mit einem Anfall beendigt, in der Mehrzahl derselben treten jedoch nach ein oder mehreren Tagen erneuerte Schüttelfröste in derselben Weise, mit ziehenden Schmerzen in den Gliedern, profuser Transpiration und Miliariaeruption auf. Nach derartigen weiteren Anfällen zeigen sich alle Grade der Miliariaeruption, Knötchen, Bläschen und Pusteln mit verschiedenem Inhalte nebeneinander vertreten.

In den schwersten tödtlich endigenden Fällen gesellen sich gleich anfangs während des Schüttelfrostes Convulsionen, Unbesinnlichkeit, Delirien und selbst Sopor hinzu.

Die Brustorgane zeigen keine Veränderung, die Milz ist meist wenig oder gar nicht vergrössert. Der Stuhl durchgehends träge. Die Schwäche und Prostration sehr hochgradig, die Reconvalescenz erfolgt nur äusserst langsam. Complicationen und Nachkrankheiten kommen in der Regel nicht vor.

Was die speciellen Beobachtungen einzelner Autoren in bestimmten Localepidemien betrifft, so sei darüber folgendes erwähnt: Nach Zuelzer fällt der Beginn der Krankheit meist in die Nachtzeit oder in die späteren Abendstunden. Die Dauer und Intensität der Schüttelfröste ist nicht immer die gleiche, oft nur ganz kurze Zeit und in Form eines leichten Fröstelns, oft 4—5 Stunden, desgleichen kommt es vor, dass zuweilen an ein und demselben Tage mehrere Schüttelfröste hintereinander erfolgen. Was die Schweisseruptionen betrifft, so schliessen sich dieselben meist an vorausgegangene Schüttelfröste an, doch kommt es zuweilen vor, dass starker Schweissausbruch ohne vorhergehenden Frost auftritt. Die Kranken schwitzen in mehr oder minder hohem Grade während der ganzen Krankheit. Im Beginne des Schweissstadiums tritt in manchen Fällen eine auffallende, geradezu beunruhigende Anxietas auf. Die Kranken fühlen ein heftiges Palpitiren des Herzens, sie geben das Gefühl an, „als wollte das Herz in einer Flüssigkeit untertauchen, als hänge es an einem Faden.“ (Keesbacher).

Als charakteristisch wird der Geruch des Schweisses angesehen, seine Reaction ist nach Seitz und Stahl sauer, nach Barthes neutral.

Das Exanthem besteht aus Knötchen, Bläschen und Pusteln. Es tritt am häufigsten derart auf, dass sich im Centrum röthlicher Flecke (oft ist auch die ganze Hautoberfläche diffus scharlachroth gefärbt) Knötchen und hie und da aus diesen Bläschen bilden; zuweilen kommt es jedoch auch vor, dass sich hyaline Bläschen aus normaler gefärbter Haut entwickeln. Keesbacher betont ausdrücklich, dass das Exanthem durchaus das Bild der Miliaria rubra, in den seltensten Fällen das der crystallina zeigt. Der Ausschlag befällt zuerst Hals und Brust, dann Rücken und Extremitäten, seltener das Gesicht. Französische Autoren beschreiben auch die Eruption von Knötchen und Bläschen auf den Schleimhäuten (Mund, Rachen, Nase, Conjunctiva etc.) Zu Epidemiezeiten kommen immer auch vereinzelte Fälle vor, die kein Exanthem darbieten (*Suette sans eruption*, Nolé, Plouvies, Verneuil.)

In leichten Fällen dauert die Krankheit 3—5 Tage, nach Zuelzer soll sie im Durchschritt 6—8 Tage dauern, wovon 1—3 auf das Schweisstadium und 3—4 auf das exanthematische Stadium kommen. Andere Autoren sprechen von 4—6, ja 10—16 Wochen Krankheitsdauer, wozu sie die oft

langwierige Reconvalescenz-Periode hinzuzählen. In den ersten englischen Epidemien kamen foudroyante Fälle vor, die unter typhösen Symptomen und Erscheinungen haemorrhagischer Diathese am 2.—4. Tage tödtlich endeten.

Das Mortalitätspercent ist in den einzelnen Epidemien sehr different. Die Seuchen des englischen Schweisses im 15. Jahrhundert hatten Mortalitätsverhältnisse von 80—90%, aber auch in einzelnen späteren Epidemien wurden 20—50% Todesfälle beobachtet. Nach Hirsch-Zuelzer soll das durchschnittliche Sterblichkeitsverhältnis 5—6% betragen. In den Epidemien von 1849 (Dep. Oise) und 1851 (Dep. Herault) starb nicht ein Kranker! Von Epidemien aus neuester Zeit seien erwähnt die von Adelsberg (1873) mit 5·9% Mortalität, die von Gurkfeld (1892) mit 24·5% und die von Aussee (1893) mit 0%.

Pathologische Anatomie. Die Berichte über Obductionsbefunde sind spärlich. Man fand Hyperämie der Lungen, der Magen und Darmschleimhaut, relativ geringe Intumescenz der Milz, parenchymatöse Herzdegeneration. Von französischen Autoren werden Bläscheneruptionen auf der Darmmucosa, von Seitz auf dem Pericard, von Eller auf dem peritonealen Leberüberzug beschrieben. Das Exanthem ist an der Leiche verblasst, die einzelnen Knötchen und Bläschen aber noch immer deutlich sichtbar. Weichselbaum erwähnt in dem von ihm mitgetheilten Befunde eine Schwellung der Lymphfollikel des Zungengrundes und Pharynx, sowie des Ileum und in geringem Grade der Gekrösdrüsen. Kleine hämorrhagische Herde werden an verschiedenen Stellen der Leichen beschrieben, so in der Trachealschleimhaut, Lungen, Endocard, Magenschleimhaut, Meningen u. A.

Diagnose und Differentialdiagnose. Das Hauptmoment zur Diagnosenstellung bildet das endemische Auftreten der Krankheit. Doch sind sehr oft die ersten Fälle an bestimmten Orten falsch gedeutet worden. Für die Erkenntnis der Krankheit darf nicht ein Symptom allein maassgebend sein, weder die Schweisse, noch die Schüttelfröste, noch auch das Exanthem, da alle diese Erscheinung einzeln bei einer Reihe anderer Infectionskrankheiten vorkommen. Nur das combinirte Vorkommen dieser drei Cardinalsymptome und deren typischer Verlauf sichern die Diagnose und die Unterscheidung von Typhus, septischen Krankheiten, Malaria, Variola, Varicellen und Cholera, wenn auch vielleicht atypische und abortive Formen der letztgenannten Infectionskrankheiten in einzelnen Fällen die Differentialdiagnose schwierig gestalten.

Entsprechend dem wechselnden Mortalitätspercent ist die Prognose der Krankheit je nach dem Charakter der Epidemie verschieden. Je profuser und häufiger die Schweisse, je deutlicher die Beeinträchtigung des Sensoriums und die Reizerscheinungen des Nervensystems (Delirien, Convulsionen), je ausgeprägter Erscheinungen hämorrhagischer Diathese auftreten, desto schwerer und zweifelhafter die Prognose.

Therapie. In den Epidemien der früheren Jahrhunderte glaubte man die als „Naturheilung“ aufgefasste Schweisseruption unterstützen zu müssen und quälte die Kranken mit den stärksten Diaphoretica. Interne verabreichte man ferner Antispasmodica und Nervina (Valeriana, Campher, Opium etc.), man suchte auf die Hautexcretion durch Umschläge mit Kali caustic. einzuwirken (Schönlein), man wollte ableitend wirken, indem man Diuretica und Drastica eingab. Alle diese Maassnahmen sind gegenwärtig als mehr oder minder schädlich erkannt. Die Therapie beschränke sich wesentlich auf Darreichung von Excitantien (Erhaltung der Herzkraft), Bekämpfung des Durstes (Säuren-medication), fleissigen Wechsel der von Schweiss durchtränkten Wäsche, locale Application von Salicylpudern. Im Abschuppungsstadium sind lauwarme Bäder mit excitirenden Uebergiessungen am Platze. Als Sedativa

verwende man, wenn dringende Indication (hochgradige Angstzustände, Delirien, Convulsionen) vorhanden, kleine *Belladonna-* oder *Opiumgaben.*

Von prophylaktischen und sanitätspolizeilichen Maassregeln seien als durchführbahr erwähnt: Isolirung der Kranken, Desinfection der Wäsche, Kleider, Betten etc. Zusammenkünfte zwischen Personen, die in durchseuchten Häusern wohnen, mit den Inwohnern anderer Häuser sind nach Möglichkeit aufzuheben. Andere, den Verkehr einschränkende Maassregeln sind bei der derzeit noch fraglichen Contagiosität der Krankheit unnöthig.

DRASCHE-WEISS.

Suprarenaldrüsenfunction — Suprarenaldrüsenkrankheiten.

(Nebennierenkrankheiten).* Die Rindensubstanz der Nebenniere ist nicht mesodermalen, sondern entodermalen Ursprunges. Die Entstehung der Marksubstanz ist noch unsicher. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass die Markzellen Drüsenzellen sind. (Der Hauptmasse nach). Es bestehen thatsächlich sehr innige Beziehungen zwischen den Zellen der Marksubstanz und dem Blute, Zapfen von Nebennierensubstanz ragen direct in Capillaren und Venen hinein, so dass nur auf einer Seite des Gefässes ein Endothelbelag zu erkennen ist, während auf der anderen das Blut direct um die Markzellen spielt. PFAUNDLER fand im Nebennierenvenenblut sehr reichlich glänzende Körnchen. Auch braune, hyaline Schollen finden sich in den Gefässen, die vielleicht ebenso ein intravital gebildetes Zellsecret darstellen. Thatsächlich ist es nämlich das Auftreten dieser Massen im Nebennierenvenenblut, welches am sinnenfälligsten für die Natur der Nebennieren als secernirende Organe (Drüsen mit sogenannter *„innerer Secretion"*) spricht: die Nebennierenzellen entziehen gewisse Stoffe dem Blut, um sie verändert wieder dem Blut zurückzugeben (v. BRUNN, PFAUNDLER). Und das Secret besitzt hauptsächlich jene Form von kleinen Körnchen. Die mehr detaillirten Hypothesen, die bisher nach dieser Richtung sich geltend zu machen versuchten, können höchstens einen gewissen heuristischen Werth beanspruchen. LUBARSCH z. B. glaubt, auf den regelmässigen Befund von Glycogen in der Neoplasmen der Niere sich stützend, dass die Umsetzung der zugesetzten Stoffe in der Herstellung einer besonderen Eiweissmodification unter Glycogenbildung besteht, wodurch aus dem Organismus Material ausgeschaltet werde, dass in Haut und Schleimhäuten zur Pigmentbildung verwendbar wäre und eine gewisse toxische Wirkung besitze.

Die bisherigen einschlägigen Experimentaluntersuchungen haben uns leider bisher auch keine vollkommene Klarheit verschafft. BROWN-SÉQUARD und NOTHNAGEL machten divergirende Angaben. TIZZONI kam zu dem Schluss, dass (beim Kaninchen) die Nebenniere intime Beziehungen zum Nervensystem besitze. Die Vermittlung geschehe durch den Sympathicus. Der Tod trete ein, ob nur eine oder beide Nebennieren entfernt werden. Die Folgen der Nebennierenexsirpation bestehen in Gewichtsabnahme, Sinken der Temperatur, Pigmentirung um Mund und Nase, Coma, Convulsionen. Der Tod tritt kurz nach der Operation oder erst spät, selbst nach 1000 Tagen ein. Bei der Section der Versuchsthiere finden sich degenerative und entzündliche Veränderungen im Gross- und Kleinhirn, im Rückenmark. DOMINICIS behauptete dagegen, dass der Tod der Versuchsthiere ohne Ausnahme wenige Stunden nach der Operation (in Folge einer nervösen ShocWirkung) eintrete. STILLING wiederum läugnete überhaupt die Möglichkeit einer wirklich vollständigen Exstirpation beider Nebennieren, es sollen stets kleine Reste, die später hypertrophiren, zurück bleiben, auch hypertrophiren nach dieser Operation gewisse acces-

---

*) Vergl. auch Artikel *„Addison'sche Krankheit"* Bd. I, pag. 27.

sorische Nebennieren, welche vorher gar nicht sichtbar gewesen. Nach Exstirpation einer Nebenniere aber hypertrophire die andere. Die operirten Thiere blieben bis 700 und 1000 Tage am Leben. Veränderungen an den Nervencentren fanden sich keine. Auch beim Hunde genügen sehr kleine Bruchtheile des Parenchyms für sein sufficientes Functioniren. Dieses besteht nach THIROLOIX, LANCERAUX, ABELOUS und LANGLOIS in der Neutralisation von aus dem Stoffwechsel stammenden Giften. Frösche und Meerschweine bleiben nach Zerstörung einer Nebenniere und des grössten Theiles der zweiten am Leben. Durch Ueberpflanzung einer anderen Nebenniere oder durch Injection von Nebennierenextract wird das Eintreten des Todes verzögert. Wenn der Tod erfolgt, geschieht es in Stunden oder in relativ wenigen Tagen.

Hinsichtlich der Art der toxischen Stoffe, welche nach Ausschaltung der Nebennieren im Blute auftreten, fand ABELOUS, dass dieselben auf die motorischen Nervenenden wirken, ähnlich wie Curare, Bei nebennierenlosen Fröschen ist die neuromusculäre Erregbarkeit herabgesetzt. Die Wirkung des Alkoholextractes tetanisirter Frösche ist ähnlich demjenigen eines solchen, der keine Nebennieren hat. ABELOUS vermuthet deshalb, dass die Nebennieren Giftstoffe vernichten, welche bei der Muskelarbeit entstehen (?). Aus Nebennieren lassen sich leicht giftige Extracte, die Krämpfe, Lähmung, Aenderung des Blutdruckes bewirken, gewinnen. Das vorliegende Material bedarf aber noch weiterer, experimenteller Kritik.

Die pathologischen Beziehungen zwischen Nervensystem und Nebennieren werden zunächst durch gewisse Sectionsbefunde beleuchtet (Verkleinerung und Fehlen der Nebennieren bei Gehirndefecten). Theils als vermeintliches Mittelglied zwischen den obengenannten Erkrankungen, theils in Anbetracht des M. Addisonii ist ferner besonders der Sympathicus in seinen Beziehungen zu den Nebennieren wichtig geworden. JACOBI hatte in jüngster Zeit behauptet, dass die Nebennieren Hemmungsapparate für die Motoren des Darmes sind. Er schloss dies daraus, dass bei Nebennierenausschaltung am Hungerthiere die vorher unwirksame Vagusreizung wirksam wird, ferner, dass durch Nebennierenreizung Darmbewegungen aufgehoben werden. Vom Splanchnicus treten in die Nebennieren Nerven, nach deren Section die früher unwirksame Vagusreizung (Hungerthier) wirksam wird. Bei Nebennierenreizung sinkt die Harnmenge. Diese Behauptungen sind jedoch auch nicht ohne Widerspruch geblieben. Ebenso unterliegen anderweitige einschlägige Angaben noch zu sehr dem Tagesstreite.

Hinsichlich des Verhaltens der Nebennieren zum M. Addisonii ist der Streit gleichfalls nicht beigelegt. Es kommt dabei wohl hauptsächlich darauf an, ob die Nebennierenerkrankungen die Function der Organe schwer zu beeinträchtigen geeignet sind, oder nicht. Die Broncefärbung darf man hier wohl diagnostisch, aber nicht pathologisch in den Vordergrund stellen. Symptomatisch im Mittelpunkte sollen vielmehr die intestinalen und die neuromuskulösen Erscheinungen stehen. Unter dieser Voraussetzung wird die Statistik die überaus grosse Häufigkeit des M. Addisoni bei Nebennierenaffection sicher nachweisen. Das öfter erwähnte Vorkommen von Symptomencomplexen, die dem M. Addisoni analog scheinen, ohne anatomische Nebennierenerkrankung ist verschiedenen Deutungen fähig. Geht man von der Zusammengehörigkeit des M. Addisoni und der Nebennierenerkrankung aus, könnten die Allgemeinerscheinungen durch Giftwirkung, die Darmerscheinungen etwa durch die Verbindungen der Gland. suprarenales mit dem Splanchnicus erklärt werden. Die Pigmentirung bliebe am meisten fraglich. Die specielle Hypothese, dass der M. Addisoni eine Neurinintoxication sei (MARINO-ZUCCO) ist kaum noch ernstlich discutirbar.

F. KRAUS.

Sympathicuskrankheiten. Die Pathologie des Sympathicus ist eine der schwierigsten Probleme, da unsere Kenntnisse selbst über die anatomische Constitution und physiologische Function dieses Nervengebietes noch sehr lückenhaft sind, und die Versuche, die sich aufdrängenden Fragen durch Untersuchungen, Experimente, pathologische Beobachtungen zu lösen auf fast unbesiegbare Schwierigkeiten stossen. Unkenntnis ist die Mutter des Glaubens, so ist es leicht zu verstehen, dass man besonders früher gewagte, ich möchte sagen leichtsinnige Hypothesen schuf, und Krankheiten, welche man nicht anderswo placiren konnte, in das Capitel der Sympathicusläsionen einreihte. In der letzten Zeit nehmen diese Art von Mittheilungen bedeutend ab — ohne aber dass gleichzeitig die Pathologie des Sympathicus wesentlich bereichert worden wäre. Eine reelle Einsicht in die Pathologie des Sympathicus kann aber nur auf Grund der anatomischen und physiologischen Thatsachen erlangt werden.

Anatomisch besteht das sympathische Nervensystem aus dem Grenzstrang, und den aus ihm austretenden Fasern. Der Grenzstrang liegt entlang der Wirbelsäule in der Form von zwei parallelen Strängen, die unten meistens in einem kleineren, oben aber in zwei separaten grossen Ganglien enden. Dieses obere Ende ist aber nur ein grob anatomischer Ausdruck, denn eigentlich endet hier das sympathische System nicht, sondern setzt sich fort im Plexus caroticus nnd in den Ganglien, die an Kreuzungstellen der Hirnnerven sich befinden (Gg. ciliare, nasale, oticum, linguale, und geniculat. (?) [das Gg. Gasseri, petrosum, jugulare, und die Nervenzellengruppen im Riech-, Seh- und Hörorgan entsprechen den Spinalganglien der hinteren Wurzeln]). Im Grenzstrange sind in nicht ganz bestimmter Anzahl, doch nahezu soviel als Wirbelknochen, Ganglien eingereiht. Diese Ganglien sind eigentlich der Centralapparat des Sympathicus, die Stränge nur die leitenden Verbindungen, welche nicht nur mit dem peripherischen System des Sympathicus, sondern auch mit dem cerebro-spinalen Nervensystem zusammenhängen. Die letztere Verbindung wird durch die Rami communicantes versorgt, diese „Wurzeln" bestehen aber hauptsächlich in einem Austausch cerebro-spinaler und sympathischer Fasern. Von den ersteren wissen wir, dass sie theilweise aus den vorderen Spinalwurzeln stammen, also motorisch sind, theilweise aber aus den Hinterwurzeln hervorgehen und somit sensible Function besitzen, ferner, dass jene welche bis zu den 6—7. Brustganglien ziehen, im Grenzstrang hauptsächlich hinaufzu verlaufen und nur ein ganz kleiner Theil sich hinabzu wendet, während jene spinalen Faserbündel, welche vom 7. Brustganglion an in den Grenzstrang übertreten daselbst besonders abwärts steigen (Onodi). Die Bedeutung dieser weissen Wurzeln ist eine doppelte, ein beträchtlicher Theil betritt die Bahn des Sympathicus blos um sein peripheres Ziel in Begleitung der sympathischen Fasern zu erreichen, dieser Theil geht also, — wenigstens soweit dies bekannt ist — nirgends eine direkte Verbindung mit sympathischen Ganglienzellen ein, so können unter den hinab tretenden Fasern gewisse Gruppen bis zum Diaphragma, zum *N. splanchnicus major* etc. verfolgt werden. Ein anderer Theil scheint aber nach der Angabe von Kölliker in den Ganglien zu enden und so würde seine Erregung daselbst durch Zwischenschaltung einer Ganglienzelle in die Bahn der Remak'schen Fasern überführt werden. Es scheint mir, dass überhaupt sämmtliche Ganglienzellen in dieser Weise vom Centralnervensystem beeinflusst werden. Dies wird bekräftigt durch jenen Umstand, dass überall, wo sympathische Ganglien sind, in dieselbe cerebro-spinale Fasern eintreten, das sehen wir sehr deutlich an den Ganglien, welche in so grosser Zahl an den Hirnnerven sitzen. Diese Verbindung mit den weissen Fasern bedeutet aber nicht, dass der Sympathicus nur durch seine Verbindung mit dem Centralnervensystem functionirt: es scheint vielmehr, dass im Wege des Centralnervensy-

stems nur die Anpassung der Erregung zu bestimmten Zwecken, das Maass der Erregung regulirt wird, die gleichmässig fortdauernde Function hingegen von den sympathischen Elementen ausgeht. Welche Wege im Rückenmark diese Verbindungsfasern einschlagen, ist nicht bekannt, Kölliker sucht sie im Seitenstrang, doch ausserhalb der Pyramidenbahn, noch haben wir ein klares Bild von der histologischen Form des Ueberganges von den cerebro-spinalen Fasern zu sympathischen Ganglien. Die grauen *Rami communicantes* hängen mit den Ganglien des Grenzstranges zusammen, treten aber schon nach erfolgter Vereinigung der vorderen und hinteren Spinalwurzeln in die gemischte Wurzel hinein, so dass es bisher nicht gelungen ist, ihre weitere Bahn zu ergründen. Es wäre möglich, dass sie auch eine Bahn darstellen, durch welche der Einfluss des Centralnervensystems auf das sympathische übermittelt wird, wahrscheinlicher scheint es jedoch, dass sie zur Versorgung der Gefässe des Nervensystems und seiner Hüllen dienen, während jene Ansicht mehrerer Autoren, dass dieselben die eigentlichen Wurzeln des sympathischen Nervensystems wären, nicht haltbar erscheint. — Die eigentliche peripherische Ausbreitung des Sympathicus bildet ein an unregelmässigen Verflechtungen so reiches Netz, dass es hier unmöglich ist, strenge Sonderungen auszuführen, überdies mischen sich diese sympathischen Fasern mit allen cerebro-spinalen peripheren Nerven, und laufen entlang sämmtlicher Arterien und eines grossen Theiles der Venen. Was aber in pathologischer Hinsicht von grösster Bedeutung ist, ist jener Umstand, dass das Gangliensystem des Sympathicus nicht nur aus den Ganglien des Grenzstranges besteht, sondern dass Ganglienzellengruppen, kleinere Ganglien, Mikroganglien an den verschiedensten Stellen im peripherischen Verlaufe der sympathischen Fasern, oder eingebettet in das Gewebe der durch sie versorgten Organe äusserst zahlreich vorhanden sind, so dass es anatomisch bei den meisten Organen unmöglich ist, sie von ihren sympathischen Elementen vollständig zu trennen, andererseits aber kann man sich kaum einen pathologischen Process oder vivisectorischen Eingriff denken, welcher die Function des ganzen, oder selbst nur eines grösseren Theiles des Sympathicus vollständig vernichten könnte, umso weniger da ein Theil der scheinbaren Ausfallssymptome der Leitungsunterbrechung jener Fasern zuzuschreiben ist, welche als cerebrospinale Fasern durch die Rami commun. alb. aus dem Rückenmarke oder aus cerebro-spinalen Nerven heraustreten und die periphere Sympathicusbahn nur begleiten.

Das eigentliche Gebiet des sympathischen Nervensystems sind der Herzmuskel, die glatten Muskeln der Organe, und besonders die Gefässwände, u. z. die der kleineren Arterien und Venen, während die Capillaren und die grossen Gefässe weniger contractile Elemente besitzen. Sind diese Vasomotoren alle rein sympathischen Ursprungs? Es scheint, dass die bisher vorliegenden Untersuchungen diese Frage noch nicht endgültig entscheiden lassen, es finden sich auch myelinhaltige, also nicht sympathische Fasern in den Gefässwänden, welche nur zum Theil in ihrem weiteren Verlaufe die Myelinhülle verlieren. Nach Kölliker sind diese myelinhaltige (dunkelrandige) Fasern directe Fortsetzungen des cerebrospinalen Systems, ihrer Function nach Vasodilatatoren und Visceroinhibitoren, meiner Ansicht nach (s. Virchow's Archiv Bd. 146) dienen diese dunkelrandige Fasern der Centripetalleitung. Es ist höchst wahrscheinlich, dass in diesen Verhältnissen weitere Untersuchungen mehr gesetzmässige Anordnungen nachweisen werden, da einige physiologische Experimente in klarer Weise dies vermuthen lassen.

Die bisherigen Erfahrungen zeigen, dass die Function des sympathischen Nervensystems aus folgenden drei Elementen besteht:

1. *Directe Function der Ganglien* im Wege der Remak'schen Fasern: *Verengerung der Gefässe, Contraction der Visceralmuskeln.* Indirect steht aber

diese Function mit dem cerebro-spinalen Nervensystem in Verbindung und wird durch dieselbe wesentlich beeinflusst.

2. *Sensible Function* der zugesellten cerebro-spinalen sensiblen Nervenfasern, deren Zusammenhang mit den Ganglien höchst wahrscheinlich durch Collateralfasern vermittelt wird.

3. *Function der Antagonisten* durch sympathische Fasern, die eine etwas abweichende Bauart, ebenfalls motorischen Charakter haben, aber von räumlich bedeutend getrennten Theil des Centralnervensystems heraustreten; die Wirkung dieser Elemente besteht in Erweiterung der Gefässe. Als Beispiel dieser dreifachen Innervation führen wir die Iris an, der Opticus wäre hier die centripetale Reflexbahn, die centrifugale wird gebildet durch die betreffenden Fasern des Oculomotorius als Ramus communicans ant., durch das Ganglion ciliare als Grenzstrangganglion, durch die Nn. ciliares br. als peripherische Fasern, endlich stammt die dritte Art der Innervation vom Halstheile des Grenzstranges her, also von einem bedeutend entferntem Theil des Nervensystems, mit dieser ziehen die Fasern des Dilatator pupillae zur Iris.

Die physiologische Function des sympathischen Nervensystems wird durch regulatorische Einrichtungen geregelt, deren Centren zumeist im Centralnervensystem liegen, und theilweise durch directe Einwirkung des Blutes, theilweise aber reflectorisch — von der Peripherie aus angeregt werden, Cl. Bernard, Francois-Franck u. A. nehmen auch auf Grund ausgedehnter Thierexperimente eine Reflexbahn blos durch das sympathische Ganglion an.

Pathologisch-anatomisch lässt sich sehr wenig über den Sympathicus berichten. Seine peripheren Nerven sind an bindegewebigen Elementen sehr arm, die einzelnen Fasern sind sehr dünn, nnd so beobachtet man keine Entzündungserscheinungen an ihnen, auch weiss man nichts positives über eine secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Fasern. Sklerotisirte Ganglien, ferner Zerstörungen durch maligne Tumoren sind öfters beschrieben worden.

Die Symptomatologie der Sympathicus-Krankheiten ist besonders in den Lähmungserscheinungen ausgesprochen, da krankhafte Contractionen nur vorübergehend und gewöhnlich durch andere Krankheiten bedingt auftreten. Wir wollen zuerst die Pathologie des Hals- und Bauchtheiles des Sympathicus erörtern, und dann noch jene Krankheitsformen erwähnen, welche mit mehrweniger Recht zu den Sympathicusläsionen gerechnet werden. Die Symptome der Continuitätstrennung des Halssympathicus sind folgende:

1. Die Pupille ist an der betreffenden Seite bedeutend verengert, doch ist diese Miosis niemals hochgradig. Die Reaction auf Licht und die Accommodationsverengerungen bleiben intact, obzwar es manchmal den Anschein hat, als würde sich die betroffene Pupille weniger ergiebig contrahiren, indessen ist ein solches Verhalten leicht durch die Differenz in der Pupillengrösse zu erklären. Es scheint jedoch, dass durch schmerzhafte Reize auf der verletzten Seite keine Pupillenerweiterung hervorrufbar ist, klinischen Werth hat diese Reaction aber nur dann, wenn die Erweiterung auf der gesunden Seite nachweisbar ist. Steil behauptet jedoch auf Grund von Versuchen, dass die schmerzhaften Einwirkungen auch bei durchschnittenem Halssympathicus Pupillenerweiterung herbeiführen können. Die Reaction der Pupille auf miotische und mydriatische Stoffe ist noch nicht genügend untersucht. Die Pupillarfasern des Sympathicus stammen aus dem Rückenmark' wo sie in der grauen Substanz, in der Höhe des 7—8 Cervical- und 1—2 Dorsalwurzeleintrittes ihr Nervencentrum haben. Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb und unterhalb dieses Centrums hat keinen Einfluss auf die Pupille, wohl aber die Zerstörung der genannten Wurzeln.

2. Die Lidspalte ist in den meisten Fällen verengert, so dass es oft die Kranken im Sehen stört; bedingt ist dieses Symptom durch die Lähmung des Müller'schen glatten Lidmuskels.

3. Ein weniger in die Augen fallendes Symptom ist das Zurückweichen des Bulbus, welches oft den Eindruck macht als ob der Augapfel kleiner geworden wäre. Da in einem solchen Falle eine Veränderung in der Refraction eintreten müsste, und das bisher noch nicht beobachtet wurde, scheint das Kleinerwerden des Bulbus nur auf Urtheilstäuschung zu beruhen. Dieses Symptom erscheint nur längere Zeit nach dem Beginn der Lähmung und ist wahrscheinlich durch eine Abnahme des retrobulbären Bindegewebes verursacht, da gleichzeitig die betreffende Gesichtshälfte auch abmagert. Vielleicht ist auch die Tension des Auges auf der kranken Seite manchmal herabgesetzt.

4. Weniger constant ist das Verhalten der Gefässe, welche zwar in einigen Fällen erweitert gefunden wurden, doch ist diese Veränderung in der Ruhe und gleichmässiger Aussentemperatur oft nicht bemerkbar, erscheint aber als differente vasomotorische Innervation in der Aufregung oder bei zu hoher, oder zu niedriger Aussentemperatur. In manchen wohlbeobachteten Fällen waren aber die Gefässe eben auf der Seite der Läsion verengert, dieses Verhalten, sowie jene Fälle, wo überhaupt kaum Unterschiede gefunden worden sind, erklären sich, wenn wir bedenken, dass in der Sympathicusbahn nicht nur gefässverengernde, sondern auch erweiternde Elemente sind, über deren Verhältnis zu einander wenig bekannt ist. Die schönen Untersuchungen Nicati's zeigen, dass die Veränderungen in der Hauttemperatur infolge der äusseren Temperatureinflüsse viel kleiner auf der gelähmten Seite sind als auf der gesunden; so bleibt im Winter diese Gesichtshälfte wärmer als die normale.

5. Die Schweissabsonderung scheint ganz unabhängig von dem Zustande der Gefässinnervation zu sein, man hat bei Sympathicuslähmung ebenso Hyperhidrosis als Anhidrosis beobachtet, und besonders den letzteren Zustand auch experimentell (durch Pilocarpininjection) nachgewiesen. Nachdem in den bisherigen Beobachtungen die einmal beobachtete Veränderung stabil blieb, kann man kaum mit Nicati annehmen, dass in der ersten Zeit der Sympathicuslähmung Hyper-, nach längerer Dauer aber Anhidrosis zugegen wären, und muss den Schlüssel zur Lösung dieses bisher noch nicht erklärten Verhaltens, wie ich glaube, in der verschiedenen Localisation der Lähmungsursache suchen. Die vorliegenden Beobachtungen sind aber zur näheren Begründung dieser Annahme noch ungenügend, da in den meisten Fällen der Krankheitsherd nicht mit Gewissheit localisirt werden konnte.

6. Als trophisches Symptom kann blos die Abmagerung der Gesichtshälfte angegeben werden, diese Veränderung ist aber wenig auffallend, wird selten erwähnt, die Atrophie betrifft nur das Fettpolster, und scheint nie hochgradig zu sein — ist aber unabhängig von dem Zustande der Gefässinnervation.

7. Von einer Störung in der Herzthätigkeit ist nur soviel bekannt, dass im Falle von Moebius der Puls einige Monate minder frequent war als früher, und der Patient über Herzklopfen klagte.

Ausser diesen Symptomen ist Nichts angegeben, was in directer Beziehung mit der Läsion des Sympathicus wäre, und die hie und da notirten anderen Erscheinungen(Gedächtnisschwäche, Kopfschmerz, Schwindel etc.) müssen theils anderen, gleichzeitig vorliegenden Affectionen, theils allgemeinen nervösen Störungen zugeschrieben werden. Von den Erscheinungen der Sympathicusreizung ist am constantesten die Erweiterung der Pupille, man müsste dabei erwarten, dass die Reaction der Iris, und die Accommodation unberührt bleiben, doch gibt Eulenburg in seinem Fall Starrheit der Pupille und Accommodationsparese an, es dürfte wohl eine Complication vorgelegen sein, umsomehr da in den drei Fällen von Seeligmüller die Reaction der Iris, die Refraction und die Accomodation normal blieben. Ferner wurden beobachtet: Erweiterung und Verengerung der Lidspalte, Vortreibung des Bulbus, Kühle, Blässe und Abflachung der betroffenen Gesichtshälfte.

Was die Symptome einer Lähmung des Brust- und Bauchtheiles des Sympathicus betrifft, so sind unsere Kenntnisse darüber äusserst spärlich. Die Ursache hievon liegt zum grossen Theile darin, dass bedeutendere Störungen nur bei beiderseitigen Läsionen eintreten würden, und diese kommen kaum vor. Fernerhin werden die Brust- und Bauchorgane vom Vagus, dann von beiden Arten der Fasern des Sympathicus, weiterhin von verschiedenen, getrennt verlaufenden cerebrospinalen Nerven, und zugleich durch sympathische Fasern, die in Begleitung des Blutgefässes in die Organe eintreten — versorgt. Ferner finden sich überall, selbst ganz nahe zu den Nervenendigungen zerstreute sympathische Ganglienzellen, welche nach Trennung von den übrigen Nervencentren, wie das das ausgeschnittene Herz, ausgeschnittene Darmstücke etc. zeigen, scheinbar die normale Innervation erhalten können. Immerhin ist aber diese Innervation nicht genügend, dies zeigen sowohl Thierexperimente, wie Beobachtungen an Menschen. Unerklärt ist bisher die scheinbar entgegengesetzte Art der Wirkung des Vagus- und Sympathicusreizes in den Brust- und Bauchorganen, wie bekannt scheint der Vagusreiz hemmend auf die Herzaction, beschleunigend hingegen auf die Darmbewegungen zu sein, während die physiologischen Versuche das Gegentheil als das Resultat der Sympathicusreizung beweisen, doch ist das Verhältnis nicht so einfach und hängt von manchen anderen Umständen noch ab. Theoretisch würde also einer Sympathicusaffection eine Veränderung in der Motilität (mechanische Function) der einzelnen Eingeweide (bei Lähmung verminderte Frequenz des Herzschlages, erhöhte Darmperistaltik) in erster Reihe entsprechen; ferner aber lehren weitere Versuche, dass die chemischen Functionen der Eingeweide auch unter Nerveneinfluss stehen, und dass hiebei dem Sympathicus auch eine Rolle zufällt. Leider sind bisher in dieser Richtung noch keine genügende Untersuchungen angestellt worden. Sowenig aber typische Lähmungserscheinungen in diesem Bezirk des sympatischen Nervensystems zur Beobachtung kommen, so zwingen uns doch die klinischen Erfahrungen in manchen Zuständen zu der Annahme, dass die Ursache der Erscheinungen in fehlerhafter Function des vegetativen Nervensystems liegt, man bezeichnet diese Symptome als vasomotorische, trophische Neurosen.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse über die Störungen der Extremitätenzweige des Sympathicus, es sind zwar Fälle beschrieben, in welchen eine Geschwulstbildung im Bereiche der sympathischen Nervenzweige, die Annahme einer Lähmung derselben wahrscheinlich machte, dabei zeigte sich ein auf die betroffene Extremität beschränktes Oedem; doch wenn man bedenkt, dass der Sympathicus in Begleitung der Gefässe verläuft, und dass in Thierexperimenten solche Oedeme nur bei gleichzeitiger Ligatur der grösseren Venen sich einstellten: so scheint es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen auch der Abfluss des Blutes behindert war. In dem Fall von Lewinski waren auch geringere Temperaturdifferenzen vorhanden im Vergleich zur gesunden Seite (was vielleicht auch dem gestörten Blutabfluss zugeschrieben werden könnte). Noch weniger hat man sich bis jetzt bekümmert um die Pathologie der Kopfganglien und des Kopfgeflechtes.

Früher hatte man eine lange Reihe der Nervenkrankheiten in das Capitel der Sympathicusläsionen eingereiht (so die *Migraine, Cardialgie, Angina pectoris, symmetr. Gangrän, Hemiatrophia facialis, Hydrops intermittens karticul. Erythromelalgie, Akromegalie, traumatische Neurosen, Basedow'sche Krankheit, Vitiligo, Tetanus, Wuth, Hysterie, Epilepsie* etc.), doch ohne jeden, oder ohne genügenden Beweis. Namentlich ist Migraine weder bei Lähmungs-, noch bei Reizerscheinungen des Halssympathicus beobachtet worden. Die Empfindlichkeit des N. splanchnicus rührt einfach von den beigesellten spinalen Fasern her.

Als Aetiologie der Sympathicusläsionen ist heute kaum etwas anderes als Trauma bekannt, sei es dass von Aussen stammende Verwundungen die Continuität dieser Nerven zerstörten, sei es, dass Neubildungen (besonders Struma) durch Druck, oder Uebergreifen der Tuberculose von den Lungen den Nerv beschädigten.

Die Prognose scheint insoferne ungünstig zu sein (abgesehen von der verursachenden Läsion), da auch einfache, scharfe Continuitätstrennungen, welche bei peripheren Nerven gewöhnlich gut heilen — hier, wie es scheint, ganz unheilbar bleiben. Die Lähmung des einen Halssympathicus gefährdet aber weder das Leben, noch verursacht sie ernstere Unannehmlichkeiten.

Die Therapie der Sympathicuskrankheiten weicht nicht von der Behandlung anderer peripherer Nervenläsionen ab, doch scheint hier selbst eine sorgfältig durchgeführte Cur nur wenig Resultat aufweisen zu können.

ERNST JENDRÁSSIK.

Syringomyelie. Der Ausdruck „Syringomyelie" bedeutet etymologisch ein hohles Rückenmark (σῦριγξ = Röhre) und stammt von OLLIVIER (1837) her, der ihn für jedes Fortbestehen des Centralcanales im Rückenmarke erwachsener Personen gebrauchte. Es gehörte nämlich zu jener Zeit die Existenz einer persistirenden Centralhöhle im Rückenmarke zu den wissenschaftlichen Streitfragen, trotzdem das Vorhandensein desselben von ETIENNE auf das eifrigste vertheidigt wurde. Ein Canal, äusserte sich CALMEIL im Jahre 1828, könne nur dann im Innern des Rückenmarkes bestehen, wenn das Medullarrohr sich embryonal nur an seinen freien Rändern schliesse, nicht aber in der Mitte.

Als STILLING (1859) die Existenz einer physiologischen, mit Epithel bekleideten Centralhöhle nachwies und hiedurch die Hypothese förderte, dass die pathologisch weiten Höhlen nicht Folge des fehlerhaften Schlusses des Centralcanals, sondern aus der abnormen Erweiterung des letzteren hervorginge, fing man allmälig an unter dem Einfluss ROKITANSKY's, WALDEYER's und VIRCHOW's den pathologischen Höhlenbildungen mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Schon im Jahre 1875 konnte SIMON auf ein grosses Material gestützt, eine strenge Trennung durchführen zwischen der Hydromyelie und Syringomyelie: unter ersterer soll nach ihm jede abnorme Erweiterung des Centralcanales, unter letzterer Rückenmarkshöhlen, die neben und unabhängig vom Centralcanale bestehen, verstanden werden.

In den siebziger Jahren wurde vorwiegend die pathologisch-anatomische und pathogenetische Seite der Krankheit studirt, wie die klassischen Studien von HALLOPEAU, LOCKHARD, CLARKE, SIMON, WESTPHAL, LEYDEN, SCHULTZE, ROTH, KAHLER, PICK, CHARCOT und JOFFROY beweisen. Dieser Periode verdanken wir die grundlegenden Theorien über den Bau und die Entstehung der pathologischen Höhlen: die Theorie der sogenannten periependymären Myelitis, der der gliomatösen gefässreichen Rückenmarksneubildung, die der angeborenen Rückenmarksanomalien. Für die Klinik schien aus den sehr spärlichen casuistischen Mittheilungen jenes Zeitabschnittes nur soviel hervorzugehen, dass hinter diffusen Sensibilitäts- und trophischen Störungen der oberen Extremitäten eine Syringomyelie verborgen sein könne.

Die wirklich klinische Periode beginnt erst mit den Jahren 1882—1885, als FR. SCHULTZE und KAHLER, beide unabhängig von einander, die Cardinalsymptome der Krankheit aus dem Heer von Erscheinungen hervorzuheben und dadurch die Diagnose des Leidens im Leben zu ermöglichen suchten. Ihr Verdienst ist es ohne Zweifel auf das constante Zusammentreffen der charakteristischen Muskelatrophien und der von SCHULTZE genau studirten pathognomonischen Empfindungslähmung hingewiesen zu haben. Die späteren Arbeiten konnten die ersten Angaben der genannten Autoren in jeder Hinsicht bestätigen. Die Zahl der Beobachtungen häufte sich rasch in unglaublichem Maasse und es gelang bei genauerem Nachforschen mehrere typische, klinisch richtig beschriebene aber falsch gedeutete Fälle von Syringomyelie schon bei ARAN, DUCHENNE, ROMBERG, ERB u. A., pathologisch-anatomische Daten über dieselbe sogar schon bei BRUNNER (1688) und MORGAGNI (1740) — zu einer Zeit, wo nicht allzu oft vollständige Autopsien vorgenommen wurden, — aufzufinden. Im letzten Jahrzehnt wurde sowohl die Symptomatologie als die pathologische Anatomie dieses relativ häufigen Rückenmarksleidens bedeutend erweitert und vervollkommnet und der genetische Zusammenhang zwischen derselben und mehreren anderen, scheinbar ganz fernstehenden Krankheitsgruppen auf's genaueste studirt (MOR-

VAN'*sche Krankheit, Lepra, progressive Muskelatrophie,* RAYNAUD'*sche Krankheit, Sklerodactylie, Sklerodermie, Akromegalie, Haematomyelie* u. A.).[1])

Pathologische Anatomie. Bei äusserer Betrachtung erscheint das syringomyelische Rückenmark entweder gar nicht verändert oder auffallend plattgedrückt und bandartig. Besonders fällt die manchmal tief eingesunkene vordere Fissur auf, seltener die Verkleinerung des Rückenmarkes in allen Durchmessern. Erreicht die Höhle einen bedeutenden Umfang, so sieht man bei Bewegung der nicht eröffneten Medulla Fluctuationswellen an derselben ablaufen und hat bei der Palpation gleichzeitig das Gefühl der ausgesprochenen Fluctuation. Bei intramedullären Gliomen mit Höhlen ist das Rückenmark häufig geschwollen und gleichförmig oder auch spindelförmig verdickt, die Consistenz bald eine recht beträchtliche, bald ist die Geschwulstmasse ganz weich oder fluctuirend.

Das Bild, das sich dem Untersuchenden auf dem Durchschnitt repräsentirt, ist bei verschiedenen Rückenmarken sehr verschieden und kann bei demselben Individuum in verschiedenen Höhen sehr bedeutsam wechseln. In dem einen Falle findet man eine äusserst stark entwickelte, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Höhle, die im Gebiet der Halsanschwellung ihr Maximum erreicht, nach oben und unten zu sich spindelförmig verschmälert, jedoch von der Rautengrube der Medulla bis zum Sacralende des Rückenmarkes mit dem unbewaffneten Auge gut sichtbar ist. In dem anderen Falle bleibt der Canal nur auf einen kurzen Abschnitt beschränkt und wechselt seinen Umfang von der Dicke eines starken Gänsefederkieles oder einer Fingerkuppe bis zur Dicke einer feinen Nadelspitze. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Höhle klein und macht den Eindruck eines in die Quere und besonders nach hinten hin erweiterten Centralcanals.

Die auf dem Querschnitte meist elliptische oder halbmondförmige Höhle streckt sich weit gegen die fissura longitudinalis posterior hinein und drängt die median gelegenen Abschnitte der Hinterstränge, ohne sie anzugreifen, mehr oder minder auseinander. Die Höhle ist ringsum durch eine überall gleich dicke, homogen aussehende, zellarme und vorwiegend aus parallel verlaufenden Fasern zusammengesetzte Wandung umgeben, welche innen einen, meist nicht vollständig erhaltenen Epithelsaum trägt. Solch' eine Höhle ist in der Regel als ein Zeichen embryonaler Entwicklungsanomalien, als ein beim Schluss der Medullarplatte zu weit gebliebener Centralcanal aufzufassen. Wenigstens spricht dafür sowohl das Epithel der Wandung als die Gestalt der Höhle, wie sie foetal stets anzutreffen ist. In der unmittelbaren Nähe der Höhle liegen oft zu hunderten in einem Querschnitte Zellen, welche sowohl nach ihrer Structur als nach den tinctoriellen Fähigkeiten grosse Aehnlichkeit mit den den Centralcanal zusammensetzenden Ependymzellen besitzen. Nicht selten sind neben der Centralhöhle diverticuläre, ebenfalls erweiterte Fortsätze derselben zu finden, die parallel der Mutterhöhle verlaufen und auf verschiedenen Höhen verschieden ausgebildet sein können (oval, kreisrund, viereckig, spalt-, stern- und sanduhrförmig). Entsendet der Centralcanal schief nach auf- oder abwärts verlaufende Divertikel, so zeigt ein Querschnitt, welcher den bereits räumlich von seinen Divertikeln geschiedenen Canal, sowie erstere trifft, einen anscheinend doppelten oder mehrfachen Centralcanal. Ein von vornherein doppelt angelegter Centralcanal ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Die geschilderte Dilatation des Centralcanals — Hydromyelus — combinirt sich gelegentlich mit pathologischer Erweiterung der Hirnventrikel — Hydrocephalus internus.

---

[1]) Als bekannteste und erschöpfende Monographien über die Syringomyelie aus dem letzten Decennium sind zu nennen die von A. BÄUMLER (1887), R. WICHMANN (1887), W. ROTH (1887, 1890), E. BRUHL (1889, 1890), J. HOFFMANN (1891, 1892) und H. SCHLESINGER (1895). In der letzteren ist auch sämmtliche Literatur zusammengestellt.

In einer weiteren Reihe von Fällen findet man auf dem Querschnitte den Centralcanal nicht erweitert, dagegen in weiterer Ausdehnung eine intensive Wucherung der Neuroglia der grauen Substanz: Gliosis. Die Wucherung des Gliagewebes beginnt fast stets in der Gegend des Centralcanals, sie ist in der Regel sehr kernreich und vernichtet das normale Nervengewebe völlig. Nimmt das neugebildete, derbe Gewebe eine umschriebene, in der Länge gezogene centrale Strecke ein, so pflegt man diesen Process als periependymäre Sklerose zu benennen. Die nach dem Centrum hin gelegenen Kuppen der GOLL'schen Stränge werden gewöhnlich von dem neugebildeten Gewebe zerstört, wobei die Grenze zwischen dem normalen und pathologischen Gewebe eine sehr scharfe bleiben kann. Im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses zerstört das neugebildete Gewebe nicht blos die periependymäre Region, sondern greift die excentrisch gelagerten Rückenmarkstheile an, besonders die Hinterhörner, die hintere Commissur und den Hinterstrang einer oder beider Seiten und erreicht zuweilen die Rückenmarkshäute. In extremen Fällen ist die graue Substanz bis auf kleine Reste der Vorderhörner zerstört und der weisse Markmantel nur zum Theil erhalten. Dic durch den Verfall des pathologischen Gliagewebes entstehenden Höhlen stellen die eigentliche Syringomyelie dar. Der Querdurchmesser derartiger Höhlen kann bis 12 *mm* und darüber betragen, der sagittale 3—5 *mm* in maximo (SCHLESINGER).

Hie und da entstehen durch Zerfall von pathologischem, gliösem Gewebe mehrere, zum Theil mit einander communicirende, zum Theil durch Scheidewände von einander getrennte Höhlen, die kein Epithel tragen (HOFFMANN) und mit dem hydromyelisch erweiterten Centralcanal Nichts gemeinsames besitzen. Zuweilen sind die in der Längsrichtung des Rückenmarkes sehr erheblich ausgedehnten Höhlen plötzlich durch einen festen Gliastreifen abgeschlossen, um erst mehrere Centimeter höher oder tiefer neuerlich im Querschnitte zu erscheinen. Der Centralcanal liegt entweder seitlich und vor der Höhle oder ist im allgemeinen Zerfallsprocess aufgegangen.

In vereinzelten Fällen sind in einem Rückenmarke vereinigt: Hydromyelie leichten Grades, periependymäre Sklerose und excentrische Rückenmarksgliose mit consecutiver Höhlenbildung (Syringomyelie).

Von den meisten Autoren wird mit Recht neben der Gliose noch eine Gliomatose unterschieden, bei der der Tumorcharakter des Gewebes schon makroskopisch scharf hervortritt.

SCHULTZE, dem wir die Einführung dieser Terminologie verdanken, will zur Gliose nur diejenigen Fälle gezählt wissen, wo die Nervenelemente unter dem Einfluss der diffusen Hyperplasie der Neuroglia allmälig zu Grunde gehen, ohne räumlich verschoben zu werden, zur Gliomatose dagegen — Fälle, wo die intensiv wuchernde Glia mehr oder minder umfangreiche Herde bildet, die normale Nervensubstanz en masse verschiebt und den fortschreitenden Schwund der Nervenelemente veranlasst. Von der gewöhnlichen Sklerose sollen sich die Gliose und Gliomatose in mehrfacher Hinsicht bedeutend unterscheiden: bei jener soll die Hyperplasie der Neurogliafasern, bei diesen die der Neurogliazellen überwiegen; bei jener sollen constant Amyloidkörperchen anzutreffen sein, bei dieser Tendenz zur Nekrobiose und zur Höhlenbildung.

Auf den extremen Stufen der Intensität sei nach SCHULTZE die Gliomatose mit dem Gliom ganz identisch. Solches, bald rundlich oder oval erscheinendes, bald sehr unregelmässig sich gestaltendes Gliom afficirt ebenfalls hauptsächlich die graue Substanz, wächst ebenfalls in die Länge, das Rückenmark wird jedoch bei ihm in der Regel viel voluminöser als bei der Gliose, da das Wachsthum desselben bedeutend rascher vor sich geht, dagegen Erweichungen, Einschmelzungen und Blutungen sich relativ spät einstellen.

Die Neubildung kann gelegentlich auch auf die graue Substanz einer Seite, selbst auf ein Hinterhorn beschränkt sein und dieses auf eine lange Strecke seines Verlaufes in Geschwulstgewebe verwandeln. Bei dem echten Gliom ist die ganze Structur des Rückenmarkes mehr minder verwischt oder vollständig verschwunden und ein grauröthliches Gewebe nimmt das Centrum des Querschnittes ein. Die Neubildung grenzt nirgends vollkommen scharf ab, sondern es dringen ganze Zapfen derselben in die umgebende Nervensubstanz ein.

Die langgestreckten Gliome sind meist gefässreiche Spinnenzellengliome, seltener Mischformen mit anderen Geschwulstarten (Myxo- oder Neurogliom, Gliosarcom). Hie und da tritt das Gliagewebe derart zurück, dass man von heterotoper Rückenmarksgeschwulst mit Höhlenbildung sprechen kann (Spindelzellensarcom, Angiosarcom). Ein Uebergang von Gliawucherung in Gliom wird nur ausnahmsweise beobachtet.

Für alle Abarten der Hydro- und Syringomyelie gilt beinahe als Regel, dass der pathologische Process central im Rückenmarke in der Gegend des Centralcanals oder hinter ihm sich localisirt und von da aus auf die angrenzende graue Substanz und dann auf die weissen Bahnen überschreitet, den unteren Abschnitt des Halsmarkes und den oberen des Dorsalmarkes bevorzugend. Weshalb die Hinterhörner und die hintere graue Commissur häufiger und intensiver vom Krankheitsprocess afficirt werden, die vordere Commissur dagegen beinahe constant intact bleibt, weshalb die Höhle dem Verlauf des Septum posticum häufig folgt, weshalb die blosse oder vorwiegende Affection der Lumbalintumescenz zu den Seltenheiten gehört, ist nicht mit Bestimmtheit definitiv zu entscheiden.

Das mikroskopische Bild des syringomyelischen Rückenmarkes ist folgendes. Der mehr centrale, im Zerfallen begriffene Theil des gliösen Gewebes ist meist äusserst zellarm, während der periphere, gefässreiche, im Fortschreiten begriffene Theil, gewöhnlich reich an Kernen und Gliazellen ist. Im allgemeinen ist das Gewebe als hyperplastische Neuroglia zu betrachten mit ihren langen und feinen, in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzenden Fasern, an deren Knotenpunkten sich äusserst protoplasmaarme Zellen finden. Zwischen den Fasern sind in variabler Menge abgerundete, polyëdrische, pyramidale und sogenannte Spinnenzellen zerstreut. Neben der Hyperplasie der Neuroglia ist Hypertrophie derselben gelegentlich vorhanden, die sich darin äussert, dass die einzelnen Fibrillen das 5-fache des normalen Volumens erreichen. Je nachdem die Gewebselemente mehr oder weniger dicht aneinander gedrängt sind, sprechen manche Autoren von Gliom und Gliose, respective Gliomatose. Amyloide und Celloidkörperchen sind in der wuchernden Neuroglia nicht nachzuweisen.

Das gliöse Gewebe kann an verschiedenen Stellen, gleichzeitig und unabhängig von einander, hyalin oder gelatinös degeneriren und zerfallen und zu pathologischen Höhlen führen, die einen trüben, dünnflüssigen, durch veränderten Blutfarbstoff schwach tingirten Inhalt beherbergen. Die Höhle ist regelmässig von einer scheinbar homogenen Wand umgeben, die feine, fibrilläre Structur aufweist. Der normale oder hydromyelisch erweiterte und verdrängte Centralcanal ist meist durch eine Brücke nervösen Gewebes von der gliösen Neubildung getrennt. Greift der Zerfallsprocess diese Brücke an, so kann der Centralcanal mit seinen embryonal vorgebildeten, durch starke Wucherung alterirten Divertikeln, respective mit den pathologischen, intrauterin nicht vorgebildeten Höhlen in directe Communication treten. Die Wand ist entweder glatt, oder von warzenartigen Vorsprüngen besetzt und von abgeschuppten Epithelzellen und flottirenden Fäden, resistenten Resten des aufgelösten Gewebes durchzogen. Das angrenzende Gewebe leidet unter dem Druck der Neubildung, durch collaterale Oedeme, durch Blutungen und durch secundär eintretende Entzündungsprocesse. Als Vorläufer der sich ausbildenden Höhlen findet man zwischen der wuchernden Neuroglia Herde beginnender Nekrobiose, frische Ekchymosen und Exsudate längs der Gefässe.

Bei der reinen Hydromyelie sind die nervösen Elemente einfach räumlich verschoben, erhalten ihre normale Form und können bis ins spätere Lebensalter normal functioniren.

In sehr vielen Fällen ist die Abgrenzung der Hydro- von Syringomyelie, der Gliose von Gliomatose auf pathologisch-anatomischem Wege kaum streng durchzuführen.

Was die einzelnen Rückenmarkssäulen betrifft, so ist zu merken, dass in den vorgeschrittenen zur Autopsie gelangten Fällen (97 von Anna Baumler zusammengestellte Beobachtungen) relativ am häufigsten die Hinterhörner (32), die Vorderhörner (24) und die Hinterstränge, seltener die Seitenstränge und nur ausnahmsweise die mit den Clarke'schen Säulen in intimem Zusammenhange stehenden Kleinhirnseitenstrangbahnen betroffen waren. Von den häufig, schwer und frühzeitig in Mitleidenschaft gezogenen Hintersträngen sollen von der Gliose besonders stark drei bestimmte Stellen afficirt werden (Schlesinger): die an die graue Commissur angrenzenden Kuppen des Hinterstranges (ventrales Hinterstrangsfeld (Flechsig's), die dem hinteren Septum anliegenden Theile der Goll'schen Stränge (ovales Feld Flechsigs) und eine zwischen dem Funiculus gracilis und cuneatus liegende Zone (kommaförmiges Feld Schultze's). Sowohl die Wurzeleintrittszone als die hinteren Wurzeln bleiben in der Regel intact. Sind sie dagegen ausnahmsweise betroffen, so lässt sich meist eine gleichzeitig bestehende Tabes nachweisen (Eisenlohr, Nonne, Redlich, Schlesinger, Oppenheim), wobei die centrale Gliose von der tabetischen Hinterstrangssklerose ausgehen event. durch dieselbe in ihren Rückbildungsvorgängen stark beeinflusst werden mag.

Weniger gekannt ist die gliöse Affection in der Medulla oblongata und dem Cerebrum. Sie ist entweder secundärer Natur, aufsteigende Degeneration vom Rückenmarke aus (Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel, des Corpus restiforme, der Schleife,) oder direct von Propagation der gliösen Wucherung, resp. der gliomatösen Geschwulst auf das verlängerte Mark abhängig. Im letzteren Falle kann beinahe der halbe Querschnitt von den wuchernden Massen zerstört und durch eine Höhle ersetzt sein, wobei selbstverständlich der grösste Theil der motorischen und sensiblen Nervenkerne, seltener die weisse Substanz stark lädirt sind.

Sehr intensive Veränderungen findet man an den innerhalb des gliösen Gewebes reichlich vorhandenen Gefässen. Sie sind oft geschlängelt, stark verdickt, manchmal thrombosirt oder obliterirt. Die Adventitia ist stark verdickt, concentrisch gestreift, zuweilen structurlos, die Media homogen, glasig. Am wenigsten verändert ist die Intima. Gelegentlich kommt es zur Ruptur der hyalin degenerirten Wandungen mit nachträglichen Haemorrhagien. Sehr gefässreiche Gliomatosen zählen manche Autoren (Simon) zum Glioma teleangiectaticum.

Chronische, meningitische und myelitische Veränderungen mit auf- und absteigenden Degenerationen sind in den späteren Stadien der Syringomyelie regelmässig zu finden, besonders oft die cervicale, hypertrophische Pachymeningitis. Veränderungen, die man gelegentlich an den peripheren motorischen und sensiblen Hautnerven, resp. an den Spinalganglien und den hinteren Rückenmarkswurzeln trifft, dürfen, insofern sie nicht tabetischer oder meningitischer Natur sind, als secundäre, vom Rückenmarksprocesse abhängende aufgefasst werden.

Das Verhalten der afficirten Muskulatur ist bei der Gliose wenig charakteristisch: die Muskelfaser ist hochgradig atrophisch, dünn und zeigt neben deutlicher Querstreifung eine leichte Zunahme der Kerne; vereinzelte hypertrophische Fasern sind ebenso selten, wie leere Sarcolemmaschläuche wahrzunehmen. Das Fettgewebe ist normal, das intermuskuläre Bindegewebe ist leicht gewuchert, die Gefässe sind von normalem Kaliber, von gewöhnlicher Zahl und ohne Zeichen eines entzündlichen Processes, die intramuskulären Nerven sind zuweilen stark atrophisch.

Pathogenese. Ueber die Entstehungsursache der gliösen Neubildung und der Höhlen im Rückenmark gehen zur Zeit die Meinungen einzelner Autoren sehr auseinander. Als bekannteste Theorien sind die Leyden-Virchow'sche und die Grimm-Simon'sche. Die erstere fand einen besonders eifrigen Vertheidiger in Kahler, für die zweite trat sehr energisch Schultze ein.

Leyden lässt die Syringomyelie aus der Hydromyelie hervorgehen, indem er die bei Erwachsenen gefundenen Syringomyelien als pathologisch modificirte

Ueberbleibsel eines angeborenen Hydromyelus auffasst. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich, nach Kahler, um den congenital erweiterten Canal ein, der gewöhnlichen Sklerose des Centralnervensystems provisorisch anzureihender chronisch-entzündlicher Process. Das Verharren des Centralcanals auf einer fötalen Entwicklungsstufe, in welcher er einen Fortsatz nach hinten sendet, Abschnürungen dieses Divertikels u. dgl. congenitale Entwicklungsanomalien aufweist, bilden aus dem Rückenmarke geradezu ein locus minoris resistentiae für verschiedene gliöse Processe pathologischer Natur.

Grimm und Simon wollen das Primäre in einer centralen Gliose oder Gliomatose des Rückenmarkes sehen: durch Zerfall dieser, dem Gliom nahestehenden Neubildung sollen Höhlen und Spalträume erst später hinzukommen. Es seien nach Schultze keineswegs nothwendig die vorgebildeten Dilatationen des Centralcanals oder irgend welche andere Entwicklungsanomalie: die Gliose könne sehr gut ohne dieselben von der periependymären centralen Nervensubstanz, von den Hinterhörnern, von der Substantia gelatinosa Rolandi oder sogar von der Grundsubstanz der weissen Stränge ausgehen. Die nach ihm vom Gliome nur quantitativ verschiedene Gliose unterscheide sich einzig und allein durch den grossen Zellreichthum und die Neigung zu Verdrängungserscheinungen von der gewöhnlichen Sklerose. Bei der letzteren fehlt auch gänzlich die Tendenz zur Necrobiose und Höhlenbildung. Die langgestreckte Form der centralen Gliose sei dadurch zu erklären, dass das Ependym als Matrix derselben dient.

Hoffmann suchte späterhin, im Anschluss an Miura, die primäre centrale Gliose Schultze's von der geschwulstartigen centralen Gliomatose zu trennen. Beide sollen seiner Meinung nach zu Syringomyelie führen können, jedoch sei nur die erstere regelmässig an congenitale Entwicklungsanomalien des Centralcanals gebunden.

Weigert, auf seine neue Methode der electiven Neurogliafärbung gestützt, sucht ebenfalls eine strenge Grenze zwischen der Gliose und dem Gliom durchzuführen; erstere stelle eine pathologische Vermehrung der Gliafasern, das letztere eine Vermehrung der Gliazellen — der echten Deiters'schen Zellen — dar; der Unterschied gleiche hier der Differenz zwischen einer entzündlichen Bindegewebswucherung event. Fibrom und einem Sarcom. Die Unkenntnis der Thatsache der reichlichen Entwickelung der Neuroglia in der Umgebung des Centralkanals habe zur Verwirrung in der Lehre von Syringomyelie geführt. Bei der letzteren kann sogar die Neurogliafaserung um den Centralkanal vermindert sein, umgekehrt findet man eine reichliche Vermehrung derselben — Gliose — bei multipler Sclerose.

Schlesinger will zwischen Hydromyelie und Syringomyelie keinen principiellen Unterschied sehen, indem er auf Grund des Studiums von Serienschnitten die Mehrzahl der Fälle als Misch- und Uebergangsformen betrachtet. Sowohl die mit excessiver Gliawucherung einhergehenden, als auch mit completer Cylinderepithelauskleidung versehenen Höhlen bilden anatomisch eine Reihe, an deren einem Ende die vollständig mit Epithel ausgekleidete Hydromyelie, an dem anderen die nur mit Bindegewebe und Glia umgebene Syringomyelie steht. Die Glianeubildung nimmt ihren Ausgangspunkt stets von Centralcanalepithelien oder den unmittelbaren Abkömmlingen derselben, entweder vom Centrum des Rückenmarkes oder vom Centrum weit weg liegenden Partien des Rückenmarkes, in welchen aber Centralcanalelemente vorhanden sind.

In Rückenmarken, in welchen sich zur Gliose später Syringomyelie hinzugesellt, sollen in der Regel Anomalien des Centralcanals bestehen, die sich anatomisch in verschiedener Weise kundzugeben pflegen: als einfache Erweiterung des Centralcanals (partielle oder totale Hydromyelie), als einfache

oder multiple Divertikelbildung, als Duplicatur des Canals mit Verlagerung desselben nach hinten in die graue, zuweilen auch in die weisse Substanz.

Schlesinger will den regelmässig in einiger Erfernung von der Neubildung zu findenden Gefässanomalien eine der centralen Gliose coordinirte Rolle beimessen und dieselben für den Einschmelzungsprocess und die consecutive Höhlenbildung verantwortlich machen.

Joffroy und Achard huldigen den alten Ansichten von Ollivier („centrale Myelitis") und von Hallopeau („periependymäre Sklerose"), indem sie die Bezeichnung „Gliose" für unrichtig halten und an dessen Stelle chronische interstitielle diffuse Myelitis zu setzen suchen. Die Entzündung ziehe besonders schwer in Mitleidenschaft die Neuroglia, Ependymzellen und Gefässe der grauen Substanz. Nach Maassgabe der Obliteration der Gefässe entwickeln sich necrobiotische Herde, die allmälig zur Resorption gelangen und auf dieser Weise zur Cystenbildung Veranlassung geben („Myélite cavitaire"). Die Grenzmembran der Höhle ist als Terminaläsion, gleichsam als Narbe aufzufassen. Neuerdings haben sich manche Neurologen dieser Ansicht angeschlossen (Müller, Meder), indem sie die Gefässveränderungen als primäre, selbständige Erscheinung, die in vielen Fällen spärlich vorhandene Gliawucherung als secundären, nicht immer nachweisbaren Regenerationsvorgang auffassen.

Berücksichtigt man die Thatsachen, dass die hauptsächliche Gewebsalteration bei der Syringomyelie die graue, an Gefässen sehr reiche Substanz betrifft; dass intensive Circulationsstörungen (Unterbindung der Aorta abdominalis) zunächst und am stärksten in der grauen Substanz sich kundgeben; dass das Bild der traumatischen centralen Hämatomyelie in allen Einzelheiten mit dem der Syringomyelie übereinstimmen kann; dass die Propagation des gliösen Processes im Bulbus gewöhnlich in der Richtung des Gefässverlaufes geschieht und dass die Höhle dasjenige laterale Gebiet der Oblongata vorzuziehen pflegt, wo gewöhnlich Blutungen und Thrombosen stattfinden (acute Bulbärparalyse); dass die relativ häufigen Lepto- und Pachymeningitiden der Syringomyeliker kaum anders als durch Gefässläsionen bedingt sein können; dass schliesslich unzweifelhafte Fälle von Syringomyelie vorkommen, wo die Gliose gegen die starken Gefässdegenerationen ganz zurücktritt, — so muss man ohne Weiteres zugeben, dass für eine nicht unbedeutende Zahl von Rückenmarkshöhlen die vasculäre Theorie durchaus zutrifft.

Ein vermittelndes Glied zwischen den besprochenen Grundhypothesen bildet die Annahme derjenigen Autoren, die als Grundlage des Processes **Nester von Gliazellen** auffassen, welche in der Umgebung des Centralcanals resp. in der hinteren Schliessungslinie aus der Foetalzeit liegen geblieben sind und die Tendenz besitzen, spontan oder durch irgend einen Reiz (Trauma) angeregt zu wuchern und durch Vermehrung jene langgestreckten Geschwülste zu bilden. Die bei der periependymären Sklerose central gelegene Höhle ist in der Regel der erweiterte Centralcanal, jede andere, excentrisch gelagerte Höhle ist entweder durch Zerfall der Neubildung entstanden oder ist als ein foetal abgeschnürter, dilatirter Divertikel zu betrachten. Die Höhlen, welche in dem stark deformirten Rückenmarke liegen, brauchen mit dem oft in der Neubildung völlig aufgegangenen Centralcanal in gar keiner Beziehung zu stehen, sondern können das Product centraler Einschmelzungsprocesse sein, die ihrerseits durch chronische Unterernährung des central gelegenen Geschwulstgewebes oder auch in Folge gänzlicher Absperrung des Blutzuflusses eingeleitet werden.

Am meisten Widerspruch hat die **Stauungshypothese** von Langhans hervorgerufen, die, eine Saftströmung von der Medulla spinalis zur Schädelhöhle supponirend, die Syringomyelie als Folge gesteigerten Druckes in der hinteren Schädelgrube auffasst. Gegen diese Hypothese spricht jedoch die Thatsache,

dass weder bei von Kindheit an bestehenden Scoliosen noch bei Tumoren im Wirbelcanale resp. in der hinteren Schädelgrube Syringomyelien regelmässig gefunden werden. Viel richtiger ist die auf Experimente und klinische Beobachtungen gestützte Ansicht Kronthal's, derzufolge eine mässige Erweiterung des Centralcanals, die durch Wucherung des Epithels zur Syringomyelie führen kann, oberhalb der comprimirten Stelle sich findet. Jedenfalls sind die Stauungshypothesen von vornherein nur für eine geringe Gruppe von Fällen berechnet.

Dasselbe lässt sich von der Syringomyelie, die im Anschluss an Traumen der Wirbelsäule sich entwickelt, sagen. Will man nicht die sehr nahe liegende Vermuthung aussprechen, es bestände eine latente Syringomyelie resp. eine Entwickelungsanomalie schon vor dem Trauma, so muss man selbstverständlich eine traumatische Blutung mit Zerstörung des Nervengewebes annehmen. Dass acute, centrale Hämatomyelien (Minor) und Röhrenblutungen klinisch das Bild der Syringomyelie liefern können, unterliegt keinem Zweifel. Unverständlich bliebe nur einerseits die Brüchigkeit der Gefässwand und andererseits der Uebergang eines acuten Processes in ein par excellence chronisches Leiden.

Noch weniger durchsichtig sind diejenigen Fälle, wo Rückenmarksgliose im Anschluss an eine periphere Verletzung — Arm, Bein — zur Entwickelung gelangt.

Ganz neu und vorderhand noch nicht nachgeprüft sind die interessanten Angaben und die daran geknüpften Schlussfolgerungen Schultze's über die Beziehungen zwischen der **angeborenen Haematomyelie** und den **Spaltbildungen bei Dystokien** einerseits, resp. der Syringomyelie andererseits. Schultze weist auf ein bis dahin nicht berücksichtigtes, dennoch ganz wahrscheinliches Moment für die erste Entstehung der Syringomyelie: die intra partum, besonders bei schweren, protrahirten und Zangengeburten stattfindenden Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. Auffallender Weise gleicht die gewöhnliche Localisation der Syringomyelie derjenigen der Blutungen und Spalten der Neugeborenen ganz frappant. Schultze erwähnt auch die Thatsache, dass mit der Syringomyelie schwere intelectuelle Störungen sich zu vergesellschaften pflegen, woraus er weiterhin den Schluss zieht, dass für beide Symptomencomplexe wahrscheinlich Blutungen als anatomisches Substrat zu beschuldigen sind. Ueber den Mechanismus derartiger Gliosen- und Höhlenbildungen meint er: „es könnten doch in Fällen ausgedehnter Verletzungen sehr wohl Risse und Spalte zurückbleiben, die sich zum Ersatze des verloren gegangenen Gewebes mit Gliazellen und Fasern umkleiden, so dass sie zum Theil offen bleiben, oder es könnten an der Zerreissungsstelle Gliastäbe und Gliaplatten entstehen, welche nun ihrerseits in einem Ruhezustande verharren können, oder bei Gelegenheit weiterer Schädlichkeiten ins Wuchern gerathen, und so zu Gliosebildung mit erneuter Spalt- oder Höhlenbildung oder gar zu ausgeprägter Gliombildung führen. Möglicherweise könnten auch derartige Spalten mit dem Centralcanal sofort oder später in Verbindung treten und, wie angenommen worden ist, sogar mit Epithelzellen von ihm aus bekleidet werden, so dass der Anschein einer fötalen Missbildung entsteht."

Nach Redlich sei in solchen Fällen von Dystokie der Anstoss zur Höhlenbildung durch eine intra partum entstandene Blutung in ein Divertikel des Centralcanals gegeben, eine Blutung, welche in Folge abnormer Druckverhältnisse sich röhrenförmig entlang der grauen Substanz erstrecken und eine grössere Ausdehnung erreichen kann.

Die Pathogenese der Syringomyelie ist somit, wie man sieht, keine einheitliche, da nicht jede Höhlenbildung im Rückenmarke die gleiche Bedeutung und den gleichen Ursprung hat. Entwickelungsstörungen, Gefässveränderungen, Hämorrhagien, einfache Gliawucherung, Tumorbildung jede für sich oder in Combination mit einander kommen beim Syringomyelus in Be-

tracht. Die Hauptrolle in der Genese spielen jedoch ohne Zweifel die Entwickelungsanomalien der Medulla spinalis.

Aetiologie. Ein directes aetiologisches Moment für das Zustandekommen der Syringomyelie ist nur ausnahmsweise zu ermitteln. Unter den Gelegenheitsursachen spielt wohl die Hauptrolle das Trauma, besonders Stoss und Sturz auf den Rücken, seltener Verletzungen einer Extremität. Zuweilen treten die ersten Krankheitserscheinungen einige Zeit nach Ablauf acuter Infectionskrankheiten (Typhus, Malaria, Gelenkrheumatismus, Pneumonie), nach Erkältung, nach Puerperien, nach vorausgegangenen Rückenmarksblutungen und Wirbelsäuleverkrümmungen auf Syphilis und Alkoholismus spielen keine nennenswerthe Rolle. Ein familiäres Vorkommen ist nicht mit Sicherheit bewiesen.

Das männliche Geschlecht scheint doppelt so häufig betroffen zu werden, als das weibliche. Mehr als 85% der Patienten datiren den Beginn der Erkrankung auf das 10—40. Lebensjahr. Ein Beginn nach dem 60. Lebensjahre gehört zu den grossen Seltenheiten. Weitaus am häufigsten tritt die Erkrankung in den 20. Jahren auf. Nach der tabellarischen Zusammenstellung Schlesinger's scheint beim weiblichen Geschlecht ein später Beginn der Erkrankung ein häufigeres Vorkommnis zu sein, als beim männlichen. Die wohlhabendere Classe soll seltener als die arbeitende an Syringomyelie leiden. Das häufigere Heimgesuchtwerden von der Krankheit des männlichen Geschlechts, des jugendlichen Alters und der arbeitenden Classen ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass dieselben mehr Insulten und Schädlichkeiten ausgesetzt sind als das weibliche Geschlecht, das Kindes- und Greisenalter und die wohlhabenden Classen.

Für die meisten Fälle müssen unbedingt embryonale Entwickelungsanomalien in dem Rückenmark und zwar im Centrum desselben vorausgesetzt werden. Die Annahme, dass die Disposition in der grossen Mehrzahl der Fälle angeboren, der Krankheitskeim latent vorhanden ist, schliesst eben in sich, dass die Krankheit — analog manchen Tumoren (Dermoide) und den hereditär-familiären Myopathien und Myelopathien — durch ein Trauma, Lues, Infectionskrankheit etc. oder auch spontan jederzeit beginnen kann.

Was die Häufigkeit der Syringomyelie anbelangt, so ist diese Krankheit die früher als Curiosum galt, viel häufiger als die spinale progressive Muskelatrophie und steht in dieser Hinsicht zwischen der amyotrophischen Lateralsklerose und der multiplen inselförmigen Sklerose. Dimitroff (1896) konnte aus der Literatur der letzten sieben Jahre (1887—1894) 297 Fälle von Syringomyelie zusammenstellen.

Symptomatologie. Ein auf alle Fälle passendes klinisches Bild lässt sich aus mehreren Gründen, die aus der Betrachtung der Pathogenese und der pathologischen Anatomie sich von selbst ergeben, kaum entwerfen. Als „typisch" pflegt man diejenigen, relativ häufigsten Fälle zu bezeichnen, bei welchen die Krankheit ganz schleichend in den 20. Jahren beginnt, langsam verläuft, durch eine Gliose der grauen Substanz anatomisch repräsentirt wird und sich in der Halsanschwellung des Rückenmarkes localisirt. „Atypische" Formen entstehen sowohl durch ungewöhnlich raschen Beginn, resp. Verlauf oder durch ungewöhnliche Localisation des Processes z. B. in einer Rückenmarkshälfte eventuell in einem Rückenmarkshorne, oder durch alleinige Erkrankung der Oblongata oder des Lendenmarkes etc. Das Krankheitsbild ergibt sich somit in jedem Falle ohne Weiteres aus der Localisation der Gliose und den physiologischen Functionen der afficirten Spinal- und Oblongatabahnen.

Da sich die mit Vorliebe vom Halsmarke ausgehende Affection schrittweise nach oben und unten verbreitet, so darf man als allgemeine Regel hinstellen, dass bei den typischen Fällen in einzelnen Nervengebieten um so seltener

Störungen wahrgenommen werden, je weiter ihr Ursprungssegment cerebral- oder caudalwärts von der Halsanschwellung entfernt liegt.

Folgende Trias von Symptomen soll nach Schultze und Kahler beinahe in allen typischen Fällen — mag es sich anatomo-pathologisch um einfache Gliose oder um ausgebildete Höhlen handeln — zu finden sein:

1. Die progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs mit den ihr entsprechenden Lähmungen und Deformationen.

2. Die „partielle Empfindungsstörung", d. h. subjective oder objective Alteration des Schmerz- und Temperatursinnes bei völliger Intactheit oder ganz geringer Störung des Tastsinnes.

3. Die vasomotorischen Anomalien und trophischen Veränderungen an der Haut, dem Unterhautzellgewebe, dem Muskel-, Knochen- und Gelenkapparat.

Um diese äusserst charakteristische Combination von Krankheitserscheinungen gruppirt sich regelmässig eine Reihe anderer, weniger häufig anzutreffender, die das wechselvolle und reichhaltige Bild der Syringomyelie schaffen helfen. Meist finden sich die 3 Symptomencomplexe entweder ziemlich gleichzeitig oder nacheinander ein, so dass verschieden lange Zeit die partielle Empfindungslähmung oder eine der vielfachen vasomotorisch-trophischen Störungen für sich allein bestehen kann. Zu dieser Zeit gehört die Stellung der Diagnose zu den sehr schweren Problemen, die eine genaue Kenntnis der klinischen Details unbedingt voraussetzen.

I. Die Erkrankung der Muskeln, auf Alteration der motorischen Vorderhornganglien beruhend, beginnt meist an den Händen, seltener an einem anderen Abschnitt der oberen Extremität und der Schultermuskulatur. Die Atrophie der kurzen Handmuskeln ist im Beginn selten symmetrisch, sie tritt an der einen Hand etwas früher und stärker hervor. Gelegentlich bleibt sie jahrelang auf das Gebiet eines einzelnen Nerven beschränkt und macht den Eindruck einer isolirten Ulnaris-, Medianus- oder Radialislähmung mit den eigenthümlichen Difformitäten und Abnormitäten der Hand und Finger (*Klauenhand, Affenhand, Predigerhand* etc.). Am charakteristischsten ist die Krallenhandstellung, bei der zuerst die kleinen Handmuskeln atrophisch und functionsunfähig werden: der Daumen- und Kleinfingerballen abgemagert, die Spatia interossea stark eingesunken. Die zeitliche Aufeinanderfolge in dem Befallenwerden der einzelnen Muskelgruppen wechselt und in folge dessen kann bald die eine, bald die andere Handstellung dominiren. Seltener bleibt der Muskelschwund an dem Verbreitungsbezirk einzelner Nerven geknüpft, sondern es werden regellos von verschiedenen Nerven versorgte Muskeln befallen, insofern letztere von einem und demselben Rückenmarkssegmente innervirt werden.

Fehlen zur Zeit des sich entwickelnden Muskelschwundes jede sensible und vasomotorische Anomalie, so ist das Krankheitsbild mit der gewöhnlichen Duchenne-Aran'schen progressiven spinalen Muskelatrophie ganz identisch und von derselben klinisch kaum zu trennen. In weiterem Verlaufe der Krankheit, falls die Atrophie nicht stationär bleibt, werden die Schulter-, Hals-, Rücken-, Intercostal-, Bauch- und Beinmuskeln ebenfalls heimgesucht. Ein einheitlicher Typus lässt sich für ihr Fortschreiten nicht aufstellen: mitunter schreitet die Atrophie regelmässig proximalwärts, ohne eine einzige Muskelgruppe zu überspringen *(atrophie en masse)*, in anderen Fällen macht sich die Atrophie nebst dem Daumenballen im Deltoideus geltend, in noch selteneren Fällen werden die degenerativen Atrophien an den Beinen nur um Weniges später manifest, als an den oberen Extremitäten. Der Muskelschwund in den Beinen kann ebenfalls diese oder jene Muskelgruppe bevorzugen und je nachdem eine Varoequinus-, Calcaneus- und Krallenzehenstellung verursachen. In vereinzelten Fällen mit Localisation der Muskelatrophie an den oberen Extremitäten bleiben die kleinen Handmuskeln ganz

intact und es entsteht ein Bild, das an den sog. Oberarm- und Scapulohumeralen Typus der Dystrophie erinnert. Hie und da beginnt der Muskelschwund in der Zunge, im weichen Gaumen, im Kehlkopf, in den Gesichtsmuskeln.

Sowohl die Atrophie als die consecutive Lähmung entwickeln sich sehr langsam und erreichen nur an den Händen ihre extremsten Grade. An einzelnen voluminösen Muskeln (Deltoideus, Cucullaris) lässt sich sehr deutlich die bündelweise vor sich gehende Zunahme der Atrophie demonstriren, so dass mitunter einzelne Abschnitte desselben Muskels gänzlich geschwunden sind, während andere beinahe intact erscheinen. Gelegentlich kommt es bei der Syringomyelie zu acuter Lähmung einer Extremität (Monoplegia spinalis), beider Beine (Paraplegia inferior) oder beider Extremitäten einer Seite (Hemiplegia spinalis). Solche, der Atrophie vorausgehende Lähmungen sind nicht selten passagerer Natur und auf mehr minder umfangreiche Blutungen in dem neugebildeten Gewebe oder auf collaterales Oedem der Rückenmarkssubstanz zurückzuführen. Prognostisch von besonderer Wichtigkeit sind unter den genannten Muskelgebieten die Intercostal- und Zwerchfellsmuskulatur, deren fortschreitende Atrophie oder acute Lähmung direct lebensbedrohliche Zustände hervorrufen kann. Dass neben der degenerativen, von Affection der motorischen Vorderhörner abhängigen Lähmung der oberen Extremitäten spastische, durch Ueberschreiten der Gliose auf die Pyramidenbahn entstehende Paralysen an den unteren Extremitäten vorkommen, erhellt ohne Weiteres.

Die von der Atrophie heimgesuchte Muskulatur zeigt in der Regel Schwäche nebst Abnahme der Function, fibrilläre Zuckungen, Abweichungen vom normalen electrischen Verhalten sowohl quantitativer als qualitativer Natur, von einfacher Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur typischen, partiellen oder completen Entartungsreaction.

Die in den atrophirenden Muskeln selten fehlenden fibrillären Zuckungen steigern sich gelegentlich zu fasciculären Zuckungen oder zu einem continuirlichen Tremor der Finger. Hie und da werden die Zuckungen vom Kranken subjectiv wahrgenommen, wo sie durch reichlichen Fettpolster dem Auge des Beobachters entgehen. In denjenigen Muskeln, wo die Atrophie und Schwäche von der Erkrankung der seitlichen Pyramidenbahn herrührt, fehlen fibrilläre Zuckungen und statt ihrer sind spastische Muskelspannungen vorhanden. In den atrophischen und paretischen Gliedern kommt es nicht selten zu eigenthümlichen motorischen Reizerscheinungen, die sowohl klonischer (gleichförmige, unregelmässige, choreiforme Schüttelbewegungen) als tonischer Natur (Oberarm- und Wadenkrämpfe, Opisthotonus, Laryngospasmus, Intentions- und paramyotonische Krämpfe) sein können.

Die Muskeln sind nie hypertrophisch, die Nerven nie verdickt oder druckempfindlich. Mitunter wird der Muskelschwund durch mächtige Entwickelung des Fettgewebes oder durch brettharte Infiltrationen ausgeglichen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit verhält sich ganz analog der elektrischen und, wo sie gesteigert ist, erfolgt auf Beklopfen des Muskelbauches eine ausgiebige und zugleich träge Contraction der Muskelsubstanz. Die mechanische Nervenerregbarkeit ist, wenn überhaupt verändert, herabgesetzt.

Der Gang ist, je nach dem Verhalten der Muskulatur der Beine, normal, paretisch, hinkend, spastisch, ataktisch, oder ganz unmöglich. In anderen Fällen ist er spastisch-paretisch oder spastisch-ataktisch. Meist ist die Lähmung in den Armen eine schlaffe, in den Beinen eine spastische oder ataktische. Wo die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen rasch vor sich geht, dominiren die spastischen Phaenomene an den Beinen: die Muskeln sind dann stark rigide, die Beine im Kniegelenke gestreckt

und aneinander adducirt, die Füsse in Spitzfussstellung, die Gelenke durch veraltete Muskelcontracturen theilweise fixirt. In diesem Stadium vermögen die Patienten nur mühsam, auf einen Stock gestützt, einzelne Schritte vorwärts zu machen. Localisirt sich der Krankheitsprocess primär oder erst in seinem weiteren Verlaufe in der Oblongata, so kann es zu dem äusserst typischen, taumelnden Gange der Kleinhirnkranken führen.

II. Die Sensibilitätsanomalien sind bei der Syringomyelie verschiedenster Natur. Pathognomonisch gilt für dieselbe die oben erwähnte partielle Empfindungslähmung *(Analgesie und Thermoanästhesie)*, nach CHARCOT „dissociation syringomyélique de la sensibilité" genannt.

In den frühen Stadien, bevor noch sensible Ausfallserscheinungen vorhanden sind, erwecken schon den Verdacht auf Syringomyelie die mannigfachen subjectiven Reizungsphänomene seitens der Sensibilitätssphäre, wenn sie sich vorwiegend auf dem Gebiete des Schmerz- und Temperatursinnes abspielen, sich wenig um bestimmte periphere Nervenbahnen kümmern, sondern bestimmte Glied- und Körpersegmente oder eine ganze Extremität mit zugehörigem Rumpfabschnitt heimsuchen. Auch in den Schleimhäuten und den inneren Organen — Nasen-, Rachen- und Mundschleimhaut, Zähne, Brust, Abdomen, Blase, Rectum — herrschen ähnliche lästige, theils permanente, theils paroxysmal auftretende Parästhesien. Jucken, Beissen, Brennen, Hitzegefühl, Frösteln, Kälte und ähnliche, schwerer oder leichter definirbare Sensationen werden an den betroffenen Körperabschnitten empfunden. Der Eine macht sich wochenlang heisse Umschläge um den Arm oder trägt den Sommer hindurch Winterhandschuhe, der Andere sucht sich das unbehagliche Hitzegefühl an der Brust durch Eisumschläge zu lindern. Gelegentlich beginnt das Leiden mit stechenden, reissenden und ziehenden, den Charakter von Neuralgien tragenden Schmerzen. Treten dieselben paroxysmenweise auf, so sind sie in keiner Weise von den tabischen Krisen zu unterscheiden. Hie und da werden Hyperaesthesien mit lebhaften Nachempfindungen als Prodromalsymptome der partiellen Sensibilitätslähmung beobachtet.

Parästhesien des Tastsinnes scheinen viel seltener vorzukommen — Formicationen, Eingeschlafensein, Kriebeln, Pelzigsein — und localisiren sich sowohl am Rumpfe und den Extremitäten als am Kopfe und Gesichte.

Objectiv lässt sich bei genauer Untersuchung dissociirte Empfindungslähmung feststellen: Herabsetzung bis zum völligen Erloschensein des Schmerz- und Temperatursinnes bei Integrität des Tastgefühls. Man kann bei completer Empfindungslähmung schmerzlos tief in die Haut incidiren, die Integumente mit brennendem Eisen berühren, ohne von der Haut aus oder von den tieferen Gewebspartien mehr als eine Tastempfindung auszulösen. Solche Patienten brechen gelegentlich Knochen und subluxiren sich Gelenke, ohne dass sie es selbst merken. Operationen an den afficirten Schleimhäuten können ebenfalls schmerzlos ausgeführt werden.

In der Regel fällt das Gebiet der Empfindungslähmung mit dem der Amyotrophie zusammen.

Zu sehr seltenen Erscheinungen der Syringomyelie gehört Analgesie der ganzen Hautoberfläche und sämmtlicher Schleimhäute.

Perverse Empfindung der Temperaturen ist relativ häufig, d. h. heiss wird als kalt oder umgekehrt empfunden. Sehr selten ist die gleichzeitige Perversion beider Qualitäten des Temperatursinnes. Zuweilen lässt sich eine der beiden Qualitäten überhaupt nicht hervorrufen, indem auf thermische Reize jeder Art in bestimmten Grenzen stets Temperaturempfindungen einer Qualität ausgelöst werden, während die höher, resp. tiefer temperirten

Reize als blosse Tastempfindung percipirt werden. Diese klinische Thatsache der thermischen Dissociation gab manchen Autoren die Veranlassung zu der physiologisch kaum berechtigten Annahme einer gesonderten spinalen Leitung der Kälte- und Wärmesinnesreize.

Viele Syringomyeliker erhalten bei vollständigem Verlust der thermischen Sensibilität dennoch das subjective Gefühl für Wärme und Kälte. In dieser psychologisch interessanten, von SCHLESINGER besonders betonten Uncorrigirbarkeit der Vorstellung über thermische Reize ist wohl die Erklärung für den auffallenden Umstand zu suchen, dass die Kranken gern mit warmen und heissen Gegenständen hantiren und sich hiebei stets wieder schwer verletzen.

Analog den Parästhesien tritt die Empfindungslähmung glied- oder segmentweise auf, wobei der Verlust des Temperatursinnes oft genau auf dasselbe Gebiet beschränkt bleibt, wie der des Schmerzsinnes. Nur selten sind ihre Territorien vollkommen räumlich von einander getrennt. Fälle von isolirter Analgesie oder Thermoanästhesie gehören zu den seltenen Ausnahmen. Verspätung der Schmerz- und Temperaturempfindung ist ausserordentlich selten. Analgesie der Gesichtshaut, der Conjunctiva bulbi, der Mund- und Nasenschleimhaut lässt auf eine Affection des sensiblen Trigeminus schliessen, dessen aufsteigende Wurzel längs des oberen Theiles des Halsmarkes verläuft. Sensibilitätsstörungen in BROWN-SEQUARD'scher und in hemiplegischer Form gehören bei der Syringomyelie ebenfalls zu den Raritäten.

Störungen des Tast-, Lage-, Druck- und stereognostischen Sinnes sowie des Localisationsvermögens gehören zu den seltenen Erscheinungen. Jedoch erweist sich bei subtileren Untersuchungsmethoden die tactile Hautsensibilität viel häufiger gestört, als es die früheren Autoren anzunehmen geneigt waren. Zu empfehlen ist in solchen Fällen die vergleichende Prüfung symmetrischer Körperabschnitte vermittelst eines dünnen Fadens oder Haares, Prüfung der elektrischen Hautsensibilität (LEYDEN-ERB), Messung der Grösse der sogenannten Tastkreise mittelst eines genauen Tastzirkels (WEBER), Prüfung der Perception successiver, tactiler Eindrücke (VIERORDT-LEUBE), Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit der Haut verschieden dichten Flüssigkeiten gegenüber (CRITZMANN-RUMM) etc.

Das Gebiet der tactilen Hypästhesie deckt sich in der Regel mit den am schwersten afficirten, analgetischen und thermoanästhetischen Zonen, ist somit besonders stark ausgesprochen an der Peripherie. Gürtel-, westen-, manchetten-, handschuhförmige und hemilaterale Anästhesien, wie sie besonders für Hysterie charakteristisch sind, werden nicht selten bei der Syringomyelie beobachtet. Als Unicum gilt totale, tactile Anästhesie des ganzen Körpers.

Bezüglich der Details aus dem Verhalten der sonstigen Sinnesqualitäten verdienen besondere Erwähnung manche Eigenthümlichkeiten aus dem Gebiete des Muskelsinnes und Drucksinnes. Von den, den Muskelsinn zusammensetzenden Grundqualitäten — Empfindung activer Bewegung, Empfindung passiver Bewegung, Lagewahrnehmung, Empfindung der Schwere und des Widerstandes — kann jede für sich, beziehungsweise alle gleichzeitig in hohem Maasse alterirt sein. In letzterem Falle ist spinale Ataxie regelmässig anzutreffen.

Der Drucksinn ist bei der Syringomyelie ziemlich selten gestört und zuweilen mit dem Tastsinn incongruent, indem ersterer stark lädirt ist, während letzterer an denselben Stellen völlige Intactheit zeigt. Mitunter ergibt die Untersuchung mittelst eines präcisen Algesimeters (SCHLESINGER-HERZ), dass das Gefühl für den auf die Haut allein ausgeübten Druck erloschen oder hochgradig herabgesetzt ist, während der Tastsinn noch intact ist und der Drucksinn, nach gewöhnlicher Weise geprüft, keine Anomalie zeigt: bei solcher Dissociation des Drucksinnes können minimale Druckdifferenzen stets

richtig erkannt werden, während einfaches Aufheben und stärkstes Kneifen von Falten derselben Hautstellen vollkommen gleich gefühlt werden.

Was die Pathogenese der partiellen Empfindungslähmung anbetrifft, so ist letztere nach der Ansicht der meisten Autoren von der Affection der grauen Substanz der Hinterhörner abhängig. Schon Schiff schloss aus seinen physiologischen Experimenten, dass die tactilen Reize durch die weissen Hinterstränge, die Schmerzperception durch die hintere graue Substanz geleitet wird.

Die bei Rückenmarksgliose gelegentlich anzutreffende, isolirte Analgesie ohne Thermoanästhesie, resp. die Dissociation im Bereiche des Temperatursinnes selbst veranlasste manche Kliniker zur weiteren Differenzirung der Leitungsbahnen, indem sie specielle Fasern für Schmerzreize, für Wärme- und Kälteleitung voraussetzten (Déjérine). Roth vermuthet, dass dieselben Fasern, sämmtlichen Sinnesqualitäten dienend, die Leitungsfähigkeit in pathologischen Zuständen für diese oder jene Qualität einbüssen, je nach der Intensität und dem Charakter des Krankheitsprocesses.

Nach Goldscheider erscheint die graue Substanz nicht als ein speciell zur Fortleitung des Schmerzes bestimmtes Organ, sondern als ein Cumulationsorgan, welches auf Grund der summirenden Wirkung ganz besonders zur Schmerzerzeugung angepasst ist. Die Fortleitung schmerzhafter Eindrücke wäre somit nur eine Erscheinungsweise einer allgemeineren Eigenart der Function der grauen Substanz, nämlich der Summationswirkung.

Ciaglinski ist geneigt, auf seine Experimente an Hunden gestützt, als Leitungsbahn der thermischen und Schmerzreize ein umschriebenes Bündel weisser Nervenfasern aufzufassen, das er regelmässig in der grauen Substanz zwischen dem Centralcanal und den Kuppen der Hinterstränge nachweisen konnte.

III. Die vasomotorischen und trophischen Störungen gehören neben den Muskelatrophien und der partiellen Empfindungslähmung zu den allerhäufigsten und lästigsten Erscheinungen im Verlaufe der Syringomyelie und lassen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit in dem klinischen Bilde erkennen. Sie localisiren sich mit Vorliebe an den Händen, werden aber nicht selten auch an anderen Körperregionen gesehen. Sowohl die Epidermis, das subcutane und Fettgewebe als die Muskulatur, Knochen und Gelenke werden von den trophischen Störungen schwer ergriffen.

Was die trophischen und vasomotorisch-secretorischen Affectionen der Haut betrifft, so werden beinahe alle Formen derselben bei der Gliose beobachtet: von einfacher Hyperämie, Atrophie und Anidrosis der Haut bis zu den schwersten entzündlichen Dermatosen und gangränösen Phlegmonen mit nachträglichen Osteo-Arthropathien. Kleinere oder grössere, röthliche bis zinnoberrothe, circumscripte oder diffuse Flecke an den oberen Extremitäten, am Rumpfe oder an einer Gesichtshälfte; bläuliche bis schwarzblaue Verfärbung der Hände; blasse und kalte indolente Oedeme der Hände und Vorderarme; gesteigerte artificielle, vasomotorische Reizbarkeit der Haut — Erytheme, vesiculöse und bullöse Urticaria — bis zum exquisitesten Dermographismus; permanente und passager auftretende, spontan oder nach geringer Anstrengung ausbrechende umschriebene, diffuse und halbseitige Hyperidrosis und Anidrosis mit den consecutiven Ekzemen, Sudaminis und Efflorescenzen im Bereiche der übermässig secernirenden Hautpartien, resp. mit der spröden verdickten Epidermis in den mangelhaft beölten Regionen; Herpes zoster; calorische und refrigeratorische exsudativ-desquamative Dermatitiden; tiefe schuppende, seltener nässende Schrunden und Risse ekzematösen Ursprungs; Atrophie der Haut und des subcutanen Bindegewebes; pergamentartige, glänzende, stark gespannte, über den Gelenkbeugen der Finger fest und faltenlos anliegende, zu Necrosen, Blasen- und Geschwürsbildungen neigende Haut (*Glossy-Skin, peau lisse, Glanzhand*), Dupuytren'sche Contractur der Palmarfascie; in Furchung, Blätterung, Brüchigwerden und Verkrümmung sich kundgebenden Ernährungsstörungen und Stellungsanomalien der atrophischen oder hypertrophischen Nägel; auf geringfügige Anlässe sich entwickelnde mulden- und kraterförmige, in der Umgebung kaum entzündlich infiltrirte Hautgeschwüre von sehr schlechter Heilungstendenz; Talgdrüsenfurunculose; schmerzlose oft recidivirende Phlegmonen an den

Fingerspitzen (*panaris analgésique* Morvan's), an den Händen, Zehen und Füssen; oberflächliche, subcutane und tiefe subfasciale Geschwüre mit Uebergang der Entzündung auf die Knochen und nachträglicher Ausstossung ganzer Gewebsbestandtheile (Syringomyelia mutilans), consecutive narbige Verziehungen der Haut; arthropathische Contracturen und sonstige schwere Difformitäten der Hände; hochgradige locale Asphyxie der Extremitätenspitzen (Raynaud'scher Symptomencomplex) mit gelegentlicher ausgedehnter feuchter Gewebsnekrose oder trockener Mumification; spontan recidivirende Gangrän der Fingerkuppen; chronisch sich entwickelndes Mal perforant du pied; acuter trophoneurotischer letaler Decubitus; Blasenausschläge verschiedenster Natur von acut entstehenden, an einer bestimmten Körperregion localisirten bis zum typischen, über die ganze Körperoberfläche ausgedehnten Pemphigus foliaceus chronicus; schwielige Verdickung der Oberhaut der Hohlhand und Finger, Warzenbildungen, Pigmentflecke, Sklerodermie der Haut, echte und Narbenkeloide u. A.

Von den trophischen Anomalien der Muskulatur war bereits oben, bei Betrachtung der degenerativen Muskelatrophien, die Rede. Weniger häufig, aber mannigfaltiger sind die bei der Rückenmarksgliose anzutreffenden Gelenkserkrankungen und Knochenaffectionen trophischer Natur.

Der Beginn der neuropathischen Gelenkserkrankung ist oft ein acuter mit bedeutendem Erguss in das Gelenk und mächtiger, meist schmerzloser Schwellung des periarticulären Gewebes (Hydarthros). Der Erguss kann sich mit der Zeit vollkommen resorbiren oder es bleiben auf den Gelenkflächen fibrinöse Ablagerungen zurück, die durch das Knarren bei Bewegungen eine Arthritis sicca vortäuschen. In der That gibt es auch trockne Gelenkentzündungen hypertrophischer und atrophischer Natur, die zu den schrecklichsten Verwüstungen und schauderhaften Difformitäten sowohl der knöchernen Antheile als auch der Kapsel und Bänder führen: zur Auftreibung und Exostosenbildung an den Knochen, Usuration der Knorpel, Zottigwerden der Synovialis, später zur Rarefaction des Gelenkkopfes, Zerstörung der Pfanne, Diastase der Gelenkenden, Ausdehnung und Erschlaffung der Kapsel und des sämmtlichen Bandapparates, Infiltration der Weichtheile etc. Dass durch die eben angeführten Momente Schlottergelenke, spontane Gelenkluxation, Ankylosirung, Epiphysenlösung und Spontanfracturen der Knochen zustande kommen können, ist ohne Weiteres ersichtlich.

Wie aus der Zusammenstellung Bruhl's und Schlesinger's hervorgeht, werden die Gelenke an beiden Körperhälften annähernd gleich stark betheiligt, wobei der Häufigkeit nach das Schultergelenk den ersten, das Ellenbogengelenk den zweiten, das Handwurzelgelenk den dritten Platz einnimmt. Die kleinen Fingergelenke leiden viel öfter in Folge geschwüriger Hautprocesse, was selbstverständlich nicht als idiopathische Arthropathie aufgefasst werden darf.

Während bei der Tabes, die sich hauptsächlich im Lendenmark localisirt, etwa 80% der Arthropathien auf die unteren Extremitäten entfallen, ist das Verhältniss bei der, mit Vorliebe das Cervicalmark afficirenden Syringomyelie ganz entgegengesetzt, indem über 80% der Gelenkserkrankungen die oberen Extremitäten befallen.

Das Gelenkleiden gehört mitunter zu den ersten Krankheitserscheinungen und ist thatsächlich in solchen Fällen die Natur desselben nur bei sehr eingehender Untersuchung festzustellen. In der Regel beginnt die Arthropathie, deren Häufigkeit bei der Gliose auf 10% geschätzt wird, in den 40. Jahren, entweder ganz spontan oder auf traumatischem Wege. Letzteres Moment erklärt vielleicht die sonst auffallende Thatsache, dass Männer etwa

3—4mal häufiger von den Gelenkerkrankungen betroffen werden als Frauen: Männer sind eben in ihrem Berufe viel eher Verletzungen ausgesetzt.

Analoge Bevorzugung des männlichen Geschlechts, der oberen Extremitäten und des rechten Armes findet sich bei den Knochenaffectionen der Syringomyeliker. Die Veränderungen an den Knochen sind meist atrophische mit Rareficirung der compacten Substanz und Zunahme der spongiösen Knochenräume. Die Fragilität der Knochen wird in Folge dessen derart erhöht, dass in den vorgerückten Perioden ein geringer Insult genügt, um eine gewöhnlich schmerzlose Fractur zu verursachen. Disproportion zwischen der Schwere des Traumas und dem erfolgten Resultate dürfte gelegentlich bei jugendlichen Individuen auf das Bestehen einer latenten Rückenmarksgliose aufmerksam machen.

Ab und zu begegnet man multiplen Spontanfracturen, die einen mächtigen Callus bilden und nicht langsamer, als bei gesunden Leuten heilen. Etwas seltener ist die sogenannte hypertrophische Varietät der Knochenaffection mit Zunahme des Knochens in allen Dimensionen oder in bestimmten Abschnitten. Durch den letzten Umstand lassen sich die mannigfachen Skeletdifformitäten erklären: die Exostosen, multiplen Osteophyten, Hypertrophie des Metacarpus, der Epiphysen der Unterarmknochen, die Wirbelsäuledeviationen.

Besondere Aufmerksamkeit beanspruchen in klinischer Hinsicht die Hypertrophie einzelner Skeletabschnitte der Extremitäten und die Wirbelsäuleverkrümmungen. Was die erstere anbetrifft, so combinirt sie sich zuweilen mit gleichzeitiger Grössenzunahme sonstiger, den Knochen bedeckender Gewebsbestandtheile, um das Bild des *partiellen Riesenwuchses* oder der *Akromegalie* vorzutäuschen. Akromegalisch kann sowohl ein einziges Fingerglied, ein einziger Finger, die ganze Hand, eine ganze Extremität oder sogar mehrere Gliedmaassen werden. Ist die Hand vergrössert, tatzenförmig, die Handwurzel breit, die Finger dick und plump, so kann man diesen Zustand nach Charcot und Marie Cheiromegalie nennen; sind nur die Nagelphalangen kolbenförmig aufgetrieben (Trommelschlägelfinger der Bronchiektatiker), so erinnert das Bild sehr an die Marie'sche *Osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique.*

Indem die meisten Kliniker die Knochenaffectionen als trophoneurotischer Natur auffassen, gehen über die Genese der Verkrümmung und Verbildung der Wirbelsäule die Meinungen einzelner Autoren sehr auseinander. Manche, die an den Wirbelgelenken Veränderungen gefunden zu haben glauben, betrachten die Wirbelsäuleskoliosen als Folge einer vertebralen Polyarthritis, andere wollen dieselbe als myopathische auffassen, indem sie sich auf einen Befund von degenerativen Veränderungen in den kurzen Rückenmuskeln berufen. Am wahrscheinlichsten sind jedoch die, in 30% der Fälle nachweisbaren Deviationen, analog den sonstigen trophoneurotischen Skelettveränderungen, osteo-arthropathischer Natur. Nicht ohne Einfluss auf die Ausbildung der Wirbelsäuledeviation und deren Richtung dürfte auch der überwiegende Gebrauch der oberen Extremität einer Seite sein, bei herabgesetzter Function der anderen, vom Leiden frühzeitiger und stärker ergriffenen Extremität.

Zumeist trifft man Verkrümmungen in der Brustwirbelsäule und zwar eine bogenförmige reine Skoliose oder Kyphoskoliose mit entsprechenden compensatorischen Abweichungen. Bei extremen Kyphoskoliosen tritt durch die übermässige Krümmung der Wirbelsäule beträchtliche Deformation des ganzen Thorax ein. Gewöhnlich ist die Krümmung ein Symptom der vorgeschrittenen Stadien, selten die allererste Erscheinung. Die Empfindlichkeit der Wirbelsäule auf Druck ist zuweilen an denjenigen Stellen stark ausgesprochen, wo die Krümmung den höchsten Grad erreicht. Excessiver Schmerz spricht entweder für eine gliomatöse Neubildung oder für

eine begleitende Pachymeningitis. Die Wölbung der Wirbelsäule soll auf dem Niveau der grössten Rückenmarksläsion am stärksten sein.

Hie und da kommt bei angeborener Hydromyelie eine Hemmungsbildung der Wirbelsäule vor, die sich in knöchernen Defecten (Spina bifida) zu äussern pflegt, wie sie als Folge des unvollkommenen Abschlusses des Wirbelsäulencanals beobachtet werden.

Was das pathologisch-anatomische Substrat der besprochenen trophischen und vasomotorischen Störungen betrifft, so wird allgemein die Degeneration im Bereiche der hinteren grauen Commissur und der Clarke'schen Säulen beschuldigt. Eine geringere, dennoch nicht zu unterschätzende Rolle dürfte in dieser Hinsicht unzweifelhaft auch der Empfindungslähmung zugeschrieben werden, die den Patienten fortwährend der schädlichen Wirkung des Traumas und der zu hohen oder zu niedrigen Temperatur etc. aussetzt.

Von hohem localdiagnostischen Werth bei der Syringomyelie sind schliesslich die umfangreichen Gruppen: der Bulbärerscheinungen, der Sympathicusaffectionen und der recto-vesicalen Anomalien, die sämmtlich eine eingehendere Besprechung erheischen.

Was zunächst die **Bulbärerscheinungen**, oder allgemein die Erscheinungen seitens der Hirnnerven betrifft, so gehören sie sämmtlich zu den Cardinalsymptomen, indem sie motorischer, sensibler oder trophischer Natur sind. Sie sind in 30% der Fälle nachzuweisen und hängen meist von krankhafter Affection des Bulbus ab. Abgesehen von den allgemeinen Erscheinungen, die sich herausbilden, wenn der Krankheitsprocess zu einer stärkeren raumbeengenden Geschwulstbildung in der Oblongata und im Pons führt — Kopfschmerz, cerebellares Taumeln, Erbrechen, Stauungspapille, Sehstörungen, Krämpfe, — sind es besonders die Symptome seitens der umschriebenen, auf gliöser Wucherung beruhenden Herdläsionen des Bulbus, die klinisch beachtet zu werden verdienen. Atrophische degenerative Parese im Hypoglossus- und Facialisgebiet; einseitige Posticus- oder Recurrenslähmung mit Stimmbandaffectionen, Hustenparoxysmen, Heiserkeit, Arythmie und Anomalien der Pulsfrequenz; Abschwächung des Würgreflexes; Atrophie im Bereiche des äusseren Accessorius; paroxysmales Erbrechen; Salivation; infolge ein- oder doppelseitiger motorischer und sensibler Lähmung der Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur entstehende Phonations-, Respirations-, Deglutitions- und Articulationsanomalien; dissociirte Empfindungsstörungen (Reiz- und Ausfallssymptome) im Haut- und Schleimhautgebiete des Trigeminus; motorische und trophische Störungen desselben Ursprungs — Lähmung der Kaumuskeln, Ausfallen der Haare, Zähne, Atrophie des Gesichtsskelettes (Hemiatrophia facialis); Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen, Abducensparese, Diplopie, Pupillendifferenz etc.

Sehr selten sind die Sinnesorgane angegriffen: Herabsetzung des Gehörs mit subjectiven quälenden Sensationen, ein- oder beiderseitige Geschmackslähmung, Perversion und Dissocation des Geruchsinnes, Abnahme der Sehschärfe infolge ophthalmoskopisch nachweisbarer, partieller oder totaler Opticusatrophie idiopathischer Natur. Hie und da ist eine mehr minder ausgesprochene Gesichtsfeldeinschränkung für Farben vorhanden, die weder von nachweisbaren Augenhintergrundläsionen noch von begleitender Hysterie abhängig zu machen ist.

Vorübergehende functionelle Läsionen von Hirnnerven durch Druckwirkung oder durch Circulationsstörungen sind bei intensiver Gliawucherung recht häufig. Jedes einzelne Symptom seitens der Hirnnerven kann im Beginne der Krankheit vorübergehend beobachtet werden, mitunter apoplectiform durch Schwindelanfälle und Erbrechen einsetzen und dauernd bleiben, öfters jedoch ein terminales Symptom darstellen. Nach der Häufigkeit des Befallenwerdens der Bulbärnerven folgen einander der Trigeminus, Facialis, Vago-Accessorius.

Was die, von der Bulbusaffection nicht abhängigen Hirnsymptome (Störungen im Bereiche des Opticus und Olfactorius, exteriore Ophthalmoplegie, reflectorische Pupillenstarre) und ihre Stellung zum syringomyelischen Processe anbelangt, so gehen die Ansichten der Kliniker stark auseinander. Am wahrscheinlichsten stehen die genannten Erscheinungen in innigem Zusammenhange mit einer, die Syringomyelie complicirenden Tabes, bezw. progressiver Paralyse oder Hydrocephalie. Die bulbären Gliosen überschreiten bekanntlich niemals die hintere Grenze der Varol'schen Brücke (Schlesinger): weder die lateralen, auf vasculärer Läsion beruhenden, gewöhnlich von der Gegend des Hypoglossuskernes in der Richtung der austretenden Vaguswurzeln ziehenden Spalten und Gliastreifen, noch die medianen, genau in der Mittellinie des Bulbus gelegenen, durch entwickelungsgeschichtliche Vorgänge verursachten, meist von Cylinderepithel ausgekleideten Spalträume.

Ein weiteres Symptom, das seltener bei der Syringomyelie vorkommt (15%) und auf den Sitz der Gliose im oberen Brustmark hinweist, ist die Lidspalten- und Pupillenverengerung bei normaler Reaction der Pupille auf Licht und Accommodation. Zuweilen besteht gleichzeitig ein Zurückgesunkensein des Augapfels und vasomotorische Störungen an derselben Gesichtshälfte. Die genannten Erscheinungen sind meist einseitig und beruhen auf Zerstörung des Centrum cilio-spinale und nachträglicher Lähmung des Sympathicus, dessen in Betracht kommenden Fasern — für den Dilatator pupillae und für den glatten Müller'schen Muskel — mit dem Ramus communicans des ersten Brustnerven das Rückenmark verlassen.

Störungen der Blasen-, Mastdarm- und Genitalfunctionen gehören zu den ziemlich seltenen Symptomen der Syringomyelie und sind meist vorübergehender Natur. Als passagere oder bleibende Erscheinungen leiten dieselben gelegentlich die Krankheit ein, als terminales Symptom werden sie viel öfter beobachtet. Ihr frühzeitiges Erscheinen ist entweder von der Localisation der Gliose im Lendenmark oder von dem raschen Wachsthum eines malignen Glioms abhängig. Die Anomalien seitens der Urinabsonderung sind sehr mannigfaltig: von der einfachen Poly- und Pollakiurie bulbärer Natur bis zu den typischen Blasenstörungen spinaler Natur (Harndrang, Harnträufeln, Retentio urinae, Ischuria paradoxa). Manchmal entstehen an der unempfindlichen Blasenwand spontan oder durch häufiges Katheterisiren Ulcerationen, die den tödtlichen Durchbruch herbeiführen können. Eitrige Cystitiden pflegen ganz schmerzlos zu verlaufen.

Etwas seltener und in ihren Folgen weniger für den Patienten verhängnisvoll sind die Mastdarmstörungen: Retentio et Incontinentia alvi, die nicht immer mit den Blasenanomalien parallel zu gehen brauchen. Dasselbe gilt von der gelegentlich anzutreffenden Störung der Geschlechtssphäre: Impotentia ejaculandi et coëundi, Verlust der Libido sexualis, erhöhte Erregbarkeit der geschlechtlichen Functionen bei vorhandenem oder verloren gegangenem Schmerzsinn des Penis und der Hoden.

Die reflectorische Thätigkeit bleibt bei der Syringomyelie im Laufe der Krankheit selten ungestört. Von den Sehnenreflexen fehlen in der Regel die der oberen Extremitäten schon recht früh. Seltener findet man bei fehlenden Tricepsreflexen die der Vorderarmbeuger gesteigert. Besonders frühzeitig erlöschen die Reflexe bei jener Varietät, die mit Muskelatrophie an den Armen verbunden ist, wo somit der spinale Reflexbogen geschädigt ist. Eine Ausnahme von dieser Regel sollen nur diejenigen, der amyotrophischen Lateralsklerose sehr ähnelnden Fälle machen, bei denen die Abmagerung der Arme acut eintritt und die Muskeln en masse betrifft: bei diesen Formen ist eine hochgradige Steigerung der Sehnen- und Periost-

reflexe beobachtet worden. Eine Erhöhung der Sehnenreflexe an den Armen kann weiterhin bedingt sein durch einen ausgedehnten Process im Halsmark, somit durch eine Läsion der cerebralwärts vom Reflexbogen verlaufenden Pyramidenseitenstrangbahn.

An den unteren Extremitäten sind die Sehnenreflexe in der Mehrzahl der Fälle bedeutend gesteigert. Zuweilen sind die Reflexe an einem Beine geschwunden, am anderen bis zur Spinalepilepsie und Fussclonus gesteigert. Der spastische Symptomencomplex — Steigerung der Sehnenreflexe mit spastischer Parese — ist jedenfalls ungleich häufiger an den Beinen als der tabische, Fehlen der Reflexe mit Ataxie. Für die typische cervicale Gliose ist der spastische Complex geradezu pathognostisch. Nur bei der lumbalen Gliose oder bei der mit Tabes sich combinirenden Syringomyelie pflegen die Reflexe an den unteren Extremitäten gänzlich zu fehlen. Der Unterkieferreflex kann gesteigert sein.

Das Verhalten der Haut- und Schleimhautreflexe ist sehr verschieden. Zumeist sind sie auch bei Analgesie des betreffenden Territoriums leicht auslösbar, sogar gesteigert und gehen im allgemeinen mit der tactilen Sensibilität parallel.

Die geistigen Fähigkeiten bleiben bei der Syringomyelie bis zum Lebensende vollkommen erhalten. Manche Autoren wollen geringe Alterationen des Seelenlebens beobachtet haben, die sie als begleitende Hypochondrie, Neurasthenie und Hysterie auffassen (Hoffmann), andere sehen in den atypisch ablaufenden und besondere Züge darbietenden Intelligenzstörungen etwas der Syringomyelie eigenthümliches (Oppenheim). Schultze, der in der Aetiologie der Gliose den intra partum entstehenden Rückenmarksblutungen eine Stellung zu schaffen sucht, vermuthet, dass die Demenz und andere intelectuelle Anomalien der Syringomyeliker sich auf analoge Blutungen in die Rindensubstanz resp. in die Hirnhäute werden zurückführen lassen. Schlesinger, der psychische Störungen bei der Gliose leugnet, sieht in der gelegentlich vorübergehenden Verwirrtheit und Desorientirung ein Symptom der rasch zunehmenden Gliomatose des Bulbus und sucht sie den intellectuellen Störungen gleichzusetzen, wie man sie bei anderen intracraniellen Tumoren beobachtet.

Beinahe regelmässig findet man tiefe Intelligenzstörungen bei Hydro- resp. Syringomyelie, die sich mit progressiver Paralyse, Epilepsie, angeborenem Blödsinn, Porencephalie combiniren. Sowohl die Syringomyelie als die sie begleitenden organischen Hirnkrankheiten pflegen dann in der Regel entweder Folge einer hereditären Syphilis (Gliose der grauen Hirnrinde und der grauen Rückenmarksubstanz) oder Folge einer fehlerhaften Entwickelung des centralen Nervensystems zu sein.

Ueber die relative Häufigkeit der wichtigsten Krankheitserscheinungen bei Syringomyelie geben am besten folgende, in Dimitroff's Zusammenstellung angeführte Daten Aufschluss. Unter 297 Fällen werden erwähnt:

Störung des Temperatursinnes	88	mal
Störung des Schmerzsinnes	79	„
Lähmungen und Paresen	71	„
Muskelatrophie	134	„
Fibrilläre Zuckungen	13	„
Trophische Störungen der Haut und des Unterhautzellgewebes	98	„
Vasomotorische und Secretionsanomalien	25	„
Osteo- und Arthropathien	46	„
Wirbelsäulendevivationen	63	mal
Ungleichheit der Pupillen	21	„
Nystagmus	17	„
Sphincterenlähmung	30	„

Die relative Häufigkeit der einzelnen Bulbär- und Hirnsymptome erhellt aus folgender Tabelle Lamacy's, in der 52 einschlägige Beobachtungen zusammengestellt sind:

Anästhesie im Gebiet des Trigeminus	28 mal	*Störungen der Stimmbänder*	21 mal
Anästhesie der Conjunctiva	4 „	*Reizhusten*	2 „
Neuralgie im Trigeminus	3 „	*Dyspnoë*	13 „
Lähmung des Facialis	9 „	*Tachy- und Bradycardie*	5 „
Atrophie des Facialis	2 „	*Nystagmus*	1 „
Hyperhidrose im Gesicht	7 „	*Amaurose*	8 „
Lähmung der Zunge	8 „	*Diplopie*	5 „
Atrophie der Zunge	15 „	*Thränenträufeln*	7 „
Schlingstörungen	21 „	*Geschmacksstörungen*	2 „
Störung des Kauens	1 „	*Geruchsstörungen*	3 „
Uebelkeiten und Erbrechen	5 „	*Gehörstörungen*	6 „
Fehlen des Pharynxreflexes	5 „	*Kopf- und Nackenschmerzen*	17 „
Speichelfluss	3 „	*Schwindel*	13 „
Lähmung des Gaumensegels	12 „	*Polyurie*	3 „
Fehlen des Larynxreflexes	10 „		

Combinationen mit anderen Krankheiten sind bei der Gliose sehr häufig. Am ersten Platze steht, wie überall bei organischen Nervenkrankheiten, die Hysterie mit ihrem wechselvollen und symptomenreichen Krankheitsbild. Weniger häufig ist die Epilepsie. Nur ausnahmsweise werden andere Neurosen gefunden (Tetanie, chronische Chorea etc.).

Sehr zahlreich sind die Mittheilungen über die Coïncidenz mit organischen Nerven- und Seelenkrankheiten. So sind beispielsweise Combinationen bekannt mit chronischer Pachymeningitis, Tabes dorsalis, Syphilis des Centralnervensystems, hereditärer Ataxie, Hydrocephalie, Tumoren des Gehirns, angeborener Demenz, Paranoia, progressiver Paralyse etc.

Eine eingehendere Besprechung erfordern die Combinationen mit der cerebro-spinalen Lues, den Hirntumoren, der Tabes dorsalis und der Demenz.

Ob die luetischen Gefässveränderungen und die **gummösen Neubildungen** der grauen Substanz imstande sind, durch Zerstörung des Nervengewebes eine typische Syringomyelie zu verursachen, muss vorderhand unbeantwortet bleiben. Ganz unmöglich wäre es a priori nicht. Bei älteren Leuten findet man zuweilen (Gowers), dass Atheromatose der Gefässe eine chronische Unternährung im Bereiche der gefässreichen centralen grauen Substanz hervorruft und zum Zerfall derselben und nachträglicher Resorption führt. In solchen Fällen ist die Entstehung eines Hohlraumes ohne Gliawucherung mehrfach beobachtet worden. Wollte man eine ähnliche Genese der syphilitischen Syringomyelie zumuthen, so muss bei der ausserordentlichen Häufigkeit der syphilitischen Meningomyelitis höchst befremdend erscheinen die äusserst seltene Coincidenz der Syringomyelie mit Lues.

Von den, die Syringomyelie complicirenden Hirntumoren ist besonders das Hirngliom erwähnenswerth, für das ein mit der Rückenmarksgliose gemeinsamer Ursprung zu vermuthen ist. Angesichts der Thatsache, dass in der gliomatösen Substanz des Grosshirns sich, unweit vom Ependym der Ventrikel, eine ganze Reihe von kleinen, mit Cylinderepithel besetzten Höhlen gelegentlich vorfinden, meint Schultze, es liege die Auffassung am nächsten, dass auch ein Theil der Hirngliome vom Ependym und von dessen Umgebung aus entstehen, mit Vorliebe dann, wenn abnorme Ventrikelbildung vorliegt, analog den abnormen angeborenen Spaltbildungen im Rückenmarke.

Die Tabes und Syringomyelie sind einander meist coordinirt. Die Tabes, als parenchymatöse Erkrankung, scheint nie aus der Gliose, die eine interstitielle Erkrankung ist, hervorzugehen; das umgekehrte kann eher der Fall sein, besonders wenn die secundäre Gliawucherung bei der Tabes sehr excessiv wird.

Das Zusammentreffen der Demenz mit Syringomyelie und ihre gegenseitige pathogenetische Stellung ist bei der Besprechung der geistigen Fähigkeiten der Syringomyeliker näher erörtert worden.

Classification. Versuche, die verschiedenen Formen der Hydro- und Syringomyelie zu classificiren, gab es im Laufe der letzten zwei Decennien eine Menge. Manche derselben suchten eine zweckmässige Sonderung nach ätiologischen und pathogenetischen, andere nach anatomischen und klinischen Principien durchzuführen. Zur ersten Gruppe gehören die bekannten Eintheilungen Leyden's, Erb's und Charcot's.

Leyden zählt in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" (1874) 7 ätiologisch und pathogenetisch verschiedene Formen der Höhlenbildung auf: 1. Hydromyelie (am häufigsten) 2. Cysten nach Hämatomyelien, 3. Cysten nach Myelitis acuta und chronica, 4. Rückenmarksblutung mit Resorption des Herdes, 5. Myelitis mit Erweichung, 6. Ausfüllung des Centralcanals mit Serum, 7. Einschmelzung eines intramedullären Tumors.

Erb erwähnt in seinen, aus derselben Zeit herstammenden „Krankheiten des Rückenmarkes" ebenfalls 7 Ursachen der Syringomyelie: 1. Nekrobiose und Erweichung des Centrums von Tumoren mit Resorption der degenerirten Elemente, 2. Erweichung und Verschwinden apoplectischer Herde, 3. mehr weniger ausgespochene centrale Erweichung mit chronischer Myelitis, 4. Rückenmarksdurchtrennungen, 5. secundäre Erweiterung consecutiv an die periependymäre Myelitis von Hallopeau, 6. chronische Meningitis, 7. Obliteration des Centralcanals, die Höhle resultirend aus einer Aenderung des Druckes.

Charcot lässt die syringomyelischen Höhlen entstehen: 1. durch Erweiterung des Centralcanals, 2. durch die *Myélite cavitaire*, 3. durch gliomatöse Bildungen.

Mit dem Studium des klinischen Bildes beginnt die symptomatologische Gruppirung. Charcot verdanken wir die erste, ziemlich geistreiche, anatomisch-physiologische Eintheilung der klinischen Symptome. Von der verschiedenen physiologischen Function einzelner Abschnitte der weissen und grauen Substanz des Rückenmarkes ausgehend, stellte er zwei Hauptgruppen auf:

I. Symptômes intrinseques (Symptome seitens der grauen Substanz, sog. Cardinalsymptome) und

II. Symptômes extrinseques (Symptome seitens der weissen Substanz, sog. Begleitungssymptome).

Die S. intrinseques theilt er ein in: *1. S. poliomyéliques antérieurs* (Muskelatrophien), *2. S. poliomyéliques postérieurs* (partielle Empfindungslähmung) und *3. S. poliomyéliques médians* (trophische Störungen).

Zu den S. extrinséques gehören: 1. *S. leucomyéliques latéraux* (spastische Lähmungen) und 2. *S. leucomyéliques postérieurs* (tabetische Erscheinungen).

Bruhl hat neuerlich in seiner grundlegenden Dissertation eine grössere Zahl von rein klinischen Formen zu unterscheiden versucht: 1. *Forme mixte commune s. classique*, 2. *F. sensitive*, 3. *F. motrice*, 4. *F. trophique*, 5. *F. fruste*, 6. *F. latente*. Unter der „F. motrice" versteht er diejenigen Gliosen, die nach dem Typus der progressiven spinalen Muskelatrophie, der amyotrophischen Lateralsklerose und der cervicalen Pachymeningitis verlaufen.

Schlesinger unterscheidet in seiner bekannten Monographie neben zahlreichen Misch- und Uebergangsformen fünf morphologische Grundtypen, indem er an Stelle der 2 letzten Formen des Bruhl'schen Schemas den tabischen Typus von Roth anführt.

I. Syringomyelie mit den classischen Symptomen (1. Cervicaltypus, 2. Dorso-Lumbaltypus);

II. Syringomyelie mit vorwiegend motorischen Erscheinungen (1. Typus der amyotrophischen Lateralsklerose, 2. Typus der spastischen Spinalparalyse, 3. Humero-scapularer Typus);

III. Syringomyelie mit vorwiegend sensiblen Erscheinungen;

IV. Syringomyelie mit vorwiegend trophischen Störungen, bezw. MORVAN*scher Symptomencomplex;*

V. Tabischer Typus.

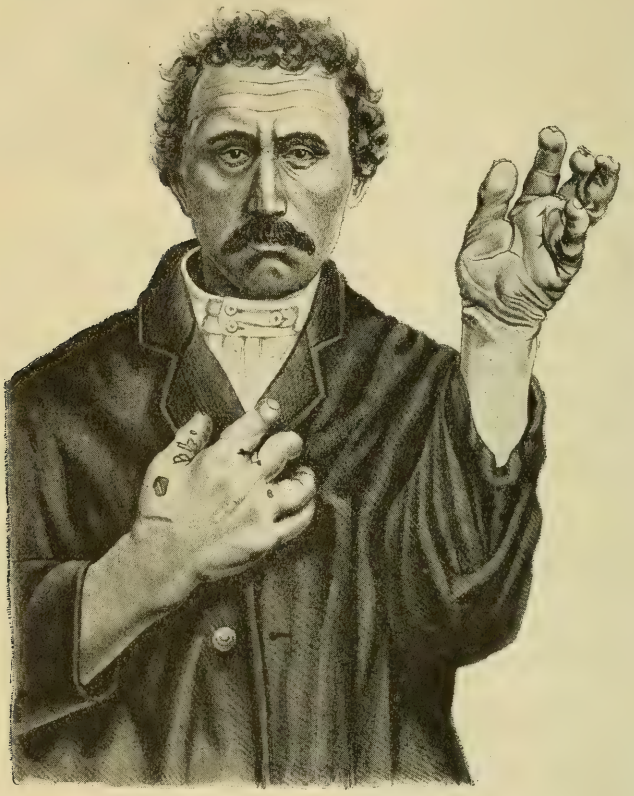


Fig. 1. Syringomyelia mutilans, Morvan'scher Typus. (Nach J. Hoffmann.)

Den bulbo-medullären Typus der französischen Autoren führt SCHLESINGER absichtlich nicht an, da er ihm bisher durch Obductionen nicht verificirt erscheint.

Wie leicht einzusehen, umfasst wohl keine einzige der angeführten Classificationen alle Varietäten der Syringomyelie, sogar wenn man schon Uebergangsformen zwischen den einzelnen Typen zulässt. Daraus erklärt es sich, dass manche Kliniker und gute Kenner der Syringomyelie jedes Schema bei der Gruppirung zurückweisen und überall, sich auf physiologische Thatsachen stützend, theoretisch das klinische Bild für einzelne spinale und bulbäre Regionen zu reconstruiren suchen. Und thatsächlich lässt sich ohne grosse Schwierigkeit der Sitz der Gliose in jedem einzelnen Falle auf Grund unserer Kenntnisse über die topische Diagnostik mit genügender Wahrscheinlichkeit deduciren.

Als Anhang zu diesem Capitel sei ein Wort über die Syringomyelie nach dem MORVAN'schen Typus, resp. über die sog. **Morvan'sche Krankheit** und über ihre klinische und anatomo-pathologische Stellung zur Syringomyelie und Lepra gesagt.

Der französische Arzt MORVAN beschrieb im Anfange der 80-ger Jahre, zu einer Zeit, wo das klinische Krankheitsbild der Syringomyelie noch sehr wenig ausgebildet war, einen eigenthümlichen, unter kein einziges der bisher bekannten Krankheitsbilder unterzubringenden Symptomencomplex, den er mit dem Namen: „Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures" belegte (MORVAN'sche Krankheit). Als wichtigste Veränderungen erwähnt MORVAN: Muskelatrophie an den Händen und Vorderarmen, Sensibilitätsstörungen verschiedenster Natur und schwere trophische Anomalien. Letztere sollen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen und sich klinisch als

schmerzlose Panaritien, Phlegmonen, Schwielen, Skoliosen, indolente Arthropathien und Spontanfracturen äussern.

Nachdem die Syringomyelie, dank den Untersuchungen von SCHULTZE und KAHLER, in ihre klinische Entwicklungsphase eintrat und die Identität der Syringomyelie und des MORVAN'schen Symptomencomplexes immer wahrscheinlicher wurde, suchte MORVAN auf manche wichtige Unterscheidungsmerkmale hinzuweisen. Als solche betonte er für seine Paréso-analgésie: die Affection der taktilen Sensibilität, das Dominiren der trophischen Störungen mit Mutilationen, die Häufigkeit der Skoliose und die autoptisch nachweisbare (MONOD-ROMBOUL) hypertrophische Degeneration der peripheren Nerven. Spätere genauere Untersuchungen ROTH's und BERNHARD's haben jedoch die interessante Thatsache ergeben, dass alle diese Unterscheidungsmerkmale keinen grossen Wert besitzen, da sie alle — sowohl die klinischen als anatomischen — auch bei der Syringomyelie gar nicht selten vorkommen. Endgiltig gelöst schien die Controverse zu sein, als in manchen Fällen, die intra vitam nur als MORVAN'sche Krankheit diagnosticirt werden konnten, bei der anatomischen Untersuchung Höhlen im Rückenmark gefunden wurden.

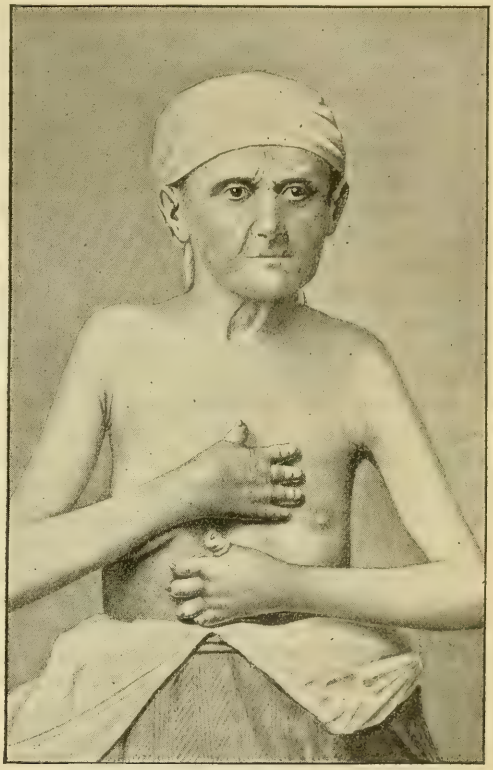


Fig. 2. Lepra anaesthetica mutilans, Morvan'scher Typus. (Nach J. Prus.)

In den letzten Jahren hat man sich aber zu wiederholten Malen überzeugt, dass thatsächlich, wie MORVAN behauptete, auch gelegentlich chronische Neuritiden — speciell lepröse — den MORVAN'schen Symptomencomplex verursachen können, was manchen Autoren (ZAMBACO-PASCHA, DÜHRING) die Veranlassung gab, die in der Bretagne sehr häufige MORVAN'sche Krankheit als eine Abart der Lepra aufzufassen. Die Identification der leprösen Neuritis und der MORVAN'schen Krankheit lag übrigens sehr nah, da bei genauerer Nachforschung in derselben Bretagne neue Lepraherde aufgefunden werden konnten. Ganz unbegründet und principiell falsch ist jedoch die Ansicht derjenigen Enthusiasten, die das entwicklungsgeschichtliche Moment gänzlich vernachlässigend, mit ZAMBACO glauben, jeden Fall von Syringomyelie als atypische, abortive Form von Lepra auffassen zu können.

Der Nachweis des Leprabacillus in der Haut oder im Blute und die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen entsprechend den entsprechenden Nervenbahnen, entscheidet in der Regel die Diagnose.

Nicht unerwähnt mag hier die Vermuthung mancher Autoren (TEDESCHI, PRUS) bleiben, dass die Leprabacillen, die als Anaëroben sauerstoffarme Gegenden des Körpers gern aufsuchen und in den Nervencentren, resp. im Liquor cerebro-spinalis die vortheilhaftesten Bedingungen zu ihrer Entwickelung und zur Stärkung ihrer Lebenskraft finden, von den peripheren Nerven, längs der grossen Nervenstämme oder ihrer Lymphgefässe in das Rückenmark

gelangen, wo sie Wucherung der Neuroglia und Zerfall der grauen Substanz mit consecutiver Höhlenbildung nach sich ziehen. Man müsste selbstverständlich, sollte sich diese Hypothese bestätigen, neben der „gewöhnlichen" eine „lepröse" Syringomyelie zulassen. Vorderhand lässt sich jedoch Nichts Definitives über diese Ansicht aussagen. Der Leprafall Chassiotis', den Dühring anführt, und die, bei Schlesinger citirte Beobachtung Souta-Martin's sprechen jedenfalls für die Wahrscheinlichkeit dieser Hypothese, da man bei derselben den Hansen'schen Bacillus in der grauen Substanz des Rückenmarkes nachweisen konnte. Intra vitam darf nur der Nachweis des Leprabacillus die entscheidende Rolle bei der Diagnose spielen.

Jedenfalls bleibt es fraglich, ob neben der Existenz des leprösen und des syringomyelischen Morvan'schen Symptomencomplexes noch die Zulassung einer selbständigen Morvan'schen Krankheit überhaupt berechtigt ist.

Diagnose. Berücksichtigt man die pathognomonische Symptomentrias, so wird die Diagnose der Syringomyelie eine der leichtesten in der Rückenmarkspathologie. Als Hilfsmomente, wo nicht alle 3 Cardinalsymptome vorhanden sind, gelten bei der Diagnosestellung: das Fortschreiten der Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen entsprechend den Rückenmarkssegmenten, halbseitige oder wenigstens asymmetrische Lähmungen im Gebiete der höher oder tiefer liegenden Rückenmarksabschnitte, spastische Erscheinungen an den Beinen, Skoliosen und Arthropathien.

Für den typischen, cervicalen Sitz der Gliose spricht die Localisation der Grundsymptome an den oberen Extremitäten, die stark hervortretende Krümmung des cervico-dorsalen Abschnittes der Wirbelsäule, die Steigerung der Patellarreflexe, die oculo-pupillären Halssympathicuserscheinungen auf einer oder beiden Seiten. Sind die dissociirten Sensibilitätsanomalien und die trophischen Haut- und Muskelstörungen an den unteren Extremitäten erheblich ausgesprochen, bestehen gleichzeitig Blasen-Mastdarmaffectionen nebst Verlust der Kniescheibenreflexe, so ist die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf lumbale Gliose zu stellen. Gürtelgefühl und Verlust des Hodenreflexes sollen bei Läsionen des Brustmarkes — dorsale Gliose — vorkommen. Eine bulbo-medulläre Syringomyelie darf nur dann diagnosticirt werden, wenn neben motorisch-sensiblen Störungen an den oberen, oder spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, einseitige oder asymmetrische Hirnnervenlähmungen und sensible Affection des Trigeminusgebietes bestehen, resp. das Krankheitsbild beherrschen.

Die klinische Sonderung der zwei Hauptformen der Höhlenbildung — der aus Gliose und der aus Gliomatose entstandenen — ist nicht immer leicht. Für Gliomatose sprechen im allgemeinen Symptome einer rasch wachsenden centralen Geschwulst: rasch einsetzende und fortschreitende Schwäche der motorischen und sensiblen Functionen, die je nach dem Sitze der Geschwulst sich zunächst in den Beinen, Armen oder Kopfe kundgeben, Vorwiegen der Reizerscheinungen auf dem motorischen und sensiblen Gebiete, enorme Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und der Intercostalräume auf Druck und spontan, frühzeitig auftretende Blasen-Mastdarmstörungen, rascher Wechsel der Erscheinungen und rapider Verlauf.

Differentialdiagnose. Das symptomenreiche Bild, der mannigfache anatomische Sitz und der wechselvolle klinische Verlauf der Syringomyelie bedingen die häufige Uebereinstimmung des Krankheitsbildes mit dem der meisten organischen und functionellen Nervenleiden.

Bevor man die dissociirte Sensibilitätslähmung kannte, pflegte die Verwechslung mit der progressiven spinalen Muskelatrophie besonders oft vorzukommen. Bei der letzteren, da ausschliesslich die grauen Vorderhörner degenerirt sind, kommen weder die bekannten sensiblen und vasomotorisch-

trophischen Störungen der Haut vor, noch die Lähmungen des Sympathicus und die Deviationen der Wirbelsäule.

Dieselben differentiell-diagnostischen Momente gelten im Grossen und Ganzen gegenüber der Poliomyelitis ant. chr., die analog dem Lumbaltypus der Gliose mit Lähmungen und Muskelschwäche in den Beinen beginnt, jedoch nie Blasen-Mastdarmstörungen aufweist.

Noch mehr Aehnlichkeit mit der Syringomyelie besitzt die, durch progressive Amyotrophie, spastische Parese, Reflexsteigerung und Bulbärsymptome charakterisirte amyotrophische Lateralsklerose, besonders in denjenigen atypischen Fällen, wo sie unter heftigen Schmerzen beginnt oder, wie es ausnahmsweise geschieht, mit dauernden Sensibilitäts- und Blasenstörungen verläuft. In solchen Fällen sind besonders der ungleichmässig progressive Gang, die starke Ausbreitung der Sensibilitätsanomalien, die Halbseitigkeit der Bulbärparalyse und die umfangreichen, trophischen Störungen der Haut und tieferen Gewebe für die Gliose entscheidend.

Viel leichter gelingt die Trennung von der Erb'schen progressiven Muskeldystrophie, für die neben der Atrophie der Muskeln enorme Hypertrophien charakteristisch sind und die nie qualitative Abweichungen des elektrischen Verhaltens, trophisch-vasomotorische Störungen der Haut und Reflexsteigerung aufweist.

Die neurotische Form der progressiven Muskelatrophie ist durch ihr familiäres Vorkommen, durch das Fehlen der syringomyelischen Dissociation und sensibler Reizerscheinungen ohne Weiteres zu unterscheiden.

Mit der spastischen Spinalparalyse kann die Syringomyelie nur solange verwechselt werden, als Alterationen der Sensibilität und der Muskelernährung fehlen.

Die Differentialdiagnose zwischen centraler Gliomatose und subacuter Myelitis ist zumeist sehr schwierig und lässt sich nur bei Berücksichtigung der Aetiologie und bei längerer Beobachtung des klinischen Verlaufes mit Bestimmtheit durchführen.

Die multiple Sklerose, besonders ihre atypische mit Muskelatrophien, Sensibilitätsanomalien und Blasenmastdarmstörungen verlaufende Varietät besitzt viele gemeinsame Züge mit der Gliose. Entartungsreaction kommt jedoch bei derselben nicht vor, ebenfalls nur ziemlich selten typische partielle Empfindungslähmung mit trophischen Störungen der oberflächlichen und tieferen Gewebe.

Die centrale Hämatomyelie und centrale acute Myelitis liefern in der Mehrzahl der Fälle das Bild der Syringomyelie und unterscheiden sich von der letzteren nur durch den acuten Beginn und rapiden, gelegentlich günstigen Verlauf.

Von der klassischen Tabes dorsalis mit dem vorwiegenden Sitze der Krankheitssymptome in den unteren Extremitäten — Ataxie und Muskelsinnstörungen an den Beinen, Romberg's und Westphal's Phänomen — lässt sich der typische, cervicale Typus der Gliose ohne Weiteres unterscheiden. Schwieriger wird die Trennung derselben, wo es sich um eine cervicale Tabes resp. um eine lumbale Syringomyelie handelt. Reflectorische Pupillenstarre, Opticusatrophie, Ataxie ohne Reflexsteigerung, doppelseitige Posticuslähmung, Hinzutreten der Muskelatrophien im Spätstadium der Krankheit, Lues in der Anamnese sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit für Tabes.

Unüberwindliche Schwierigkeiten kann zuweilen die Differentialdiagnose zwischen der Syringomyelie und der bedeutend selteneren Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bereiten. Nur genaue Berücksichtigung der Entwicklung und der zeitlichen Aufeinanderfolge der Krankheitssymptome kann hier zum Ziel führen. Bei der Pachymeningitis leidet das Gefühl in allen seinen Qualitäten und trophische Störungen der Finger bis zur Muti-

lation sind dabei nicht beobachtet worden. Mehrmals werden Combinationen beider Krankheiten bei der Autopsie gefunden.

Von anderen Leiden, die durch Compression des Rückenmarkes das klinische Bild der Gliose bis aufs Genaueste vortäuschen können (sensible Reizphänomene, partielle Empfindungslähmung, spastische Paraparese, Duchenne-Aran'sche oder scapulo-humerale Muskelatrophie, oculo-pupilläre Symptome) sind zu erwähnen die Spondylitis tuberculosa und die extramedullären Neubildungen. Die charakteristische Form der Wirbelsäule, die starke Empfindlichkeit derselben bei Druck, Belastung und spontan, die steife Körperhaltung, die sehr vorsichtig ausgeführten Körperbewegungen, die zumeist gleichmässige Empfindungsstörung, die neuralgiformen Schmerzen in einem bestimmten Nervengebiete machen in der Regel auf den extramedullären Sitz der Affection aufmerksam. Der Nachweis von Tuberculose, resp. von Tumoren an anderen Körperstellen kann die Diagnose in hohem Maasse stützen. In vorgeschrittenen Fällen von Compression pflegen Stauungshöhlen in Folge des andauernden Druckes zu entstehen.

Intramedulläre Tumoren, wenn sie nicht Gliome sind und keine Höhlenbildung verursachen, lassen sich auf klinischem Wege kaum von der Syringomyelie unterscheiden. Metastasen entscheiden zuweilen die Differentialdiagnose.

Die syphilitsche Meningomyelitis kann ziemlich viele gemeinschaftliche Züge mit der Gliose aufweisen. Das intercurrente Auftreten von Gehirnerscheinungen, die auf multiple Herde hinweisen, das Fehlen von Nystagmus trotz sonstiger Augenmuskelstörungen, die Unvollständigkeit der Ausfallserscheinungen, das fortwährende Schwanken der einzelnen Symptome und schliesslich der Nachweis luetischer Erscheinungen am Körper sprechen mit Entschiedenheit für Syphilis. Wo das klinische Bild und der Verlauf die Diagnosestellung nicht zu erleichtern vermögen, löst zuweilen das Räthsel eine energische Jod-Quecksilbercur.

Die toxischen, infectiösen und traumatischen Affectionen der peripheren Nerven, Nervenplexus und Nervenwurzeln pflegen rasch und im Anschluss an bestimmte ätiologische Momente zu entstehen, eine an bestimmten Nerven gebundene Localisation der Reiz- und Ausfallserscheinungen zu haben, kaum je partielle Empfindungslähmung, dagegen intensive Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln aufzuweisen, rückgängig oder wenigstens stabil zu werden. Diese Momente dürften genügen, um die Lähmungen des Brachialplexus, die sacrolumbalen Neuritiden, die traumatischen Verletzungen der Nervenwurzeln und die multiple Neuritis von der Gliose zu unterscheiden.

Unter den multiplen Neuritiden ist von besonderer diagnostischer Dignität die chronische lepröse Neuritis, die in allen Einzelheiten den Morvan'schen Symptomencomplex oder die Syringomyelia mutilans vorzutäuschen vermag. Der Nachweis der Hansen'schen Leprabacillen im Secrete der Panaritien, im Blute oder in ausgeschnittenen Hautpartien entscheidet definitiv die Diagnose. Einen ganz eindeutigen Befund stellt das Vorhandensein der unverkennbar leprösen Hautaffectionen dar: Knoten, Ulcerationen, schmerzlose weisse Narben, starke Wulstung der Augenbrauen und Ausfall der Cilien. Weniger zuverlässig sind die inselförmigen Sensibilitätsstörungen und die Druckempfindlichkeit peripherer Nerven bei der Lepra. Oculo-pupilläre Symptome, gleichmässig über einen grossen Theil der Körperoberfläche verbreitete partielle Empfindungslähmung, spastische Erscheinungen an den Beinen und Blasenmastdarmstörungen sprechen für Syringomyelie und gegen Lepra. Die Diagnose einer leprösen Neuritis bei einem Individuum, das stets in leprafreien Gegenden gelebt hat, bleibt immer sehr gewagt.

Bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse und der acuten cerebralen Pseudobulbärparalyse fehlen die Sensibilitätsanomalien am Gesicht und die Asymmetrie im Befallenwerden der motorischen Gebiete — was bei der bulbo-medullären Varietät der Syringomyelie nie vermisst wird.

Die Hysterie kann ebenfalls gelegentlich differentialdiagnostisch in Frage kommen, da auch bei ihr livide Schwellungen der Hände, partielle Empfindungslähmung, Muskelatrophien und trophische Hautstörungen hie und da beobachtet werden. Das erhebliche Schwanken und die Vielgestaltigkeit der Symptome, die somatischen Stigmata der Hysterie, das psychische Verhalten und die Beeinflussbarkeit der Empfindungs- und Bewegungslähmungen auf dem Wege der Suggestion sprechen in der Regel für Hysterie, welche eine gleichzeitig bestehende Syringomyelie selbstverständlich nicht auszuschliessen braucht.

Dass manche schwere, sowohl angeborene als erworbene Hautaffectionen (*Sklerodermie, Sklerodactylie, Ainhum, Pemphigus foliaceus,* Raynaud*'sche Krankheit*), chronische Gelenk- und Knochenleiden (*deformirende Arthritis, Akromegalie, Osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique*) und specifische Intoxicationen (*Pellagra, Lathyrismus, Ergotismus*) ab und zu differentiell-diagnostisch in Frage kommen können, wird von den meisten Autoren mit Recht betont. Das Aufsuchen der pathognostischen syringomyelischen Trias ermöglicht jedoch in der Mehrzahl der Fälle die Stellung der Diagnose.

Beginn, Verlauf und Prognose. Der Beginn des Leidens ist in der Regel sehr schleichend, nur selten acut. Am häufigsten sind es Parästhesien auf dem Gebiete des Schmerz- oder Temperatursinnes, die die Krankheit einleiten. Seltener dürfte der Beginn durch Affection der motorischen oder trophischen Functionen, am seltensten durch Bulbärerscheinungen eingeleitet sein. Das Stadium der sensiblen Reizungssymptome kann Jahre hindurch bestehen, bis anderweitige Krankheitserscheinungen hinzutreten.

Der Verlauf ist stets progressiv. Im Allgemeinen nehmen die hyperplastischen, gliösen, zu langgestreckten Höhlenbildungen führenden Formen der Syringomyelie einen sehr chronischen Verlauf, von wenigen bis zu 40 Jahren; dagegen führen die Tumor bildenden Gliomatosen meist nach 2—3 Jahren zum Tode.

Jahrzehnte dauernde Stillstände und auf Exacerbationen folgende Besserungen sind keine Seltenheiten. Die Remissionen sind nur in der Weise zu erklären, dass manche Rückenmarksabschnitte functionsunfähig werden können, bevor sie noch organisch von der Gliose betroffen sind. Rapider Wechsel des Krankheitsbildes ist ungewöhnlich und in der Regel auf stattgefundene Blutungen in das neugebildete Gewebe oder auf vorübergehende Druckschwankungen der Flüssigkeit innerhalb der Höhle zurückzuführen. Trotz der langdauernden Unterbrechungen und der häufigen Intervalle im Verlaufe der Krankheit, besteht jedoch im Grossen und Ganzen eine unableugbare Tendenz zum Fortschreiten.

Die beste Prognose muss in denjenigen, glücklicherweise häufigsten Fällen gestellt werden, wo die Gliose ausschliesslich die cervico-dorsale Region betrifft und die Kranken lange Zeit fähig sind, ihrem Beruf einigermaassen nachzugehen. Ungünstiger wird die Vorhersage, wenn das Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die Lumbalintumescenz mit Blasenstörungen und nachträglicher Pyelonephritis droht. Am ungünstigsten gestaltet sich die Prognose, sobald die gliöse Wucherung an den lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata beginnt, resp. auf dieselben übergreift. Quoad valetudinem completam ist die Vorhersage bei Syringomyelie absolut schlecht.

Die meisten Syringomyeliker, bei denen die Widerstandsfähigkeit des Organismus in den vorgeschrittenen Stadien stark herabgesetzt ist, sterben an intercurrenten Infectionskrankheiten oder an Sepsis, die von den trophischen Störungen der Haut oder von der purulenten Cystitis ihren Ausgangspunkt nimmt. Seltener macht die Schluckpneumonie oder Herzlähmung dem Leben ein Ende.

Therapie. Lassen schmerzhafte Parästhesien oder sich einstellende partielle Empfindungslähmung eine in Bildung begriffene Syringomyelie vermuthen, so ist zunächst in prophylaktischer Hinsicht darauf zu achten, dass die Kranken keine schwere Arbeiten verrichten, keinen stärkeren calorischen Einflüssen sich aussetzen und vor Traumen sich in Acht nehmen. Solche Patienten pflegen leider die schwersten Verletzungen wegen der Schmerzlosigkeit ohne ärztliche Hilfe zu lassen und auf dieser Weise das Eindringen septischer Substanzen in den Körper wesentlich zu erleichtern.

Symptomatisch zu behandeln sind die quälenden Schmerzen durch lauwarme Bäder, faradische Pinselung, Chloralhydrat, Antineuralgica, seltener durch Morphiumeinspritzungen; die exsudativen Gelenkentzündungen — durch Massage event. durch Punction des Gelenkes; die Muskelatrophien — durch Elektrisation. Die trophischen Hautstörungen, die Phlegmonen, Panaritien etc. müssen streng antiseptisch behandelt werden. Bei intensiven Nacken- und Rückenschmerzen, die zuweilen auf begleitende pachymeningitische Processe zurückzuführen sind, erweisen sich Derivationen auf die Haut sehr brauchbar.

Gegen die Krankheit selbst pflegen jene Mittel versucht zu werden, die in dem Rufe stehen, einen resorbirenden Einfluss auf krankhafte Gewebswucherung zu äussern, in erster Linie Jodkali. Der Erfolg ist jedoch bei der spinalen Gliose mehr als zweifelhaft. Wichtiger ist die Steigerung der Widerstandsfähigkeit des Kranken durch allgemeine Kräftigung des Organismus.

HIGIER.

Systemerkrankungen. Entwicklungsgeschichtliche, experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen der letzten Jahre haben die Möglichkeit nachgewiesen, in der scheinbaren Homogenität des weissen Markmantels des Rückenmarks bestimmte scharf abgegrenzte Fasergruppen zu unterscheiden. Pathologisch-anatomische Beobachtungen waren es zuerst die hier bahnbrechend wirkten. Es fand zuerst Türck, dass bei Hirnläsionen sich Körnchenzellenbildung vom Gehirn hinunter durch die Pyramidenkreuzung in die entgegengesetzte Rückenmarkshälfte in einem ganz bestimmten Faserzug des gekreuzten Seitenstrangs verfolgen lasse, ferner dass bei Rückenmarksläsionen die Körnchenzellenbildung in ganz bestimmten Faserpartien der Hinter- und Seitenstränge erfolge und zwar aufsteigend d. h. über der Läsion; absteigend nur in jener Partie des Seitenstranges, welche bei Hirnläsionen ebenfalls absteigend entartet. Zugleich nahm Türck an, dass diese *„secundäre Degeneration“* in gleicher Richtung mit der Innervationsleitung erfolge, dass also die absteigende Degeneration der motorischen, die aufsteigende den sensiblen Bahnen entlang erfolge und legte mit diesen Beobachtungen den Grund zur heutigen Rückenmarkspathologie. Diese Untersuchungen Türck's vielfach nachbestätigt und durch experimentelle Untersuchungen erweitert fanden eine hochbedeutende Ergänzung in den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's. Dieser Forscher wies nach, dass die von Türck entdeckten Bahnen sich auch entwicklungsgeschichtlich scharf charakterisiren durch den Umstand, dass die Markscheidenbildung in den dieselben constituirenden Nervenfasern später erfolge als im übrigen Markmantel. Diese Fasergruppen nun oder „Systeme“, wie sie die neuere Pathologie zu nennen pflegt (vid. *das Figurenschema auf pag. 392 ds. Bd.*), sind folgende:

1. Die Pyramidenseitenstrangbahn. Sie tritt aus der Pyramide in den gekreuzten Seitenstrang und verläuft unter beständiger Faserabnahme bis in die unteren Partien des Lendenmarks. Ihr Ursprung ist mit grösster Wahrscheinlichkeit in der grauen Substanz der Centralwindungen, ihre Endstation in den grossen Zellen des Vorderhorns der gekreuzten Seite zu suchen. Sie degenerirt absteigend.

2. Die Pyramidenvorderstrangbahn verläuft ungekreuzt mit bedeutender Variabilität der Faseranzahl aus der Pyramide in den Vorderstrang derselben Seite. Ursprung wie bei der Pyramidenseitenstrangbahn. Endstation wahrscheinlich die Vorderhornzellen derselben Seite. Sie degenerirt absteigend und kann gewöhnlich nur bis in das untere Brustmark verfolgt werden.

3. Die Kleinhirnseitenstrangbahn. Sie nimmt die hintere, äusserste Partie der Seitenstränge ein, degenerirt aufsteigend und lässt sich bis in die sogenannten Corpora restiformia verfolgen, durch welche sie in das Kleinhirn eintritt. Sie entspringt in den CLARKE'schen Säulen.

4. Der Tractus anterolateralis, zuerst von GOWERS abgegrenzt, sich nach vorn an die Rückenmarksperipherie der Kleinhirnseitenstrangbahn anschliessend, degenerirt aufsteigend. Ursprung und Ende unbekannt.

5. Die „Systeme" der GOLL'schen und BURDACH'schen Stränge. Sie verlaufen beide in den Hintersträngen, degeneriren aufsteigend und es ist durch experimentelle Untersuchungen zuerst von SINGER, in letzter Zeit besonders von SINGER und MÜNZER mit grösster Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden, dass beide nichts sind als die directen Fortsetzungen hinterer Wurzeln. Sie entspringen demnach aus den Zellen der Spinalganglien und endigen zum Theil in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Die längsten von ihnen treten in die Kerne der zarten und BURDACH'schen Stränge.

Ob im Hinterstrang eigene Fasern d. i. solche, welche aus der grauen Substanz des Rückenmarkes entspringen, verlaufen, ob ferner mehrere von einander gesonderte „Systeme" daselbst zu unterscheiden sind, ist noch ungewiss; ersteres aber durch experimentelle Thatsachen wahrscheinlich gemacht.

Diejenigen Erkrankungen des Rückenmarkes nun, in welchen im Gegensatze zu den in zerstreuten Herden auftretender Myelitiden oder Sklerosen der pathologische Process primär eines oder mehrere der oben genannten Fasersysteme ergreift, hat man neuerdings mit dem Namen der Systemerkrankungen bezeichnet. Es handelt sich dabei, wie man sieht, in erster Linie um einen anatomischen Begriff und es erhebt sich die Frage, inwiefern diesem durch bestimmte **klinische Symptomencomplexe** entsprochen wird.

Die secundäre Degeneration, die reinste Form des anatomischen Begriffes der Systemerkrankungen kann insofern nicht unter den Rahmen einer klinischen Analyse fallen als sie die anatomische Folgeerscheinung mannigfaltiger, eine Continuitätstrennung im Centralnervensystem veranlassender primärer Processe sein kann, deren Symptomatologie dann das ganze Bild beherrscht. Indessen ist eine Erscheinung von Wichtigkeit, nämlich das häufige Auftreten von spastischen Erscheinungen und Contracturen in der gelähmten Muskulatur, welches gleichzeitig mit der Degeneration der Pyramidenbahnen aufzutreten pflegt. Dasselbe wird bei der Beurtheilung der Symptomatologie der uns zunächst beschäftigenden Krankheit von Wichtigkeit sein.

1. Die amyotrophische Lateralsklerose. Unter dieser Bezeichnung wurde von CHARCOT seit 1865 ein Symptomencomplex beschrieben, der sich folgendermaassen charakterisirt. Unter spastischen Erscheinungen, Rigidität bis zu vollständiger Contractur, entwickeln sich bei gleichzeitiger Steigerung der Sehnenreflexe und intensivem Auftreten fibrillärer Zuckungen in der ergriffenen Muskulatur paretische Erscheinungen in den erkrankten Theilen. Es kommt im Verlauf der Erkrankung zu vollständigem Schwund der erkrankten Muskulatur.

Diese Muskelatrophie beginnt meist an den Oberextremitäten, besonders den Händen am Thenar und Hypothenar sowie an den Interosseï, so dass es im Anfange der Krankheit zu einer charakteristischen Deformität der Hand kommt, indem die Handfläche stark abgeplattet erscheint, die erste Phalanx gestreckt, die beiden anderen flectirt sind: „*Klauenhand*," „*Affenhand.*" Später werden die Vorderarme und in geringem Grade die Oberarme ergriffen. Auch die Halsmuskulatur erkrankt häufig, sehr spät die Muskulatur der Unterextremitäten. Das schwerste Symptom bilden die sogenannten bulbären Symptome. Oft sehr frühzeitig erscheint die Lippenmuskulatur ergriffen, besonders am Kinn zeigen sich bald fibrilläre Zuckungen, so dass das Gesicht den Eindruck eines weinenden Kindes macht. (Marie.)

Bei fortgeschrittener Atrophie können die Lippen nicht mehr geschlossen werden, der Speichel fliesst aus dem weit offenen Munde, es besteht Unmöglichkeit zu blasen oder zu pfeifen und die Vocale r und i auszusprechen. Auch an der Zunge zeigen sich fibrilläre Zuckungen sehr frühzeitig. Später nimmt dieses Organ ein geschrumpftes gefurchtes Aussehen an, in den letzten Stadien der Krankheit bleibt die Zunge unbeweglich hinter den Zahnreihen liegen, so dass die Sprache fast ganz unverständlich wird. Das Gaumensegel ist schlaff, hängt herab, oft mit zähem Schleim bedeckt. Seine Parese führt Phonationsstörungen herbei, besonders Schwierigkeit in der Aussprache des b und p. In vorgerücktem Stadium kommt es natürlich zu Schlingbeschwerden. Es wäre hervorzuheben, dass paretische Erscheinungen von Seite des Gaumensegels eines der ersten Symptome der Krankheit bilden können. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, in welchem bei einem Hausierer, einem Manne also, dessen Beruf ihn nöthigte viel zu sprechen, näselnde Sprache das erste Symptom war, welches den Kranken veranlasste ärztliche Hilfe zu suchen, ohne dass man an den Bewegungen des Gaumens irgend welche Abnormität nachzuweisen im Stande war. Ebenso war von den sonstigen Symptomen der Krankheit, fibrillären Zuckungen, Steigerung der Reflexe, nichts nachzuweisen. Nur eine eigenthümliche Erscheinung mahnte zur Vorsicht in der Prognose, nämlich die auffallende Neigung des Kranken zu krampfhaftem Lachen, ein Symptom das bekanntlich gern bei bulbären Erkrankungen aufzutreten pflegt. Ein Jahr nach seiner ersten Vorstellung kam dieser Kranke wieder mit den ausgesprochenen Symptomen der Krankheit, Atrophie der Zunge, der Muskulatur, der Oberextremitäten, spastischer Parese und Steigerung der Reflexe. Schreiten die atrophischen Veränderungen weiter, so kommt es zu Schwierigkeit im Kauen und Parese der Kaumuskeln später noch zu Störungen im Vagusgebiet, Erstickungsanfälle, Athembeklemmung, Circulationsstörungen als Tachycardie, Synkopen, welche tödtlich enden können. Schluckpneumonien beenden gewöhnlich diesen traurigen Symptomencomplex. Sphincteren und die Sensibilität zeigen keinerlei Störung.

Welche anatomische Grundlage entspricht nun diesem Symptomenbild? Die auffallendste Veränderung im Rückenmark bilden atrophische Processe in der grauen Substanz, besonders sind es die grossen Vorderhornzellen, welche deutliche atrophische Veränderung zeigen, sie sind kleiner, verlieren ihre Fortsätze und verschwinden stellenweise gänzlich. Doch beschränken sich die atrophischen Processe nicht ausschliesslich auf die Zellen, sondern die graue Substanz erscheint überhaupt tief verändert, zeigt Kernwucherung, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und starke Abnahme der Nervenfasern. In der weissen Substanz zeigen die Pyramidenstränge und der gekreuzte zwar sowohl als der ungekreuzte deutliche Sklerosen. Jedoch beschränkt sich diese Sklerose nicht ausschliesslich auf die Pyramidenstränge, sondern sie ergreift auch die umliegenden Faserpartien, sie ergreift in einzelnen Fällen auch die an die graue Substanz angrenzenden Schichten, ja was für die Auffassung des ganzen Processes als „Systemerkrankung" von

eingreifender Bedeutung ist, in einzelnen Fällen sollen auch die GOLL'schen Stränge von der Erkrankung befallen werden. Entsprechende Veränderungen finden sich in der Medulla oblongata, es sind in erster Linie die motorischen Kerne, besonders der des N. hypoglossus, welche Atrophie und Schwund der Ganglienzellen zeigen, auch am motorischen Trigeminuskern, dem des Facialis und Vagus wurden Atrophien constatirt. In der weissen Substanz sind es abermals die Pyramiden, welche degenerirt sind, doch ist die Veränderung nicht so intensiv wie bei den secundären Degenerationen nach Hirnläsionen. In vielen Fällen nimmt die Sklerose nach oben entschieden ab, doch sind Fälle beobachtet, wo dieselbe durch die Brücke nud die Grosshirnschenkel ins Gehirn sich fortsetzt. In der Brücke und den Grosshirnschenkeln nimmt sie dann die Stelle der Pyramidenbahn ein, im Gehirn wurde bisher in einzelnen Fällen das Vorhandensein von Körnchenzellen in der Capsula interna und in den Centralwindungen, ferner Atrophie der Pyramidenzellen in den letzteren constatirt.

Die vorderen Wurzeln sind atrophisch, hingegen wurde an den Stämmen der motorischen Nerven, welche die atrophischen Muskeln innerviren Beobachtungen gemacht, welche mit unseren jetzigen Anschauungen nicht vereinbar sind. Während nämlich die bulbären Nerven atrophisch sein sollen, hat KRONTHAL in einigen Fällen an den spinalen Nerven gar keine Atrophie bemerkt. Hingegen sollen die intramusculären Nervenstämme sklerotisch sein. Die erkrankten Muskeln zeigen das Bild der einfachen Atrophie. Die elektrische Untersuchung ergibt, wohl nach dem Stadium, das zur Beobachtung kommt, verschiedene Resultate. Während einige Forscher die Entartungsreaction als charakteristisch für die Erkrankung auffassen, haben andere nur einfache Herabsetzung der Contractilität für beide Stromarten gefunden.

Was nun die Theorie der Erkrankung betrifft, so hat man sie als systematische Erkrankung des grossen motorischen Systems: *Centralwindungen — Pyramidenbahnen — Vorderhornzellen — vordere Wurzeln — willkürliche Muskulatur* — darzustellen versucht.

Sollte dieses Schema wirklich zutreffend sein, dann müsste das Krankheitsbild einem degenerativen Process entsprechen, welcher z. B. in den Ganglienzellen der Centralwindungen beginnend, die Pyramidenbahn herabsteigt, die Vorderhornzellen angeht und von da auf vordere Wurzeln und Muskulatur übergreift. Dieses einfach verlockende Schema stimmt aber mit den Thatsachen der pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen leider nicht überein. Erstens ergreift, wie schon erwähnt wurde, die intramedulläre Degeneration der Pyramidenbahn auch eine grosse Faseranzahl, die nicht zur Pyramidenbahn selbst gehören, welche Anomalie allerdings damit erklärt werden kann, dass es sich um secundäre Degeneration von kurzen Commissurfasern handelt, welche in Folge der Erkrankung der grauen Substanz aufgetreten ist. Was sich aber in das obige Schema gar nicht hineinpassen lässt, das ist die Thatsache, dass die Degeneration der Pyramidenbahn in vielen Fällen sich blos auf den Rückenmarksantheil derselben beschränkt und vor der Medulla oblongata Halt macht. Ferner der Umstand, dass die klinischen Beobachtungen lehren, dass die fragliche Degeneration sowohl aufsteigend (Beginn an den Extremitäten, consecutives Erkranken des Bulbus) als absteigend (primäres Ergriffensein des Bulbus, secundäres der Extremitäten) auftreten kann, was mit unseren bisherigen Anschauungen über die Theorie der degenerativen Processe ebenfalls nicht übereinstimmt, da eine Entartung einer Nervenfaser ohne primäre Erkrankung ihrer Ursprungszellen bisher unverständlich ist. Einen ferner fraglichen Punkt betreffen die oben erwähnten Beobachtungen, nach denen in einzelnen Fällen auch die GOLL'schen Stränge entartet gewesen sein sollen. Indess wäre, die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt, in diesem Fall die Möglichkeit gegeben auf die

neuerdings von anatomischer Seite gebildete Anschauung zurückzugreifen, dass Goll'sche Stränge und Pyramidenbahnen einen zusammengehörigen Reflexapparat darstellen, daher auch einer gemeinschaftlichen Erkrankung unterliegen können.

Von diesen Punkten, welche an der Auffassung der sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose als Systemerkrankung zweifeln lassen, müssen wir uns zu der noch weiter gehenden Ansicht eines anderen bedeutenden Neurologen wenden, dass nämlich dieser ganze Symptomencomplex mit der Sklerose des Seitenstranges direct nichts zu thun hat. Diese Anschauung ist von Leyden vertreten worden und kam gelegentlich einer Debatte über einen Vortrag von Senator über einen Fall, welcher den Symptomencomplex der amyotrophischen Lateralsklerose zeigte und bei der genauesten mikroskopischen Untersuchung keinerlei Veränderung der Seitenstränge erkennen liess, zur lebhaften Erörterung in der Berliner medicinischen Gesellschaft. Leyden lässt nur die Atrophie der Vorderhornzellen mit der darauf folgenden Muskelatrophie als charakteristisch gelten. Die Sklerosen der Seitenstränge fasst er nur als secundär auf, ohne dafür eine bestimmte Erklärung aufzustellen. Die spastischen Erscheinungen haben nach seiner Anschauung mit der Erkrankung der Seitenstränge nichts zu thun, sondern wären nur Ausdruck des gesteigerten Muskeltonus, welcher überall dort auftritt, wo eine Unterbrechung der willkürlichen Bahnen vom Grosshirn zum Rückenmark vorhanden ist. Es ist also hervorzuheben, dass von maassgebenden Seiten gewichtige Zweifel an der Berechtigung des ganzen, von Charcot construirten, Krankheitsbildes erhoben wurden, die Frage daher nicht als endgiltig entschieden zu betrachten ist.

Die Differentialdiagnose kann erstens die verschiedenen Formen von Amyotrophien betreffen. Die progressive Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran, die Atrophien bei den multiplen Polyneuritiden. Die primären Myopathien kennzeichnen sich durch die Verminderung der Sehnenreflexe so, dass auf die übrigen Symptome kaum Rücksicht zu nehmen ist. Jene Fälle von Syringomyelie, welche mit Steigung der Reflexe einhergehen, charakterisiren sich durch die der Syringomyelie eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen insbesondere die dissociirten Sensibilitätsstörungen (Thermo-Anästhesie), sowie durch die trophischen Störungen (Ulceröse Panaritien, Ausfall der Nägel u. s. f.) Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist durch das Fehlen der bulbären Symptome, sowie durch das Auftreten von neuralgischen Schmerzen charakterisirt.

Von einfachen, spastischen Paraplegien, welche bei der Differentialdiagnose in Betracht kommen könnten, ist nur die einfache Quermyelitis zu erwähnen. Dieselbe führt meist zu Störungen der Function der Sphincteren und lässt die unterhalb der Querläsion liegenden Theile intact. Jene Form der multiplen Sklerose, die auch zu dem Symptomenbild amyotrophischer Lateralsklerose führen kann, ist sehr selten.

Die Pseudobulbärparalysen cerebralen Ursprunges endlich zeigen keine amyotrophischen Symptome und charakterisiren sich durch ihren mehr weniger mit cerebralen Symptomen (Hemiparese) einhergehenden Verlauf.

Die Aetiologie der Krankheit ist dunkel, die Therapie aussichtslos.

2. Tabes dorsalis. Neben der Erkrankung des grossen motorischen Systems der amyotrophischen Lateralsklerose wäre einer unter den neurologischen Forschern viel verbreiteten Ansicht gemäss die Tabes dorsalis als die „Systemerkrankung" der sensiblen Bahnen aufzufassen. Anschliessend an älteren Beobachtungen der französischen Schule, nach denen der degenerative Process der Tabes immer in gewissen Partien der Hinterstränge der sogenannten *bandelettes externes* beginnt, nach welcher ferner gewisse Partien der Hinterstränge und zwar die Kuppe derselben, welche an die graue Sub-

stanz angrenzt, von dem degenerativen Process freibleiben, an Beobachtungen ferner, dass auch in den Hintersträngen sich nach den Stadien der Markscheidenbildung verschiedene „Systeme“ von Fasern nachweisen lassen, dementsprechend bei frühzeitig zur Obduction gelangten Tabesfällen sich auch verschiedene Degenerationsbilder vorfinden, im Anschluss ferner an die Thatsache, dass in manchen Fällen von Tabes auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen erkranken, hat man in den Hintersträngen verschiedene „Systeme“ angenommen und die Tabes dorsalis als combinirte Systemerkrankung darzustellen versucht. Ist diese Auffassung berechtigt? Experimentelle Untersuchungen der neuesten Zeit scheinen gewichtige Gründe gegen diese Ansicht beizubringen. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, dass es für das Thier (Hund, Katze, Kaninchen) nachgewiesen ist, dass die Trennung des Hinterstranges in zwei Fasersysteme Burdach'scher und Goll'scher Strang eine künstliche ist und dass dieselbe nichts sind als hintere Wurzelfasern. Jede hintere Wurzel zerfällt in drei Partien, von denen die eine sich direct in das Hinterhorn begibt, die zweite sich nach längerem oder kürzerem Verlauf in die graue Substanz des Rückenmarkes einsenkt, die dritte zu den Kernen der zarten oder Burdach'schen Stränge zieht. Dementsprechend werden die Burdach'schen Stränge im Lendenmark von den kurzen Antheilen der hinteren Wurzeln gebildet, während im Halsmark auch die langen Bahnen an deren Aufbau theilnehmen. Es sprechen ferner sich häufende Beobachtungen dafür, dass die Grunderkrankung bei der Tabes die sensiblen Fasern des Nervensystems auch extraspinal ergreift, ferner sind neuerdings Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dorsalis beobachtet worden. Sollte die letzte Veränderung sich als regelmässig und als primär in allen Fällen nachweisen lassen, so würde es sich bei der Tabes um eine einfache, secundäre Degeneration der Hinterstrangfasern handeln. In jedem Fall ist es aber nicht unbedingt nothwendig auch mit Rücksicht auf die erwähnten anatomischen Befunde in den Hintersträngen bei frühzeitig obducirten Tabesfällen an eine systematische Erkrankung zu denken, denn das primäre Ergriffensein dieser oder jener Wurzelgruppe dürfte vollständig genügen, um diese verschiedenen Bilder zu erklären.

So erscheint denn auch die Auffassung der Tabes dorsalis als sogenannte combinirte Systemerkrankung nicht unanfechtbar sichergestellt und müssen diesbezügliche weitere Untersuchungen abgewartet werden. *)

3. Die sogenannten combinirten Systemerkrankungen. In einer Anzahl von Rückenmarkserkrankungen findet sich ein anatomischer Befund, welcher degenerative Veränderungen in allen oben erwähnten Fasersystemen erkennen lässt. Die Goll'schen Stränge sind ihrer ganzen Länge nach ergriffen. Die Burdach'schen Stränge weniger vollständig und immer mehr in ihrem Rückenmarktheil als im Lendenmark. Die gekreuzte Pyramidenbahn ist nicht vollständig und nicht ihrer ganzen Ausdehnung nach, die Pyramidenvorderstrangbahn ist gar nicht oder nur wenig betheiligt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist immer und stark erkrankt. Auch das Gowers'sche Bündel pflegt, wenn auch schwächer, erkrankt zu sein.

In der grauen Substanz sollen die Zellen der Vorderhörner und die der Clarke'schen Säulen hie und da atrophische Veränderungen zeigen. Ausser der gleichmässigen Betheiligung sämmtlicher Fasersysteme sind Combination von Erkrankung einzelner derselben beobachtet worden und zwar Erkrankung der Hinterstränge und Pyramidenbahnen, der Pyramidenbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen. Diese Degenerationen sollen die genannten Fasersysteme primär ergreifen, sie beginnen ohne jede Regel an irgend einen Punkt des Systems, um auf- oder

*) Die ausführliche Schilderung der Tabes geschieht im Artikel „*Tabes dorsalis.*“

abwärts oder nur einseitig fortzuschreiten. Gegenüber dieser vor einer Anzahl Neurologen getheilten Ansicht ist die Ansicht LEYDEN's zu erwähnen, welche die geschilderte Erkrankung zu der diffusen Sklerose rechnet, besonders gestützt auf die Thatsache, dass die Sklerose niemals die Grenze der genannten Bahnen vollständig einhält. Es hat ferner MARIE auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass primäre Gefässveränderungen im Rückenmark durch die eigenthümliche Anordnung der Rückenmarksgefässe zu der Sklerose der combinirten Systemerkrankungen Veranlassung geben könnten. Die Symptomatologie ist begreiflicherweise wechselnd je nach der vorwiegenden Betheiligung dieses oder jenes der beiden Systeme, sie wird auch wechseln, je nachdem der sklerotische Process früher oder später in diesem oder jenem System beginnt. Hervorzuheben ist, dass die Functionen der Kleinhirnseitenstrangbahn bisher gar nicht bekannt sind, dass Erkrankung der Pyramidenbahn vorwiegend spastische, die der Hinterstränge anästhetisch-ataktische Symptome hervorzurufen pflegt. Wir werden also zwei Gruppen unterscheiden können, eine spastische und eine ataktische, so dass, wenn die Erkrankung mit spastischen Symptomen beginnt, zu denen sich später atactische hinzugesellen, die Möglichkeit einer combinirten Systemerkrankung in Betracht gezogen werden muss. Bei früherem Auftreten der ataktischen Symptome wird die Differentialdiagnose mit Tabes dorsalis grosse Schwierigkeiten machen.

Dass wir noch weit davon entfernt sind, ein scharf umschriebenes Symptombild zu kennen, welches sich mit den oben genannten Veränderungen vollkommen deckt, das lehrt wohl am besten die Thatsache, dass bei einem klinisch genau studirten Krankheitsbilde wie bei der FRIEDREICH'schen Ataxie bis jetzt eben auch nur die obgenannten Erkrankungen der Fasersysteme des Rückenmarks bekannt worden sind.

Die FRIEDREICH'sche Ataxie ist eine familiäre, d. i. meist mehrere Geschwister ergreifende Erkrankung mit mehr oder weniger ausgesprochener Heredität, welche folgende Symptome zeigt. Der Gang ist taumelnd, geschieht mit gespreizten Beinen, doch sind die Bewegungen einerseits nicht so heftig stossweise, wie bei den Tabetikern, andererseits incoordinirter wie bei der cerebellaren Ataxie, so dass CHARCOT diese Gangart als tabetocerebellare bezeichnet hat. Dabei zeigt der Kopf Oscillationen, ähnlich denen bei der Herdsklerose. Es besteht ferner, während das ROMBERG'sche Phänomen gewöhnlich fehlt, das was FRIEDREICH als „statische Ataxie" bezeichnet hat. Der Kranke kann nämlich auch mit gespreizten Beinen sich nicht ruhig aufrecht halten, sein Körper wird beständig von unregelmässigen Oscillationen durchzuckt, sein Kopf oscillirt und er ist genöthigt häufig Stellung zu wechseln, um sein Gleichgewicht zu erhalten. Hie und da besteht Intentionszittern und choreïforme Bewegungen, welche Oberextremitäten Hals und Gesicht einnehmen, aber nie so ausgedehnt sind, wie bei der SYDENHAM'schen Chorea. Sehr wenig ausgesprochen sind merkwürdigerweise die Störungen der Sensibilität. Weder Analgesie, noch Anästhesie, noch die bei Tabes so häufigen Störungen der höheren Sinnesorgane, Opticusatrophie z. B. sind beobachtet. Ebenso soll der „Muskelsinn" keine bedeutende Störung zeigen. Die Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich. In der Mehrzahl der Fälle besteht Nystagmus, Von cerebralen Störungen ist ausser einer zögernden Sprache nichts verzeichnet. Von Seiten der Genital- und Harnorgane sind keine Abnormitäten bekannt. Trophische Störungen fehlen (vergl. Artikel „FRIEDREICH'*sche Krankheit*", *Bd. I, pag. 688*).

Es ist nun auffallend, dass diesen scharf charakterisirten Symptomencomplex pathologisch-anatomisch ein Befund zu Grunde liegt, der sich im Wesentlichen mit den bei den oben beschriebenen combinirten Systemerkrankungen deckt. Man fand degenerirt die GOLL'schen Stränge ihrer ganzen Länge entlang; die BURDACH'schen in verschiedener Intensität und

Ausdehnung, die Kleinhirnseitenstrangbahn in abnehmender Intensität von ihrem Beginn nach oben mit Betheiligung des Tractus antero-lateralis. Die Pyramidenseitenstrangbahn wurde ebenfalls degenerirt gefunden. Wohl ist MARIE der Ansicht, die im Seitenstrang degenerirten Fasern wären mit der Pyramidenbahn nicht identisch, doch scheinen die Gründe, die er dafür anführt nicht sehr zwingender Natur zu sein. Die Veränderungen der grauen Substanz zeigen nichts charakteristisches. Atrophie der Zellen der CLARKE'schen Säulen, auch der Vorderhornzellen sind hie und da beschrieben. Es ist vollständig unklar, wie dieser von den der übrigen Systemerkrankungen so verschiedene Symptomencomplex durch einen im Wesentlichen identischen anatomischen Befund sich erklären lassen soll. Man kommt unwillkürlich auf den Gedanken, es möchten wohl noch Veränderungen in den höheren Centren vorhanden sein, die bisher der Untersuchung entgangen sind und welche zur Erklärung herangezogen werden könnten. Dafür spräche der von allen Beobachtern betonte cerebellare Charakter der Ataxie, ferner der Nystagmus, vielleicht auch der Umstand, dass das Rückenmark in allen bisher untersuchten Fällen ein auffallend geringes Volumen gezeigt hat. Es ist dies jedenfalls der Punkt, wo zukünftige Forschungen einzusetzen haben werden, um Licht in diese dunkle Frage zu bringen. SINGER.

Tabes dorsalis. Unter dem etwas obsoleten Namen der Tabes dorsalis, welcher von den alten Schriftstellern wahrscheinlich zur Bezeichnung verschiedener Rückenmarkserkrankungen promiscue gebraucht wurde, bezeichnen wir seit 1851 mit ROMBERG eine ganz bestimmte chronische Rückenmarkserkrankung, deren wichtigstes Symptom, die mit dem Namen der Ataxie bezeichnete Störung der Motilität und deren anatomische Grundlage eine Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes bildet. Von den sonst noch im Gebrauch befindlichen Namen ist nur der von DUCHENNE 1858 gebrauchte *Ataxie locomotrice progressive* zu erwähnen, welche sich an das Hauptsymptom der Erkrankung, das von DUCHENNE sehr richtig beschrieben wurde, anlehnt, aber auch in der französischen Literatur dem allgemein üblichen der Tabes Platz gemacht hat.

Pathologische Anatomie.

Bei entwickelten Fällen erscheint nach Eröffnung des Duralsackes das Rückenmark dünn und hinten abgeflacht. Zwischen den hinteren Wurzeln ist die Pia oft verdickt und trübe. Die hinteren Wurzeln erscheinen im Vergleich zu den runden, weissen vorderen Wurzeln flach, dünn, grauröthlich durchscheinend. Diese Veränderungen sind gewöhnlich im Lendenmark am intensivsten und nehmen nach oben ab, doch gibt es Fälle wo das Lendenmark weniger ergriffen ist und das Halsmark vorwiegende Erkrankung zeigt (*Tabes cervicalis o. superior*). Auf dem Querschnitte des frischen Markes sieht man in den Hintersträngen statt der normalen weissen Substanz ein helles, graues oder grauröthliches Gewebe, das unter die Schnittfläche einsinkt, welches in vorgeschrittenen Fällen fast den ganzen Querschnitt der Hinterstränge einnimmt; nur an der Kuppe der letzteren, der grauen Comissur anliegend, ebenso an die Hinterhörner angrenzend, finden sich Reste normaler Rückenmarksubstanz. Meist erscheinen die GOLL'schen Stränge am intensivsten erkrankt, doch fand LEYDEN, was für die Theorie der Krankheit sehr wichtig ist, in Fällen von Tabes cervicalis den BURDACH'schen Strang vorwiegend ergriffen. Die Degeneration beschränkt sich meistens auf die von den hinteren Wurzeln eingefasste Region, in einzelnen Fällen überschreitet sie diese Grenze jedoch und erstreckt sich auf die Kleinhirnseitenstrangbahn, ja greift auch auf die Vorder- und Seitenstränge über. Indess gehören diese Fälle wohl in die Kategorien der „combinirten Systemerkrankungen." An dem

in Chromsalzen gehärteten Organ ist die Degeneration durch die hellgelbe Färbung der erkrankten Partien schärfer zu erkennen und deutlicher abgrenzbar.

Diese degenerativen Veränderungen erstrecken sich bis zu den Kernen der zarten Stränge. Weiter nach oben sind dieselben mit Sicherheit nicht nachgewiesen worden.

Bei mikroskopischer Untersuchung der veränderten Partien findet man dieselben an Nervenfasern verarmt, die vorhandenen Nervenfasern im Querschnitt verschmälert, markarm, das Grundgewebe erscheint von netzförmiger Structur mit ovalen Kernen. Die hinteren Wurzeln bilden dünne, faserige Streifen mit nur vereinzelt erhaltenen Nervenfasern. Die graue Substanz erscheint besonders in den hinteren Partien atrophisch, die vorderen meist normal. Die Ganglienzellen sind in den seltensten Fällen atrophisch gefunden worden, wo Combination mit progressiver Muskelatrophie bestand. Häufig tritt zugleich mit dem spinalen Process Degeneration peripherer Nerven und zwar insbesondere der sensiblen Nerven auf. Diese periphere Neuritis tritt nicht continuirlich mit der Erkrankung des Rückenmarkes, sondern herdweise auf.

Will man dem Wesen dieses eigenthümlichen Processes etwas näher treten, so muss man die Vertheilung desselben in Fällen studiren, wo derselbe sich erst in den Initialstadien befindet, und zur Vergleichung die Resultate der Experimentaluntersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge heranziehen. Es wurde schon in dem Artikel „*Systemerkrankungen*“ darauf hin gewiesen, dass in Fällen von initialer Tabes im Lendenmarke die sogenannten bandelettes externes, im Halsmarke die Goll'schen Stränge erkrankt sind; in Fällen von sogenannter Tabes cervicalis sind hingegen vorwiegend die Burdach'schen Stränge erkrankt, die Goll'schen hingegen frei. Nun sind die sogenannten bandelettes externes nach den obgenannten Experimente nichts als die Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln der Lumbarnerven. Die letzten treten aber höher oben in den Goll'schen Strang, während die Wurzeln der Cervicalnerven nicht mehr an dem Aufbau desselben Theil nehmen. Es erklären sich also die Befunde bei initialer Tabes sehr gut durch die Annahme der primären Erkrankung der hinteren Wurzeln. Die mannigfachen Localisationen der Entartung, die insbesondere von Strümpell in Fällen von initialer Tabes constatirt wurden, bedürfen vorläufig nicht der Annahme besonderer Systeme in den Hintersträngen, sondern lassen sich vielleicht am Besten erklären, wenn man die Theilnahme verschiedener Wurzeln in verschiedenem Grade an dem Processe supponirt. Die totale Degeneration des Hinterstranges bei vorgeschrittenen Fällen, erklärt sich durch Betheiligung sämmtlicher Wurzeln. Auch für das Freibleiben der Kuppe der Hinterstränge haben neuere experimentelle Forschungen eine Handhabe der Erklärung geliefert. Singer und Münzer fanden bei Wiederholung der Ehrlich-Brieger'schen Untersuchungen über die Folgen des Stenson'schen Versuches, an der Kuppe der Hinterstränge, welche nach Untergang der grauen Substanz des Rückenmarkes sonst ganz intact bleiben eine schmale Zone degenerirter Fasern. Diese Fasern würden also in der grauen Substanz selbst entspringen, also in pathologischen Processen, die, wie die Tabes, die Wurzeln oder ihren Ursprungsort die Spinal-Ganglien primär ergreifen, intact bleiben.

Symptome.

1. Motilität. Das charakteristischste, ja pathognomonische Symptom, von dem die Krankheit einige Zeit ihren Namen trug, ist die Ataxie, am häufigsten und frühzeitigsten an den Unterextremitäten zur Entwickelung gelangend und daher sich in erster Linie und in höchst charakteristischer Weise am Gange manifestirend. In den weit vorgeschrittenen Fällen, in denen die Kranken nicht mehr zu gehen im Stande sind, obgleich die Motilität der Unterextre-

mitäten erhalten ist, kann man die Grundursache dieses merkwürdigen Symptoms dessen Erklärung lange Discussionen veranlasst hat, leicht zur Demonstration bringen. Sie besteht in dem, was man den „Verlust der Lagevorstellungen“ der Unterextremitäten genannt hat. Ohne auf die noch bestrittene psychologische Seite der Frage einzugehen, wollen wir nur die Beobachtungsthatsache verzeichnen. Bringt man bei geschlossenen Augen des Kranken seine Unterextremität, nachdem man ihr, um den Kranken zu täuschen, mehrere passive Bewegungen mitgetheilt hat, in eine bestimmte Lage, hält man sie z. B. hoch in der Luft, so ist er nicht im Stande diese Lage richtig zu beurtheilen, glaubt z. B. dass dieselbe nach wie vor im Bett liegt. In den weniger vorgeschrittenen Fällen sind es Störungen im Stehen und Gehen in denen sich dieser „Verlust der Lagevorstellungen“ frühzeitig manifestirt und deren frühzeitige Diagnose oft nicht ganz leicht und praktisch sehr wichtig ist. Lässt man den Patienten sich gerade hinstellen und fordert ihn auf mit geschlossenen Beinen ganz ruhig zu stehen, so stellt sich die vollkommene Unmöglichkeit dieser Forderung gewöhnlich sofort heraus. Die schon beim normalen Menschen in diesem Falle bestehenden, geringen Schwankungen des Kopfes, welche man aber nur durch Anwendung der graphischen Methode deutlich zu machen im Stande ist, treten hier in heftigeren Oscillationen, welche den Kranken jeden Augenblick aus dem Gleichgewicht bringen und ihn nach kurzer Zeit zwingen die Beine von einander zu entfernen, um dasselbe zu erhalten, zu Tage. Es muss hier gleich eines wichtigen Symptomes Erwähnung gethan werden, welches besonders in initialen Fällen die Diagnose erleichtert. Lässt man nämlich den Patienten die Augen schliessen, so erfolgt eine derartige Verstärkung der erwähnten Schwankungen, dass der Kranke, wenn nicht sofort unterstützt, hinzustürzen droht. In geringerem Grade kann diese Erscheinung — das sogenannte Romberg'*sche Symptom* hervorgerufen werden, wenn man den Kranken den Anblick ihrer Füsse durch einen vorgehaltenen Schirm entzieht. Seine Erklärung findet diese Erscheinung darin, dass die bestehende Unsicherheit, welche wie wir sehen werden, wahrscheinlich durch den Ausfall der centripetalen Impulse von den Unterextremitäten bedingt ist, zum Theil durch den Gesichtssinn compensirt wird. Das erwähnte Symptom findet oft schon in den Anamnesen der Kranken seinen Ausdruck in der Angabe, dass dieselben bei Nacht besonders unsicher gehen, oder früh beim Waschen des Gesichtes oder beim Anziehen des Hemdes über den Kopf, in Gefahr sind hinzustürzen. Im Gange der Kranken kennzeichnet sich dieses Fehlen der Lagevorstellungen oder die Störung des „Muskelsinnes“ ebenfalls in höchst charakteristischer Weise. Bei vollständig normalen Muskelcontractionen erfolgt das Zusammenwirken der Muskeln nicht in der nothwendigen Harmonie, die einzelnen Bewegungen erfolgen mit einem Uebermaass von Kraft, dabei unsicher, schwankend, durch zahlreiche Mitbewegungen gestört. In entwickelten Fällen gehen die Kranken die Füsse hoch hebend und setzen sie, mit übermässiger Kraft mit dem Hacken stampfend, auf den Boden. Das Aufstehen und Niedersetzen, das Stehenbleiben, Umkehren, sich schneller in Gang setzen ist gefährlich. Einmal in gleichmässigen Gang gebracht, können die Kranken bei sorgfältiger, beständiger Controle ihrer Füsse durch den Gesichtssinn noch ziemlich gut gehen, in späteren Stadien der Krankheit machen die Füsse so uncoordinirte Bewegungen, dass sie sich gegenseitig stossen. Das Gehen wird immer schwieriger, endlich, immer bei ziemlich gut erhaltener grober Muskelkraft, unmöglich. Das Symptom der Ataxie, so charakteristisch in den entwickelten Fällen, kann in den Anfangsstadien der Krankheit nur so schwach angedeutet sein, dass es besonderer Kunstgriffe bedarf um es zum Vorschein zu bringen. Es hat insbesondere Fournier in seinen ausgezeichneten Vorlesungen über das „präatactische“ Stadium der Tabes sich durch die Angabe solcher diagnostischer Kunstgriffe verdient gemacht.

Dieses „exercice *à la Fournier*“ wie es Marie bezeichnet, besteht in folgenden Proceduren:

1. Man lässt den Kranken schnell vom Sessel aufstehen und sich sofort in Bewegung setzen; bei noch so geringer Ataxie erfolgt durch einige Secunden deutliches Schwanken.
2. Plötzliches Stehenbleiben während des Ganges.
3. Schnelle Wendung während des Ganges oder auf dem Platze.
4. Man lässt den Kranken auf einem Fusse hüpfen oder stehen.
5. Man beobachtet den Kranken, während er eine Treppe hinabsteigt.

An den Oberextremitäten charakterisirt sich die Ataxie durch die Unfähigkeit feine Objecte zu erfassen; die Handschrift verändert sich, Handarbeiten, Clavierspiel, wird zuerst gestört, dann unmöglich. Die Kranken können sich nicht waschen, rasiren, nicht die Knöpfe zumachen, bei geschlossenen Augen lassen sie die Objecte fallen, und schliesslich erinnern die Bewegungen der Arme an die der Choreakranken insbesondere beim Zugreifen. Das Fassen der Gegenstände wird vollständig unsicher, die Hand kreist über dem zu greifenden Objecte und fasst dasselbe mit einem Ruck zugreifend als könnte dasselbe entfliehen.

Ausser den atactischen Störungen der Extremitäten ist ein sehr häufiges und wichtiges Frühsymptom zu erwähnen, nämlich das *„giving way of the legs“* der Engländer, deswegen wichtig, weil es der Ataxie oft zeitlich vorangeht. Während des scheinbar normalen Ganges nämlich knicken die Beine plötzlich ein und in manchen Fällen stürzen die Kranken vollständig hin, um meistens in den nächsten Secunden wieder aufzustehen und normal weiterzugehen. Neben diesen charakteristischen Symptomen von Seite der Motilität sind noch Lähmungserscheinungen in den verschiedensten Muskelgebieten zu erwähnen, von denen die Augenmuskellähmungen *) die wichtigsten sind, weil sie zwar kein regelmässiges, aber ein sehr häufiges und frühzeitiges Symptom der Tabes bilden, so dass man in vielen Anamnesen von Tabeskranken die Angabe finden wird, dass zu einer Zeit Doppeltsehen vorhanden war.

Sie treten als Abducenslähmung, als Oculomotoriuslähmung mit den bekannten Symptomen auf, und haben die Eigenthümlichkeit meistens rasch wieder vorüberzugehen, in wenigen Wochen, Tagen, selbst Stunden. Neigung zu Recidiven ist vorhanden.

Dieselbe Eigenthümlichkeit, nämlich des raschen Einsetzens und der relativen Gutartigkeit zeigen auch die anderen bei der Tabes beobachteten Lähmungen, von denen die Paraplegien die häufigsten sind. Seltener und daher auch weniger genau studirt sind die Hemiplegie und Lähmungen in einzelnen Nervengebieten, so z. B. die Facialislähmung, die Peronaeus- und Radialislähmung, welche theils leichte, theils schwere Formen darstellen können, der Krankheit Jahre lang vorangehen oder im Verlauf derselben auftreten.

2. *Sensibilität.* a) Subjective Störungen der Sensibilität. Sie gehören, trotz der Unmöglichkeit einer objectiven Controle, zu den wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkten, wegen ihres meist frühzeitigen Auftretens. Das wichtigste, hierhergehörige Symptom sind die sogenannten blitzartigen Schmerzen, meist in den Unterextremitäten localisirt. Es sind dies ausserordentlich heftige wie der Name sagt, mit der Schnelligkeit eines Blitzes auftretende und wieder verschwindende Schmerzen, welche meist im dicken Fleisch der Extremitäten ihren Sitz haben, gewöhnlich in Anfällen (*„Krisen“*) von verschiedener Dauer auftreten, der Entwicklung der Krankheit oft Jahre lang vorangehen und von den Kranken meist als rheumatische Schmerzen aufgefasst werden. Neben diesen „Blitzen“, welche, wenn typisch entwickelt, nicht leicht zu verkennen sind, können bohrende, reissende Schmerzen, mehr weniger dauerhafter Natur, in den Unter-

*) Vergl. Artikel *„Augenmuskellähmungen,“* im Bd. **„Augenkrankheiten“**.

extremitäten vorhanden sein, den Kranken das Leben zur Qual machen und sie frühzeitig dem Morphinismus in die Arme treiben. Ein weiteres wichtiges subjectives Symptom ist das Gefühl der Umschnürung des „umgelegten Reifens." Es kommt meistens am Stamme zur Beobachtung, ist aber auch schon an den Extremitäten constatirt worden und besteht, wie der Name sagt, in einem schmerzhaften Gefühl des Zusammenziehens, welches so hochgradig werden kann, dass es zu Athembeklemmungen Veranlassung gibt.

Von anderen subjectiven Störungen ist das Gefühl von Pelzigsein der Fussohlen zu erwähnen. Die Kranken haben die Empfindung als gingen sie auf Filz, im Sande. Häufig ist auch das Gefühl von Ameisenlaufen, Einschlafen der Extremitäten, welches, oft im Gebiet des N. ulnaris, manchmal einhergehend mit Ulnarisparese beobachtet wird.

b. Objective Sensibilitätsstörungen. Sie sind ausserordentlich mannigfaltig. Die einfache *Anästhesie*, Herabsetzung oder Verlust aller Empfindungsqualitäten, findet sich häufig. Sie folgt niemals den anatomischen Verbreitungsbezirken der Nerven, sondern tritt in Plaques, die eine verschiedene Localisation haben können, auf. An den Unterextremitäten sind es am häufigsen die Fussohlen, die Ferse und die Zehen, die betheiligt sind, an den Oberextremiäten die ulnare Seite des Vorderarmes. Die Anästhesie resp. Analgesie betrifft nicht blos die Haut, sondern fast immer auch die tieferen Gebilde, Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenke.

Hyperalgesie kommt bei Tabes in verschiedenen Formen vor. Die Localisation erfolgt ebenfalls meist in Form von Plaques, welche sich oft im Laufe der Krankheit in Plaques von Anästhesie verwandeln. Sie kann so hochgradig sein, dass einfache Berührung, der Druck des Kleides, der Bettdecke, ja selbst einfaches Anblasen den Kranken Schmerz verursacht. In einzelnen Fällen bilden diese hyperalgetischen Plaques den Ausgangspunkt von Krisen blitzartiger Schmerzen. Die Phänomene der *relativen Hyperästhesie*, der dissociirten Empfindungslähmung, der verlangsamten Empfindungsleitung, der Polyästhesie, der Nachempfindungen, der leichten Erschöpfbarkeit der Empfindung, kommen alle bei Tabes vor und sind ihr zum Theil eigenthümlich. Dieselben sind im Artikel *„Empfindungsstörungen"* des Näheren behandelt worden und verweisen wir bezüglich aller näheren Details auf denselben.

3. Störungen von Seiten der Reflexe. Diese gehören zu den wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkten. Wenn man bei übereinandergeschlagenen Beinen auf die Patellarsehne des herabhängenden Beines eines normalen Menschen mit dem Percussionshammer oder der Kante der Stethoskopplatte einen kurzen Schlag applicirt, so erfolgt eine kräftige Zuckung des M. triceps mit Emporschnellen des herabhängenden Unterschenkels. Dieses Phänomen fehlt bei Tabeskranken fast immer und zwar schon in frühen Stadien der Krankheit, bevor noch die Ataxie deutlich erkennbar ist. Fast zu gleicher Zeit wurde auf dieses Phänomen von Erb und Westphal aufmerksam gemacht und dasselbe von ersterem als *Patellarsehnenreflex*, von letzterem als *Kniephänomen* in die klinische Terminologie eingeführt. In diesen beiden Namen geben sich auch die theoretischen Ansichten beider Kliniker kund, von denen Erb den Ausfall desselben bei Tabes durch Erkrankung des centripetalen Theiles des Reflexbogens, welcher von der Patellarsehne durch die hinteren Wurzeln zu den Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln derselben Seite zieht, erklärt, während nach Westphal das Phänomen dadurch zu Stande kommt, dass die Erschütterung der Sehne auf den Triceps fortgepflanzt, denselben direct zur Contraction anregt. Der Wegfall desselben bei Tabes fände seine Erklärung durch das Fehlen des normalen Tonus, welcher zu dem Zustandekommen desselben nothwendig ist. Klinische und experimentelle Untersuchungen in grosser Zahl sind über diese Frage angestellt worden, die Mehrzahl der Forscher neigt sich heute der Ansicht Erb's zu und fasst das „Bein-

phänomen" als Reflex auf. Es fehlt überall da, wo die Erkrankung im Lendenmark localisirt ist (vergl. Artikel „*Schnenreflexe*", Bd. III, pag. 499). Beachtenswerth ist, dass es einseitig fehlen kann, bei vorwiegend einseitiger Localisation der Krankheit. Der Patellarreflex fehlt hie und da beim normalen Menschen und meistens bei neuritischen Lähmungen der Unterextremitäten. Er kann ferner sehr schwach, oder durch unwillkürliches Anspannen der Muskulatur schwer erkennbar sein. Am besten ist dann der JENDRASSIK'sche Kunstgriff anwendbar, den Kranken während der Untersuchung im Momente der Percussion die ineinandergehakten Finger beider Hände kräftig von einander ziehen zu lassen, am zweckmässigsten bei gleichzeitiger Fixation der Augen nach oben.

Zu den Störungen der Reflexfunctionen ist auch das ARGYLL-ROBERTSON'*sche Symptom* zu rechnen, oder die reflectorische Pupillenstarre. Nähert man dem Auge des normalen Menschen eine brennende Kerze oder entfernt man von dessen Auge schnell die dasselbe deckende Hand, so contrahirt sich die Pupille schnell. Bei der Tabes geht der Lichtreflex oft frühzeitig verloren, bei Erhaltenbleiben des Accommodationsreflexes. Während das Auge auf Accommodation prompt reagirt, also beim Nahesehen die Pupille sich verengt, bleibt dieselbe auf Lichteinfall vollständig regungslos. Der Accommodationsreflex kann ebenfalls in vorgerückten Stadien der Krankheit verloren gehen. Auch der Schmerzreflex der Pupille, die Dilatation derselben auf Schmerzreize fehlt in manchen Fällen von Tabes.

4. Symptome von Seite der Sinnesorgane. Von Seite des Auges verdient der Zustand der Pupillen Beachtung. Sehr oft sind sie ungleich, und zeigen dabei oft sehr auffallende Veränderungen ihres Durchmessers. Bald besteht Miosis, welche verschiedene Grade haben kann, oft bis zur Verengerung der Pupille zur Stecknadelkopfgrösse, bald Midriasis verschiedenen Grades. Der Sehnerv spielt eine hervorragende, oft sehr traurige Rolle in der Pathologie der Tabes. In vielen Fällen kommt es zu einer sklerotischen Atrophie desselben, welche mit einer progressiven, zur vollständigen Erblindung führenden Amblyopie einhergeht. Sie tritt in 10—30 Procent der Fälle auf und scheint insbesondere in den Fällen vorzukommen, in denen die cerebralen Symptome vorwiegen, so dass bei frühzeitigem Auftreten der Amaurose, die Ataxie weniger prononcirt ist, während bei stark entwickelter Ataxie die Amaurose keine höheren Grade erreichen soll. Neben der Abnahme der Sehschärfe wurden im Verlaufe der Krankheit, Farbenblindheit, Einengung des Gesichtsfeldes und hemiopische Scotome beobachtet.

Störungen von Seite der Gehörorgane kommen sowohl als einfache Taubheit, als subjective Geräusche, wie als MENIÉR'scher Schwindel vor. Störungen des Geruches und Geschmackes sind wenig gekannt.

5. Trophische Störungen. Zu den wichtigsten, theoretisch aber dunkelsten Symptomen der Tabes gehört eine Reihe von Erscheinungen, welche sich an verschiedenen Geweben, so an den Knochen, den Gelenken, der Haut abspielen und sich in schweren Ernährungsstörungen derselben manifestiren. Am auffallendsten sind die Ernährungsstörungen der Knochen, welche sich durch das Auftreten der sogenannten Spontanfracturen, wie man dies mit einem wenig glücklich gewählten Namen zu bezeichnen pflegt, verrathen. Sie charakterisiren sich durch vollkommene Schmerzlosigkeit und durch ihr Eintreten bei einer ganz unbedeutendenden Körperanstrengung so z. B. beim Ausziehen der Stiefel und verdanken ihre Entstehung einer rareficirenden Ostitis.

Eine sehr interessante und diagnostisch wichtige Complication der Tabes bilden die vom CHARCOT zuerst studirten Gelenkserkrankungen. Am häufigsten im Kniegelenk entwickelt sich plötzlich oder wenigstens sehr schnell starke Anschwellung des Gelenkes meist ohne jeden Schmerz, In den gutartigen Formen bilden sich diese Erscheinungen wieder zurück, in den bös-

artigen kommt es zu Hydarthros, Auftreibung der Gelenksenden deformirender Atrophie des Knochens und der Knorpel. Hierher gehört auch die unter dem Namen des *pied tabétique* beschriebene Deformation des Fusses. In welcher Weise die hier beschriebenen Affectionen mit der Erkrankung des Nervensystemes bei Tabes zusammenhängen, ist noch ziemlich dunkel. Man hat wohl wiederholt den Versuch gemacht dieselben direct mit den Degenerationen peripherer Nerven oder Erkrankungen der grauen Substanz in Zusammenhang zu bringen, doch sind diese Versuche nicht als gelungen zu betrachten. Am wahrscheinlichsten ist noch die Ansicht, dass Tabes und Knochenerkrankung, beide der Ausdruck einer gemeinsamen unbekannten Ursache sind, denn auch die Annahme Volkmanns, die tabetische Arthropathie sei nur die Folge der heftigen atactischen Bewegungen, also gewissermaassen nur eine traumatische Affection erscheint nicht haltbar.

Von den trophischen Störungen der Hautorgane ist ausser dem Ausfallen der Nägel und der Zähne, welcher oft frühzeitig erfolgt, das Vorkommen des *Mal perforant*, einer mit Schwielenbildung an der Fussohle beginnenden, später zu tiefer Ulceration führender Affection Erwähnung zu thun. Spontane Ekchymosen sind im Anschluss an Krisen von blitzartigen Schmerzen beobachtet worden. Hyper- und Anhidrosis, sowohl einseitig als beiderseitig, kommen ebenfalls vor.

Die bei der Tabes beobachteten Muskelatrophien sind noch nicht genügend studirt, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. Es scheinen dabei zwei Typen vorzukommen, von denen der eine einer peripheren, der andere einer centralen Erkrankung des Nervensystems entspricht. Letzterer tritt in Form des Duchenne-Aran'schen Typus der progressiven Muskelatrophie auf mit oder ohne Betheiligung der bulbären Nerven.

6. Erscheinungen von Seite der Eingeweide.

a) Von diesen sind in erster Linie die Symptome von Seite des Magens zu nennen. Von Charcot zuerst genau beschrieben, hat der Symptomencomplex der „gastrischen Krisen" bald eine grosse Bedeutung erlangt, da er zu den frühesten Symptomen der Tabes gehört. Er besteht in meist plötzlich auftretenden Anfällen von ausserordentlich heftigen Magenschmerzen mit unstillbarem Erbrechen. Zuerst werden die genossenen Speisen erbrochen, dann gallige Flüssigkeit, oft nur ein zäher Schleim. Sie dauern wenige Stunden bis zu mehreren Tagen, ja Wochen und verschwinden ebenso schnell als sie aufgetreten sind. Neuere Beobachtungen scheinen zu lehren, dass es sich dabei um wirkliche Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes handelt.

Von Seiten des Darmes ist hartnäckiger und häufiger Tenesmus beschrieben worden, ferner häufige und äusserst hartnäckige Diarrhoen. In den neuerdings von Steinach und Wiener in den hinteren Wurzeln allerdings erst für den Frosch nachgewiesenen, motorischen Fasern für die Eingeweide wäre eine Grundlage für die Erklärung dieser Symptome gewonnen.

b) Wichtiger wenn auch seltener zu beobachtende Erscheinungen sind von Seite des Kehlkopfes beobachtet worden. Unter dem Namen der *Larynxkrisen* wurden zuerst von Féréol dann von Charcot und Krishaber Anfälle von Dyspnoe mit und ohne heftigen Husten beschrieben mit geräuschvoller Inspiration wie beim Keuchhusten.

Diese Dyspnoe kann in schweren Fällen dahin führen, dass die Kranken in hochgradiger Cyanose oft unter leichten epileptiformen Convulsionen bewusstlos zu Boden stürzen — *„ictus laryngé"* Charcot's. Nach wenigen Secunden kehrt die Besinnung wieder und die Kranken erholen sich rasch. In einigen Fällen soll in dem Anfalle der Tod erfolgt sein. Die Theorie des Anfalles ist noch nicht klargestellt. Charcot und Krishaber haben es wahrscheinlich gemacht, dass es sich um einen Krampf der Glottis handelt, bedingt durch Hyperästhesie der Larynxschleimhaut, da es ihnen gelungen ist die An-

fälle durch Berührung der letzteren mit einem Sonde hervorzurufen. Ausserdem sind Stimmbandlähmungen im Verlaufe der Tabes vielfach beobachtet worden. Als anatomische Grundlage dieser Symptomen sind Degenerationserscheinungen im Kerngebiet des Vagus und Accessorius wiederholt gesehen worden. Unter dem Namen der *Pharynxkrisen* wurden neuerdings von Oppenheim Anfälle von krampfhaften Schluckbewegungen beschrieben.

c) Harnorgane. Störungen im Uriniren gehören zu den gewöhnlichsten Erscheinungen der Tabes. Die Harnentleerung geschieht unterbrochen, dauert längere Zeit, während welcher die Kranken stark drängen müssen, ohne doch die Blase vollständig zu entleeren. Vorübergehend kommt es wohl auch zu vollständiger Retention. Incontinenz ist ebenfalls ein häufiges Symptom. Ausserdem wurde Anästhesie der Harnröhre, und schmerzhafte Symptome von Seiten derselben und zwar als blitzartige Schmerzen und als permanentes Gefühl eines Fremdkörpers, ferner Schmerzanfälle in der Form veritabler Blasenkoliken beobachtet. Schmerzanfälle, deren Verlauf und Localisation an Nierenkoliken erinnert, sind neuerdings beschrieben worden.

d) Genitalapparat. Geschlechtliche Excitation kommt meist im Initialstadium, Impotenz in den späteren Stadien der Krankheit vor. Unter dem Namen der *Klitoriskrisen* hat Pitres bei weiblichen Kranken Anfälle beschrieben, welche mit Kitzelgefühl in der Klitoris beginnend mit einem wahren erotischen Spasmus und Ejaculation enden.

7. *Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates.* Erhöhte Pulsfrequenz ist bei Tabes häufig. Anfälle von Angina pectoris wurde ebenfalls in einzelnen Fällen constatirt. Auf das Vorkommen von Klappenfehlern insbesondere der Aorta hat sich neuerdings die Aufmerksamkeit der Beobachter gerichtet, ohne indessen eine bestimmte Gesetzmässigkeit darin nachweisen zu können. Hingegen wurde in mehreren Fällen das Vorkommen von Morbus Basedow gemeinschaftlich mit Tabes beschrieben.

8. *Cerebrale Symptome.* Combination mit Dementia paralytica wird bei Tabes oft beobachtet. Die Symptome können sich fast gleichzeitig entwickeln, so dass die tabischen Erscheinungen wenig in den Vordergrund treten, in anderen Fällen treten die Erscheinungen der Dementia paralytica später zu den Symptomen der Tabes hinzu. Apoplektiforme Anfälle mit unvollständiger Hemiplegie sind vielfach beschrieben, ihre anatomische Grundlage noch nicht genügend aufgeklärt. Combination mit milderen Formen von Geistesstörung kommt ebenfalls nicht allzuselten vor.

Verlauf, Formen und Prognose.

Die Tabes dorsalis ist eine exquisit chronische, progressive Erkrankung, deren Verlauf sich immer über mehrere Jahre, selbst Jahrzehnte erstreckt. Man kann im Wesentlichen drei Stadien der Krankheit unterscheiden.

1. Das präataktische Stadium. Es ist dies die Periode, in welcher von den Symptomen der Tabes die blitzartigen Schmerzen oder die Schmerzen überhaupt das Krankheitsbild beherrschen. Meist gelten während dieser Zeit die Patienten als „Rheumatiker“ und die Diagnose wird erst dann gemacht, wenn eine Augenmuskellähmung Störungen in der Harnentleerung oder eine der oben beschriebenen „Krisen“ eine genauere Untersuchung veranlasst. Doch kann auch in diesem Stadium bereits leichte Unsicherheit des Ganges im Dunkeln, Ungeschicklichkeit beim Herabsteigen von der Treppe, den Uebergang zum nächsten Stadium andeuten.

2. Ataktisches Stadium. Es besteht ausgesprochene Incoordination der Bewegungen und zwar anfänglich fast ausschliesslich der Unterextremitäten. Erst später, oft nach langen Jahren, erreicht die Ataxie die Oberextremitäten, die übrigens in einer grossen Zahl von Fällen verschont bleiben. Der Uebergang vom ersten Stadium zum zweiten geschieht meist allmälig,

manchmal aber auffallend rasch, so dass wohl auch von einer „acuten Tabes“ gesprochen wurde.

3. Das paralytische oder paraplektische Stadium. Die Coordination hat so hohe Grade erreicht, dass die Patienten nicht mehr im Stande sind zu gehen und genöthigt sind das Bett zu hüten. Cystitis und Decubitus pflegen in diesem Stadium das Krankheitsbild zu compliciren. Der Tod erfolgt an einer intercurrenten Krankheit. Der Ausgang der Krankheit ist bei der vollständigen Unmöglichkeit dem derselben zu Grunde liegenden Processe Schranken zu setzen, immer derselbe, doch kann man im Verlauf derselben einige Varianten unterscheiden, so dass aus der Gesammtzahl der Fälle eine Anzahl als Tabes benigna ausgeschaltet werden konnte. Es sind dies Fälle, in denen die Initialsymptome der Erkrankung blitzartige Schmerzen, Trägheit der Pupille, Fehlen der Sehnenreflexe, Romberg'sches Zeichen, durch Jahrelang unverändert fortbestehen, ohne zu schwereren Symptomen zu führen. Ein Stillstand der Krankheit oder gar eine Heilung derselben wurde zwar behauptet, ist aber bis jetzt nicht absolut sichergestellt. Eine relativ günstigere Prognose sollen ferner die von Remak als Tabes dolorosa unterschiedenen Fälle geben, die sich durch ausserordentliche Heftigkeit der Schmerzattaken auszeichnen. Es soll in diesen sehr spät zur Ataxie kommen. Von aberrirenden Formen wäre der schon oben erwähnten Tabes superior oder cervicalis Erwähnung zu thun, bei der die Symptome an den oberen Extremitäten beginnen, wobei die Patellarreflexe oft erhalten bleiben. Sie disponirt zur Complication mit Muskelatrophien, ferner die cerebrale Form, bei welcher die cerebralen Symptome in auffallender Weise das Bild beherrschen.

Diagnose.

Die Diagnose der Tabes kann nur im präataktischen oder paraplektischen Stadium Schwierigkeiten machen. Im präataktischen indessen können diese sehr gross sein, weil insbesondere die verschiedenen Symptome von Seite der inneren Organe sehr geeignet sind die Aufmerksamkeit auf eine falsche Fährte zu lenken. So können gastrische Krisen oder Harnbeschwerden sehr leicht zu Fehldiagnosen Veranlassung geben. Es sind in diesem Stadium besonders die Störungen von Seiten der Reflexe, also das Fehlen der Patellarreflexe und das Verhalten der Pupillen, welche als sicherster Anhaltspunkt bei Stellung der Diagnose zu betrachten sind. Im paraplektischen Stadium wird es bei genauer Untersuchung oft noch gelingen Ataxie nachzuweisen, doch ist hier die Diagnose oft recht schwierig. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht die acuten Ataxien, welche nach Infectionskrankheiten auftreten können und im Verein mit der Anamnese wohl kaum zu einer Verwechslung führen dürften und die als Pseudotabes beschriebenen Formen der peripheren Neuritis insbesondere die nach Alkoholmissbrauch beobachteten. Auch bei der *Pseudotabes alcoholica* bestehen meist heftige Schmerzen in den Unterextremitäten bei Fehlen der Patellarreflexe und Abschwächung des Sehvermögens, sowie Gehstörung. Jedoch ist letztere charakterisirt durch das Vorwiegen von Peroneusparesen, die Schmerzen haben einen mehr fixen Charakter und werden meist durch Druck verstärkt, ferner zeigen die Pupillen keine Veränderung ihrer reflectorischen Functionen. Auch bei Diabetes bestehen oft an Tabes erinnernde, ziehende und bohrende Schmerzen in den Unterextremitäten und die Patellarreflexe können fehlen. Die Harnuntersuchung gibt dann die Entscheidung, indess ist nicht ausser Acht zu lassen, dass Glykosurie und Tabes combinirt vorkommen können. Am häufigsten Veranlassung zur differentialdiagnostischer Untersuchung geben indess die als *Pseudotabes neurasthenica* oder *Tabes illusoria* bezeichneten Zustände. Bei sehr nervösen, überangestrengten, oder auch durch sexuelle Excesse erschöpften Individuen kommt es oft zu Erscheinungen, welche eine beginnende Tabes

vortäuschen können. Blitzartige oder fixe Schmerzen in den Beinen und im Kreuz, Impotenz, Unsicherheit im Gehen, leichte Blasenstörungen beunruhigen den Kranken, selbst Abschwächung der Patellarreflexe kann vorhanden sein. Trifft dieser Symptomencomplex, wie dies leider oft der Fall ist, einen Arzt, oder wie dies noch öfter der Fall ist, einen durch Lectüre populärer Schriften orientirten Patienten, so gesellt sich zu den sonstigen Symptomen der Neurasthenie auch noch eine verzweifelte hypochondrische Stimmung hinzu, welche zu beseitigen eine der schwierigsten ärztlichen Aufgaben bildet. Wiederum sind es die Patellarreflexe, welche mit den oben angegebenen Kunstgriffen gewöhnlich auch bei bedeutender Abschwächung, hervorzurufen sind, sowie die Pupillarreflexe, welche hier die Entscheidung liefern. Die hereditäre Ataxie Friedreichs wird sich durch ihr „familiäres" Auftreten, durch ihre Combination mit Nystagmus, die geringe Betheiligung der Sensibilität, das Fehlen von Störungen der Pupillarreflexe, sowie die Betheiligung der Oberextremitäten und das Bestehen choreïformer Bewegungen meist leicht unterscheiden lassen.

Aetiologie.

Während man früher der Erkältung, dem Trauma der Heredität in der Aetiologie der Tabes eine grosse Rolle zuschrieb, bemüht man sich seit Fournier's diesbezüglichen Untersuchungen die Frage zu entscheiden, ob die Tabes eine syphilitische Erkrankung oder wenigstens eine Nachkrankheit der Syphilis ist. Wie schon erwähnt hat Fournier zuerst diese Lehre aufgestellt, welche dann in Deutschland von Erb aufgenommen und verfochten wurde. Es sind vor Allem statistische Untersuchungen, auf welche sich diese Anschauung stützt. Während Fournier bei seinen Tabeskranken in 91 bis 98 Procent vorangegangene syphilitische Infektion angibt, hat Erb bei 300 Kranken aus den höheren Ständen 89, bei 50 Kranken aus den niederen Ständen 76 Procent syphilitischer Infection nachgewiesen, während bei 5500 Spitalskranken, welche nicht tabetisch waren, 77·5 Procent sicher nicht syphilitisch waren. Dieser gewiss bedeutende Procentsatz vorangegangener syphilitischer Infection ist jedenfalls im höchsten Grade beachtenswerth und eine ganze Reihe bedeutender Neurologen halten heute schon den Zusammenhang der Tabes mit Syphilis für erwiesen. Indessen darf nicht verschwiegen werden, dass andere Forscher gegen diese Ansicht entschieden Stellung genommen haben. So liess Charcot die Syphilis nur als Gelegenheitsursache bei hereditär praedisponirten Individuen gelten, während Leyden eine vollständig ablehnende Stellung in der Frage einnimmt. Der Werth statistischer Untersuchungen für Lösung dieser Frage wird stark angefochten und insbesondere die Nutzlosigkeit antispecifischer Curen bei der Tabes betont. Den letzteren Einwurf gegenüber heben die Vertreter der syphilitischen Aetiologie hervor, dass es eine Reihe syphilitischer Erkrankungen gibt, die von der specifischen Therapie nicht beeinflusst werden und ausserdem sind in letzter Zeit einige Beobachtungen beigebracht worden, welche zu lehren scheinen, dass in vereinzelten Fällen eine energische antisyphilitische Therapie nicht ohne Nutzen geblieben ist. Die Frage muss also noch immer als eine offene betrachtet werden. Sehr erwähnenswerth scheint mir indessen die Thatsache, die dem Schreiber dieser Zeilen bei der allerdings geringen Menge von Tabeskranken die er seit der letzten Erb'schen Statistik zu sehen Gelegenheit hatte, aufgefallen ist, dass häufig bei noch relativ jugendlichen Individuen kurze Zeit nach vorangegangener syphilitischer Infection, sich sehr schnell die Symptome der Tabes entwickeln.

Therapie.

Sie ist nach dem bereits Gesagten ziemlich aussichtslos. Im Anschluss an die oben besprochene Theorie und an die Thatsache, dass von einigen Seiten die Wirksamkeit antisyphilitischer Curen bei Tabes behauptet wird,

bei der Aussichtslosigkeit so ziemlich alle anderen therapeutischen Proceduren wird, wenn der sonstige Gesundheitszustand des Kranken keine Contraindication bietet, die vorsichtige Einleitung einer Schmiercur oder die innere Verabreichung von *Jodpräparaten* statthaft sein. Von den übrigen inneren Medicationen ist das *Argentum nitricum* und das *Secale cornutum* zu erwähnen. Das letztere wurde von Charcot zur Bekämpfung der Harnbeschwerden bei Tabes warm empfohlen. Er liess dasselbe in Dosen von 0·3 zwei bis dreimal täglich an den ersten drei Tagen der Woche durch einen Monat oder sechs Wochen hindurch nehmen. Man wird bei Wiederholung dieses therapeutischen Versuches mit der neuerdings festgestellten Unwirksamkeit der nicht ganz frischen Secalepräparate zu rechnen haben. Von den übrigen in der Behandlung der Tabes angewendeter innerer Mittel verdient kaum eines einer besonderen Erwähnung.

Von den äusseren Medicationen wurden *points de fer* längs der Wirbelsäule von Charcot warm empfohlen.

Von der electrischen Behandlung, allgemeiner Faradisation, galvanischer Behandlung der Wirbelsäule und der peripheren Nerven kann man hie und da mit Nutzen Gebrauch machen. Die blutige und unblutige Nervendehnung hat einige Zeit viel von sich reden gemacht um alsbald den Schauplatz wieder zu verlassen. Dasselbe gilt von der Suspension, welche vor einiger Zeit in Anwendung kam und von verschiedener Seite warm empfohlen wurde. Wie bei jeder so lange Zeit in Anspruch nehmenden chronischen Erkrankung wird man vielfach von Badecuren bei der Tabes Gebrauch machen und hie und da, wenigstens was Besserung einzelner Symptome betrifft, gute Erfolge zu verzeichnen haben. Hydrotherapeutische Proceduren sowohl als Thermalbäder sind in der balneotherapeutischen Behandlung der Tabes im Gebrauch und können bei gehöriger Vorsicht von Nutzen sein. Zu vermeiden sind bei ersteren allzu eingreifende Manipulationen, als z. B. energische Douchen, bei letzteren zu hohe Temperaturen oder zu hoher Kohlensäuregehalt des Bades. Die indifferenten Thermen: Teplitz, Gastein, Ragatz u. s. f. finden ihr Indication bei vorwiegenden Reizerscheinungen. Die Soolbäder und kohlensäurehältigen Bäder in Fällen, wo bereits Anästhesie und Muskelschwäche entwickelt sind. Wiesbaden, Kissingen und insbesondere Oeynhausen und Nauheim erfreuen sich einer gewissen Beliebtheit. Massage und Elektromassage scheinen auf die Muskelschwäche sehr günstig einzuwirken. Schliesslich ist der orthopädischen Behandlung Erwähnung zu thun. Besonders wurden neuerdings die von Hessing construirten Apparate gerühmt, welche selbst in Fällen vorgeschrittener Ataxie das Gehen der Kranken erleichtern sollen.

* * *

Theorie der Ataxie.

Es ist vielleicht nicht überflüssig auch in einem für praktische Aerzte bestimmten Werke mit wenigen Worten auf die Theorie dieses merkwürdigen Symptomes, welches für die Physiologie sowohl wie für die Psychologie so ausserordentlich wichtig ist einzugehen. Es bestehen drei Theorien der Ataxie: 1. Die Theorie Leyden's, die Ataxie ist die Folge des Ausfalles der sensiblen Erregungen, 2. die Theorie Erbs, welche eine Erkrankung besonderer centrifugaler coordinatorischer Bahnen in den Hintersträngen annimmt, 3. die Brown-Sequards, die Ataxie ist die Folge einer Störung der reflectorischen Functionen des Rückenmarkes. Die Theorie Erbs muss mit Rücksicht auf die wiederholt citirten neuen Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge als beseitigt betrachtet werden. Die Hinterstränge bestehen, wenn nicht ausschliesslich aus hinteren Wurzeln, so doch ausschliesslich aus centripetal degenerirenden, also fast sicher aus nur centripetal leitenden Fasern. Die einzigen centrifugal leitenden Fasern, welche bisher beim

Frosche in der hinteren Wurzel nachgewiesen wurden, sind wie schon erwähnt motorische Fasern der Eingeweide. Es bleiben daher nur die Theorien Leyden's und Brown-Sequards zu erörtern. Es hat schon Leyden selbst darauf hingewiesen, dass ein principieller Unterschied zwischen diesen beiden Theorien nicht besteht, dass die Brown-Sequard'sche Theorie nur eine Modification seiner sensorischen Theorie ist, als Haupteinwand gegen die letztere aber hervorgehoben, dass das Rückenmark nicht Sitz der Coordination sei, und dass man von so einer nebensächlichen Affection, wie die Erkrankung der grauen Substanz nicht das Hauptsymptom der Krankheit ableiten könne. Was den ersten Einwand betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass neue Untersuchungen lehren, dass das Rückenmark doch einen wesentlichen, selbständigen Antheil an dem Zustandekommen der Coordination hat. Die Beobachtungen von Freusberg an Hunden, deren Rückenmark vor längerer Zeit durchschnitten wurde, von Singer an Tauben insbesondere aber die schönen Versuche von Tarchanow an Enten lehren, dass das Rückenmark Sitz coordinirter Bewegungen ist, welche, und das ist hier wichtig, sämmtlich unter dem Einfluss centripetaler Erregungen stehen. Ja einige Beobachtungen Singers und Tarchanows lehren, dass gewisse Bewegungen und Bewegungscomplexe nur auf sogenannte adäquate Reize hin ausgelöst werden. Die Taube mit durchtrenntem Rückenmark macht Steuerbewegungen mit dem Schwanz, wenn man ihren Körper um die Horizontalaxe dreht, die decapitirte Ente macht Schwimmbewegungen, wenn man sie auf das Wasser legt. Es ist ferner gar nicht nothwendig eine Erkrankung der grauen Substanz zu supponiren, ist doch die graue Substanz von der weissen nicht principiell getrennt. Es genügt anzunehmen, dass die kurzen Antheile der hinteren Wurzel, welche nach kurzem Verlauf in die graue Substanz einstrahlen und gewiss mit den oben genannten Functionen in Verbindung stehen, erkrankt sind. Es würde dies erklären, dass auch in Fällen, in welchen noch keine objective Sensibilitätsstörung besteht, Ataxie existiren kann. So scheint mir die Leyden'sche Theorie in Verbindung mit der Brown-Sequard'schen die einzige zu sein, welche das Phänomen der Ataxie zu erklären im Stande ist. Es ist der Ausfall der centripetalen Bahnen in den Hintersträngen, welche die Ataxie hervorruft. SINGER.

Tetanie. Die Tetanie ist eine Nervenkrankheit, deren Hauptkennzeichen in anfallsweisen tonischen Muskelkrämpfen zumeist ohne Bewusstseinstrübung besteht, welche Krämpfe das Charakteristische haben, dass sie sich in der anfallsfreien Zeit durch Druck auf die Nerven und Arterien der Extremitäten willkürlich hervorbringen lassen.

Geschichte. Der erste, der überhaupt über Tetanie schrieb, war 1830 der praktische Arzt Dr. Steinheim in Altona. Er schilderte Fälle von Tetanie aus seiner Praxis unter dem Namen „eine seltene Form des hitzigen Rheumatismus" und zwar als „Rheumatismus des Rückenmarkes und der Nackengegend". Ihm folgte der Franzose Dance 1831 mit der Krankheitsbezeichnung: Tetanos intermittent. Corvisart erfand den Namen Tetanie, der seitdem angenommen wurde (1852). Nach und nach wendete man dieser Krankheit mehr Interesse zu; doch wurde sie noch unter sehr verschiedenen Bezeichnungen beschrieben. Als solche Synonyme haben gegolten: *Contracture essentielle* (Constant); *Retraction musculaire spasmodique* (Murdoch); *Spasmes musculaires idiopathiques* (Delpech); *Contractures des extremités* (Gourbeyre); *Brachiotonus rheumaticus* (Eisenmann); *Dactylotonus* (J. F. Weisse); *spasmodische Myelomeningitis* (Ferrario); *Pseudo-Tetanos* (Marfan); *Contracture des nourrices; contracture rhumatismale intermittente; la tétanille* (Trousseau); *Artrogryposis* (Nimeyer); *Schusterkrampf* (Clemens); *tonischer Beschäftigungskrampf* (Benedikt).

Aetiologie. Die Tetanie kommt in jedem Lebensalter vor; doch sind einzelne Altersabschnitte bevorzugt. Ihr Vorkommen bei Säuglingen wurde noch vor wenigen Jahren von hervorragenden Autoren in Abrede gestellt. Es ist auch wohl sicher, dass eine Reihe von Fällen von sogenannter Tetanie der Säuglinge eher zur Eclampsie zu rechnen sein dürften. Gowers hat 142 Fälle aus der Literatur dem Alter nach zu einer Tabelle zusammen-

gestellt und gefunden, dass das Leiden bei kleinen Kindern und in der zweiten Decade des Lebens am häufigsten ist.

Alter	1—4	5—9	1—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—61	
Männer	26	5	31	23	9	4	5	4 =	76
Frauen	8	3	11	13	15	19	8	0 =	66
Summa	34	8	42	36	24	23	13	4 =	142

Vielleicht sind diese Zahlen für das Jahresalter 1—4 doch zu hoch. Jedenfalls kommen die meisten Tetanie-Fälle zwischen den 15 und 30. Jahre vor. Der Unterschied bei Männern und Frauen ist bei Betrachtung grösserer Zahlenreihen nicht beträchtlich; doch überwiegen die Erkrankungen der Männer im Ganzen und speciell in dem oben angegebenen Zeitraume. Auffallend ist dabei, dass die meisten Männer, welche erkranken, dem Arbeiterstande angehören, und einzelne Berufsarten disponiren ganz besonders. So gibt von v. Jaksch an, dass unter seinen männlichen Kranken fast 50% Schuster waren. Dies war schon früher aufgefallen und hatte zu der Bezeichnung *Schusterkrampf* Anlass gegeben, v. Frankl-Hochwart fand unter 314 männlichen Tetanie-Kranken 141 Schuster und 41 Schneider. Oppenheim glaubt, dass „das Handwerk nicht direct, sondern dadurch, dass es die Individuen mit einer uns noch unbekannten Noxe — die etwa den Thierhäuten anhaften könnte — in Berührung bringt, die Gelegenheit zur Erkrankung schafft". Häufiges Vorkommen der Tetanie bei stillenden Frauen war schon Trousseau aufgefallen und hatte ihn die Bezeichnung: *Contracture des nourrices* (*Ammencontractur*) erfinden lassen. Man könnte auf den ersten Blick auch das Stillen als ein Geschäft und die Tetanie der Ammen als eine Art Berufs- oder Beschäftigungskrankheit auffassen, wie man es mit jenen Fällen der Schuster und Schneider gethan hat. Ich glaube aber, man darf die Beschäftigung im Allgemeinen bei der Tetanie nicht hoch in der Aetiologie anschlagen. Bei der Lactation spielen wohl eher Veränderungen der Blutbeschaffenheit die ätiologische Rolle und sehr wohl könnte in jenen Berufen statt der Ueberanstrengung der Muskeln durch ähnliche in Folge Intoxication mit unbekanntem Virus hervorgebrachte Blutveränderungen die Tetanie hervorgerufen sein.

Gehen wir bei der Betrachtung der Aetiologie der Tetanie von dem aus, was wir sicher wissen. Wir wissen an der Hand des Experimentes folgendes (v. Eiselsberg): Nach totaler Schilddrüsenexstirpation tritt häufig echte Tetanie auf, die nicht selten tödtlich verlauft. Unter 11 Fällen von totaler Kropfexstirpation der Billroth'schen Klinik mit nachfolgender Tetanie trat 8mal der Tod an Tetanie ein; 2mal heilte sie und 2mal nahm sie einen chronischen Zustand an; alle waren Weiber. Unter 53 Totalexstirpationen der Struma trat 12mal Tetanie auf, nach 115 partiellen Exstirpationen aber niemals. Diese Ergebnisse beim Menschen wurden durch Thierexperimente gestützt und erweitert. Bei Katzen verursacht totale Exstirpation der Schilddrüse stets Tetanie, halbseitige Exstirpation der Drüse dagegen nicht. Unterbindung sämmtlicher zur Drüse gehenden Gefässe und Nerven bewirkte immer Tetanie, die nur hier und da heilte. Diese durch Thierexperimente erzeugte Tetanie hat auch deren charakteristische Symptome: Trousseau'sches Phänomen und gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarbeit der Nerven. Es beweist dies also, dass man echte Tetanie vor sich hat. Es liegt an der Hand dieser Ergebnisse nah, zu sagen, dass das Aufhören der normalen Drüsenfunction in dem Körper die Tetanie erzeugt. Die Function der Schilddrüse ist zwar noch nicht ganz sicher aufgedeckt; immerhin darf man jetzt wohl sagen, sie hat das im Körper gebildete Mucin weiter zu verwandeln, weiter zu verdauen, das sich beim Myxödem, wo ja die Function der Schilddrüse ebenfalls aufgehoben ist, im Körper abnorm ansammelt. Deshalb kann auch Tetanie und Myxödem beim selben Individuum vorkommen (Brissaud

und Souques), wo dann die Tetanie dem Myxödem vorausgeht, gleichsam die Vorstufe darstellt. Hiernach muss man also die Tetanie als eine Stoffwechselkrankheit betrachten und sagen: Tetanie ist die Folge von im Körper angehäuftem Mucin oder ihm ähnlichen Stoffen, welche auf das Nervensystem toxisch wirken, seine Erregbarkeit erhöhen und es zu tonischen Krämpfen disponiren. Wird diese Ansicht nun durch geeignete Beobachtungen gestützt? In der That. Es gelang Wagner durch Einspritzen von Mucin bei Katzen tetanoide Symptome zu erzeugen. Ob beim tetaniekranken Menschen Mucin in abnormer Weise im Blute respective den Geweben nachgewiesen ist, konnte ich in der Literatur nicht auffinden. Jedenfalls ist diese Annahme aber schon gemacht und therapeutisch von Kasparek verwendet. Dieser injicirte während des Tetanie-Anfalles dem Kranken Pilocarpin, um durch den Schweissausbruch und die vermehrte Speichelsecretion das im Körper als vermehrt angenommene Mucin zu entfernen. Es gelang die Anfälle zu beseitigen, was also für die theoretische Annahme spricht. Noch ein weiteres Moment aber spricht für obige, angeführte Theorie, nämlich die heilende Kraft der Schilddrüsensubstanz respective ihres Extractes, wie sie so auffällig beim Myxödem zu beobachten ist, zeigt sich auch in manchen Fällen von Tetanie. Wenn bei einer Katze die Schilddrüse blos halb exstirpirt und die exstirpirte Hälfte in die Bauchhöhle eingeheilt wird, so kann dadurch das Auftreten der Tetanie nach später erfolgender total Exstirpation auch der anderen Drüsen-Hälfte am Halse verhindert werden. Es tritt nämlich die in die Bauchhöhle einplantirte Drüsenhälfte statt der am Halse in Function. Wird nun aber die Schilddrüse in der Bauchhöhle zuletzt auch wieder exstirpirt, so tritt Tetanie auf (v. Eiselsberg).

Das ist es, was wir positiv über die Tetanie wissen. Es betrifft aber nur einen Bruchtheil der Fälle. Sie bilden nur eine besondere Gruppe: als Tetanie in Folge von Schilddrüsenexstirpation, die von den Autoren von den übrigen Fällen und Gruppen abgetrennt ist. Man hat (Schlesinger) die Tetanie in zwei grosse Gruppen in epidemische Tetanie (*acute recidivirende Tetanie*, Jaksch) und in symptomatische Tetanie oder Pseudo-Tetanie oder tetanoide Zustände unterschieden. Und man hat die oben abgehandelte Tetanie nach Schilddrüsenexstirpation unter die 2. Gruppe der symptomatischen oder Pseudo-Tetanie gerechnet. Ich möchte mich dieser Eintheilung nicht anschliessen, da ich der Ansicht bin, dass die Zukunft nur eine echte wahre Tetanie kennen wird, der man eine Pseudotetanie nur in jener Form gegenüber stellen kann, welche auf Hysterie beruht und die also thatsächlich keine Tetanie ist. Da hätten wir es also mit einer Hysterie zu thun die, wie man sich ausdrückt die Tetanie nachahmt oder vortäuscht. Das einzig echte Erkennungszeichen der Tetanie bildet immer noch das sogenannte Trousseau'sche Phänomen, d. h. Hervorbringung der Krampfanfälle in der Zwischenzeit durch Druck auf Nerven und Gefässe der Extremitäten. Nun muss aber darauf hingewiesen werden, dass es Charcot gelungen, bei seinen Versuchen mit hypnotisirten Hysterischen in dem lethargischen Stadium durch Druck auf den Nervus ulnaris eine Contractur in den von diesem Nerven versorgten Muskeln hervorzurufen. Es fragt sich nur, ob diese Contractur eintritt, ohne dass die Lethargischen Bewusstsein davon vorher erlangten, dass man bei ihnen durch Druck auf jene Nerven eine Contractur zu erzielen beabsichtigte. Wäre das nicht der Fall, so läge eine Analogie mit dem Trousseau'schen Zeichen vor, welches dann nicht mehr ganz unzweideutig zur Entscheidung echter Tetanie von jener Pseudo-Tetanie der Hysterie dienen könnte. Diese hysterische Tetanie kann nun natürlich auch in der Form von Hysterie-Epidemien auftreten und scheinen solche Epidemien von Pseudo-Tetanie mehrfach beobachtet zu sein. So erkrankten z. B. 1876 in einer Mädchenschule zu Frankreich 30 Mädchen (Simon, Mattraits, Thèse de

Paris 1877). Damit sei die Pseudo-Tetanie oder die hysterische Tetanie abgethan.

Die echte Tetanie — ich lasse die Fälle nach Strumaexstirpation jetzt ausser Betracht — tritt am häufigsten in den Monaten Februar, März, April auf, sie zeigt ein auffallendes geographisches Verhalten, indem sie nämlich in einzelnen Städten sehr häufig, in anderen sehr selten ist. In ganz Norddeutschland, aber auch in Strassburg, ist die Tetanie sehr selten, in Wien, Prag, Heidelberg u. a. ist sie ziemlich häufig, ja in Wien tritt die Tetanie in der Form echter Epidemien auf, was den Gedanken an ein Virus nahe legt, welches die Krankheit erzeugt, in dem es entweder die Function der Schilddrüse zeitweilig aufhebt, oder in dem es direct im Blut toxische Substanzen, von ähnlicher Zusammensetzung und Wirkung wie das Mucin bildet. Vielleicht steht auch hiermit im Einklang, dass die Tetanie in schlechten und feuchten Wohnungen vorkommt (Schlesinger) wo sich ein solcher Virus leichter bilden könnte. Man könnte sich die Infection als vom Magen ausgehend denken, weil gerade bei einer Reihe von Magenaffectionen (Gastrectasien) und Darmaffectionen das Auftreten von Tetanie öfters beobachtet ist. Dies ist so häufig, dass manche Autoren eine besondere Gruppe von Tetanie in Folge von Darm- und Magenaffectionen gebildet haben. (v. Frankl-Hochwart.) In dem stagnirenden Mageninhalt können sich toxisch wirkende Substanzen bilden, die resorbirt Tetanie erzeugen und dies bei Magendilatation gebildete Gift könnte mit dem unbekannten Gift identisch sein, welches sonst Tetanie erzeugt. Daraufhin hat man Untersuchungen des Mageninhaltes gemacht. Man hat bei Tetanie im Gefolge von Magendilatation eine Substanz gefunden, die dem Peptotoxin Brieger's ähnlich war und in kleinen Dosen bei Kaninchen Krämpfe, in grösseren Tod verursachte. (Bouveret und Devic.)

In einem Falle, den Ewald darauf untersuchte, wurde im Magen keine Toxine gefunden. Auch die Untersuchungen Schlesinger's in dieser Hinsicht (Mageninhalt und Urin betreffend) waren negativ. Ewald fand in zwei Fällen von Tetanie im Urin ein Picrat, welches in büschelförmlichen Nadeln krystallisirte und welches in Controlurinen anderer Nervenkranken fehlte. In diesen Fällen traten die Anfälle nur auf, wenn der Stuhl fest oder breiig war, blieben aber aus, wenn er diarrhoisch war. Ewald meint deshalb: Es bilden sich auf Grund unvollkommener Darmverdauung Giftstoffe, die bei prompter Stuhlentleerung unter der Reizschwelle bleiben, weil sie wenig oder nicht resorbirt werden, erst bei der Retention des Darminhaltes und stärkerer Resorption dieser Stoffe werde die Reizschwelle überschritten und es entstehen die spontanen Anfälle der Tetanie.

Die Beobachtung von Tetanie bei Magendilatation in Folge von Carcinom des Pylorus gehört auch hierher. Es spricht für diese Ansicht noch die Beobachtung Schlesinger's, dass Ausspülung des Magens bei einem Kranken mit Pyloruscarcinom und Magendilatation die Tetanie-Anfälle stets beseitigte. Und es scheint mir die Beobachtung Ewald's durchaus nicht gegen diese Ansicht zu sprechen, welcher die Anfälle durch Einführung der Magensonde auslöste, was sich reflectorisch durch die gesteigerte Reizbarkeit des Magens und der Speiseröhre leicht erklärt, und mit der gesteigerten Reizbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven überhaupt in Parallele zu setzen wäre. Dass man auch sonst leicht auf dem Wege des Reflexreizes einen Tetanie-Anfall bei einem Kranken auslösen kann, ist bekannt. So löste Friedmann den Anfall aus, indem er auf die Haut des Kranken irgend wo einen Eisbeutel auflegte, oder dort heisses Wasser oder Nadelstiche applicirte. Ich sah den Anfall nach dem Auscultiren des Herzens, Gerhardt durch Percussion der Magenwand bei Magendilatation. Ich rechne hierher auch die Fälle von Tetanie, welche bei Rachitis, Osteomalacie und bei Helminthiasis kleiner Kinder beobachtet werden.

Ob echte Tetanie bei kleinen Kindern*) Säuglingen überhaupt vorkommen, darüber hatte man sich vor einigen Jahren als Baginsky eine Reihe solcher Fälle schilderte, gestritten. Eine Anzahl solcher Fälle ist sicher Tetanie, aber es kommen wohl auch

*) Vergl. Artikel „*Tetanie im Kindesalter*".

Fälle vor, die als Tetanie aufgefasst werden und es nicht sind. Escherich fand, dass bei 30 Kindern mit Laryngospasmus sich Trousseau's Phänomen und mechanische Uebererregbarkeit des Facialis nachweisen liess; in einigen Fällen war auch die galvanische Erregbarkeit erhöht. In der Hälfte der Fälle bestanden daneben tonische intermittirende Krämpfe der Arme und Beine. Gay hält die bei Kindern mit Laryngospasmus oft beobachteten Contracturen im Fussgelenk für echte Tetanie. Auch der Laryngospasmus ist als ein Symptomder Tetanie aufgefasst und Gay meint, er könne leicht reflectorisch ausgelöst werden, wenn z. B. ein Schleimklumpchen während der Nacht im Kehlkopf sich festsetzt. Heilung der Tetanie nach Abtreibung von Helminthen spricht ebenfalls für die reflectorische Ursache.

Eine besondere Gruppe der Tetanie ist schon seit längerer Zeit als toxische Form beschrieben, nämlich die Fälle, welche nach Ergotin, Chloroform, Alkoholvergiftung entstanden. Gowers sah Tetanie nach Bleivergiftung. Nach Ergotin ist ja öfters die Kriebelkrankheit, deren Symptome allerdings grosse Aehnlichkeit mit Tetanie haben, beobachtet, und es scheinen zu Zeiten von Ergotismus-Epidemien auch einzelne echte Fälle von Tetanie mit darunter vorzukommen (Bauer, Moxon), aber im Allgemeinen wird man doch die Krankheiten trennen können und müssen.

Sehr interessant ist die Angabe von Oppenheim, er habe Tetanie im Anschluss an eine Spermainjection und nach Genuss von Krebsen eintreten sehen. Auch in allen diesen Fällen lässt sich ungezwungen annehmen, dass die toxischen Substanzen in ähnlicher Weise wirken, wie die Operation der Exstirpation der Schilddrüse, also die Function dieses Organes zeitweilig aufheben. Damit wäre ja der Grund zum Ausbruch der Tetanie gelegt. Bestimmtes ist aber darüber nicht bekannt.

Genau so könnte man sich auch die Entstehung der Tetanie bei einer Reihe von Infectionskrankheiten erklären, ja das Auftreten der Tetanie im Gefolge dieser, also nach Malaria, Typhus, Scharlach, Cholera, Pocken, Gelenkrheumatismus, Masern, Pneumonie, Diptherie und Angina tonsillaris bestätigen meiner Ansicht nach die Anschauungen, welche oben über die toxische Tetanie entwickelt wurden.

Frauen erkranken an Tetanie entweder nach Strumaexstirpation oder, und das bildet gleichsam noch eine weitere neue Gruppe, während der Gravidität resp. Lactation. Dies ist so häufig, das Trousseau in Folge dessen die Krankheit *Contractures des Nourrices* nannte, denn er fand die Tetanie unter 41 Fällen 40 mal bei säugenden Frauen Man hat eine Zeitlang geglaubt, eine hinzukommende Erkältung löst die Tetanie aus und Gowers ist noch heute dieser Ansicht. Andere meinten die puerperale Albuminurie und Urämie ständen mit der Tetanie in Verbindung, doch erwies sich dies als irrig, wenn auch verschiedentlich Tetanie bei gleichzeitiger Nephritis beobachtet wurde. Wieder andere Beobachter glaubten die im Gefolge des Stillungsgeschäftes auftretende Anämie sei die Ursache, Andere die Ermüdung, welche das auf dem Arme gehaltene Kind verursache, bewirke die Tetanie, doch ist dem wohl nicht so. Vielmehr glaube ich, erklärt sich das Alles, weit ungezwungener durch den so gewaltigen Umschwung des Stoffwechsels des ganzen Körpers mit seinen unausbleiblichen Wirkungen auf die Schilddrüse, so dass andere Erklärungsversuche unnöthig erscheinen. Die Menstruation hat jedenfalls keinen Einfluss bei dem Entstehen der Tetanie. In einem beobachteten Falle wird das erstmalige Auftreten der Menstruation als Ursache der Tetanie angeführt; in zwei anderen Fällen gibt Tonnelé an, dass zwei 15jährige Mädchen von der Tetanie genasen, als bei ihnen die Menses begannen.

Zum Schluss bleibt noch die Erkrankung des Gehirns als ätiologisches Moment der Tetanie zu erwähnen. Sehr hochgradig ausgeprägte Fälle von Tetanie sieht man bei manchen Geisteskranken und zwar bei Melancholischen und aus Melancholie hervorgegangenen Zuständen von secundärem Blödsinn (Arndt, v. Krafft-Ebing.) Diese Tetanie dürfte durch Reizzustände in den psychomotorischen Centren hervorgerufen werden, wahrscheinlich durch sensiblen Reflex (Schüle). Aber als Ursache für die Reflexerhöhung muss

man wohl auch eine Functionsstörung der Schilddrüse annehmen. Tritt bei dieser Gruppe schwerer Psychosen die Tetanie lediglich als ein Symptom auf, die bei der hochgradig darniederliegenden Ernährung der Melancholischen sich ja leicht durch Functionsstörung der Schilddrüse erklären lässt, so gibt es andererseits eine Reihe von Fällen von Tetanie, die mit leichteren Bewusstseinsstörungen, Hallucinationen, Verwirrtheit etc. einher gehen. Darauf komme ich noch zu sprechen, weil das nicht in die Aetiologie gehört. Aber erwähnt muss an dieser Stelle noch werden, jene Tetanie, welche in Folge von Gemütsbewegung, von Schreck, wenn auch selten, beobachtet wird, und ich stehe nicht an auch hier die einseitige Aetiologie die Schilddrüse zu nennen, da wir die Schreckwirkung als eine Wirkung auf Drüsen durch Vermittlung der Nerven und Gefässe sehr wohl uns vorstellen können, die gegebenen Falls so hochgradig werden mag, dass sie die Function der Schilddrüse zeitweilig aufhebt, ebenso gut wie sie die der Brustdrüse aufzuheben vermag.

Symptomatologie. Die Tetanie mit ihren charakteristischen tonischen Krampfanfällen der Muskeln kann mit und ohne Vorboten auftreten. Sie kann sich plötzlich wie aus heiterem Himmel einstellen. Nicht selten gehen ihr aber Vorboten in Form nervöser Symptome Parästhesien, Kriebeln, Schmerzen im Kopf, in der Wirbelsäule, oder den Extremitäten voraus. Auch Störungen des allgemeinen Befindens wie Abgeschlagenheit und Schwindel können vorausgehen.

Der Krampf selbst beginnt an dem distalen Ende der Extremitäten also an den Händen und an den Füssen, gewöhnlich werden die Hände zuerst ergriffen; oft bleibt auf sie der Krampf allein beschränkt. Durch Contractur der kleinen Handmuskeln und der Vorderarmflexoren wird eine eigenartige Pfötchenstellung der Hand und Finger gebildet, die vergleichbar ist der Stellung der Hand, welche der Geburtshelfer beim Eingehen in die Vagina macht. Nicht immer braucht die Hand diese charakteristische Stellung zu zeigen, sie kann auch zur Faust geballt sein, wie ich es sah; es liegt dann der Daumen neben den übrigen Fingern, ist also nicht eingeschlagen wie bei Epilepsie.

Die Finger sind in den interphalangealen Gelenken gestreckt, in den metacarpophalangealen Gelenk stark gebeugt, dabei liegen sie eng nebeneinander, die Hohlhand ist kahnförmig etwas gekrümmt, indem der Daumenballen dem Kleinfinger opponirt wird. Durch Contractur der Flexoren des Carpus kann die Hand noch zum Vorderarm in Winkel gestellt werden, ebenso wie der Vorderarm mit dem Oberarm im Ellbogen gebeugt und beide Arme meist über der Brust gekreuzt werden. Diese Stellung ist so charakteristisch, dass aus ihr allein schon die Diagnose Tetanie gestellt werden kann. Beide Arme werden gewöhnlich zugleich so ergriffen. In diesem Bilde kann die Krankheit sich erschöpfen. Häufig aber greift sie über auf die Beine, ja auch auf Rumpf- und Kopfmuskeln. Auch an den Füssen sind die Beugemuskeln betroffen. Die Zehen sind plantarwärts gebeugt, die Füsse hohlfussartig zu einem Equino varus gekreuzt, die Wadenmuskeln sind gespannt, die Knie meist gestreckt, selten gebeugt; die Oberschenkel im Fussgelenk aneinander gepresst durch Adductorenkrampf, mitunter auch etwas gebeugt. In schweren Fällen betheiligt sich die Muskulatur des Rumpfes ebenfalls am tonischen Krampf, dann entsteht in Folge Contractur der Beuger der Wirbelsäule und der Bauchmuskeln ein Emprostotonus, selten kommt durch Contractur der Wirbelsäulenstrecker einmal ein Opistotonus zustande.

Die Bauchmuskeln fühlen sich bretthart an. Die seitlichen Halsmuskeln — sternocleidomastoidei — springen vor, der Kopf ist auf die Brust geneigt. Der Thorax wird fixirt, selbst das Zwerchfell kann mit in Krampf gerathen, wodurch starke Athemnoth entsteht. Diese wird durch Krampf der Kehlkopfmuskeln mitunter noch verstärkt und der Zustand sehr bedrohlich. Todes-

fälle sind durch Erstickung in solchem Zustande einigemal beobachtet. Auch im Gesicht zeigt sich der Krampf, die Masseteren sind contrahirt, die Kiefer in folgedessen geschlossen, die Mundwinkel nach aussen verzogen, mitunter besonders bei Geisteskranken ist der Mund schnauzenförmig nach vorn geschoben. Die Augenlider können halb geschlossen, die Bulbi durch Krampf ihrer Muskeln verdreht sein, so dass Strabismus entsteht. Dabei ist das Schlucken und Sprechen unmöglich oder behindert, zumal wenn auch die Zunge noch am Krampf betheiligt ist.

Es kann vorkommen, dass die tonische Starre der Muskulatur durch zeitweilig auftretende tonische Muskelzuckungen, oder besser gesagt Stösse unterbrochen wird; immer aber beherrscht der tonische Krampf das Krankheitsbild.

Passive Versuche, die vom Krampf befallenen Extremitäten zu strecken, stossen auf grossen Widerstand und verursachen heftigen Schmerz, ja sie können direct den Krampf verschlimmern. Uebrigens schmerzen die Extremitäten in Folge der starken Muskelcontractur gewöhnlich und mitunter sehr stark, wenn auch in leichten Fällen die Tetanie ohne Schmerz verlaufen kann.

Die Dauer der tetanischen Anfälle ist verschieden; sie kann sich von Minuten bis zu Stunden, ja mitunter sogar auf Tage erstrecken. Oppenheim gibt die Dauer eines Anfalls bis zu 10 Tagen an. Meist dauert der Anfall kurze Zeit, Bruchtheile einer Stunde oder einige Stunden, um allmälig nachzulassen und nach und nach zu schwinden. Ein plötzliches Aufhören scheint nicht vorzukommen. Mit dem einmaligen Anfall kann es sein Bewenden haben; gewöhnlich aber tritt nach kurzer oder längerer Zeit nach einem Intervall von Stunden oder Tagen ein neuer Anfall ein, der meist dem vorhergehenden gleicht.

Der Kranke fühlt sich bei leichteren Anfällen in der Zwischenzeit gewöhnlich ganz gut; bei schwereren kann grosse Abgeschlagenheit, Schmerzhaftigkeit in den Extremitäten, Steifigkeitsgefühl, Parästhesien bestehen bleiben. Es kann auch vorkommen, dass der Krampf sich nur theilweise löst, so dass partielle Krämpfe in den Armen oder selten in den Beinen oder den Augenmuskeln andauern.

Für gewöhnlich ist das Bewusstsein während des Tetanieanfalls ungetrübt.

Mitunter wird Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, Funkensehen, Miosis, Midriasis, Pupillendifferenz beobachtet. Es gibt aber eine Reihe von Fällen die mit Anomalien der Psyche mit Verwirrtheit, Delirien, Hallucinationen und Aufregung einhergehen, ganz abgesehen von jenen Fällen, wo die Tetanie als Symptom bei schwerer Melancholie und secundärem Blödsinn auftritt. Bei Kindern soll nach Oppenheim's Angaben eine Bewusstseinsstörung bei Tetanie indessen nicht ungewöhnlich sein. So theilt z. B. Friedmann einen Fall bei einem 14-jährigen Jungen mit, der unter 12 Anfällen 8 mit Bewusstseinsverlust hatte. In manchen Fällen kommt es nicht zu völligem Verlust, sondern zur Trübung des Bewusstseins; dann werden die Kranken leicht aggressiv und gefährlich,

Ein Fall der zu drei Dissertationen benutzt wurde, ist der folgende:

Ein Seminarist hatte Sonnabend Nachmittags einige Glas Bier getrunken; er kam nüchtern nach Haus. Abends $7^1/_2$ Uhr war im Seminar Betstunde, von der er schon nichts mehr weiss. Bis 7 Uhr bemerkten seine Kameraden noch nichts an ihm.

Da gerieth er über die Bemerkung eines Kameraden über seinen Gesang in grosse Aufregung, tobte und schrie, wurde aggressiv gegen die Anwesenden, ergriff einen der Anwesenden am Halse und erwürgte ihn, jedoch nicht seinen Beleidiger, sondern einen Unschuldigen. Er bekam bei der Rauferei mehrere Schläge auf den Kopf, wurde zu Boden geworfen, dann ins Bett geschafft und verfiel bei scheinbar mangelndem Bewusstsein in eine Anzahl von convulsivischen Anfällen, bei denen er mit den Extremitäten, sowie mit dem Rumpfe ausgiebige Bewegungen machte, sehr aufgeregt athmete und im Laufe des Abends nicht mehr zu sich gebracht werden konnte. Nachts wurde er ins Spital transportirt. Hier verfällt er plötzlich in einen Krampfanfall, der etwa 2 Minuten dauert. Während des-

selben ist die Athmung nahezu sistirt, hochgradige Cyanose ist bemerkbar. Die Anfälle folgen sich nach Pausen vollständiger Ruhe von 5—10 Minuten, das Sensorium scheint dabei benommen, jedoch ist Patient nicht vollständig bewusstlos. Eindringliche Ansprache gelangt theilweise zur Perception, er zeigt die Zunge auf Verlangen, macht auch Schmerzensäusserungen, spricht aber keine Silbe.

In einem anderem Falle, den Friedmann beschreibt, stand der Kranke bei fortdauernder Benommenheit des Sensoriums auf und packte einen anderen Kameraden an. Dann legte der Kranke, der das Herannahen des Anfalls fühlte sich abermals zu Boden und bekam einen neuen Anfall, der sich nur auf die unteren Extremitäten beschränkte und nur 2 Minuten dauerte. Alsdann erhob sich der Kranke abermals, ergriff einen Stuhl, schlug mit denselben zuerst auf den Tisch, alsdann einen anderen Kranken auf den Kopf; hierauf setzte er sich, phantasirte noch etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde; hierauf Wiederkehr des Bewusstseins. Nicht selten mag der Alkoholismus bei solchen Störungen des Bewusstseins eine Rolle mitspielen.

Die Körpertemperatur ist gewöhnlich normal, in einzelnen Fällen, soweit man sie gemessen hat, ist auch eine geringe Steigerung der Körpertemperatur bei Tetanie beobachtet. Gowers gibt an, dass 38·5° C selten überstiegen werde. Auch subnormale Temperaturen sind beobachtet. Nach v. Jaksch erscheint und verschwindet die Steigerung der Körpertemperatur zugleich mit den übrigen Symptomen.

Starke Schweissausbrüche werden angeblich öfter beobachtet.

Auch zuweilen eine locale vasomotorische Störung, Röthe und selbst leichtes Oedem der afficirten Partien (Gowers).

Der Urin ist gewöhnlich normal; es ist aber ab und zu Nephritis und Albuminurie beobachtet, einmal auch gleichzeitig mit dem Anfall Glycosurie. — Veränderungen des Pulses sind häufig; meist ist die Zahl erhöht. Hoffmann hat die Pulsbeschleunigung (120—164) auch ausserhalb der Anfälle mit systolischem Geräusch am Herzen, aber ohne sonstigen wesentlichen Herzbefund beobachtet. Bezüglich der Menstruation ist eine Notiz von Hoche bemerkenswerth, es traten danach bei den betreffenden Kranken die schwersten Anfälle während der Menses ein. Die Kranke hatte innerhalb 13 Monaten 300 Anfälle.

Untersuchung des Blutes ergab in einem Falle (Gottstein) Schrumpfung der rothen Blutkörperchen.

Mitunter bietet die anfallsfreie Zwischenzeit bei Tetanie interessante Symptome ausser den bereits angeführten dar. Dahin gehören fibrilläre Muskelzuckungen. Trousseau will sie nie gesehen haben. Dagegen wird ihr Vorkommen angeführt oder bestätigt von Kussmaul, der sie in den Gesichtsmuskeln seines Kranken sah, bei welchem die Masseteren von Trismus befallen waren; ferner von Riegel, Friedmann, Raab, Chvostek u. A. N. Weiss sah bei einem Kranken in den anfallsfreien Zeiten jedesmal neben tonischer Starre der Wadenmusculatur fibrilläre und fasciculäre Zuckungen im Quadriceps cruris u. Vastus externus, welche fast fortwährend andauerten und auch während der Zeit der Anfälle persistirten. Eine andere Erscheinung ist das Bestehen tonischer Krämpfe in einzelnen Muskeln auch in der anfallsfreien Zeit. So bestand in einem Fall Chvostek's in der Zwischenzeit der Tetanieanfälle ein fast beständiger tonischer Krampf in Musc. orbicular. palpebrarum. In einem anderen Falle desselben Autors bestanden neben diesem tonischen Krampf im musc. orbicul. palpebrar. darin auch noch fibrilläre Zuckungen.

Diese tonischen Krämpfe in der Zwischenzeit sind aufzufassen als Rückbleibsel aus dem Anfall; es haben sich die Krämpfe sämmtlicher im Anfall ergriffenen Muskeln nicht völlig gelöst.

Die Nerven und Muskeln sind bei Tetanie während des Anfalls und in der Zwischenzeit abnorm erregbar. Darauf beruhen einige *„Zeichen“* oder *Phaenomene*. Das wichtigste ist das Trousseau'*sche Zeichen*, benannt nach seinem Entdecker. Man machte früher bei Tetanie einen Aderlass; als nun Trousseau eines Tages bei einer an Tetanie leidenden Frau die Aderlassbinde anlegte, brach in diesem Arme der Krampf aus. Er versuchte dann

die Binde am Beine anzulegen und da brach auch dort der Krampf aus. Es besteht das Trousseau'sche Zeichen darin, dass man bei einem Kranken, der an Tetanie leidet, in der anfallfreien Zeit, so lange eben noch keine dauernde Heilung eingetreten ist, ganz beliebig willkürlich einen Anfall hervorbringen kann, dadurch, dass man eine Zeitlang die grossen Nervenstämme oder Arterien der Extremitäten comprimirt. Bis heute ist dies Trousseau'sche Zeichen noch nicht sicher aufgeklärt; man weiss noch nicht genau, worauf es beruht. Es scheint, dass weniger die Arterien dabei eine Rolle spielen, als vielmehr die Nerven. Der Anfall tritt oft schon ein, wenn der Druck nur $^1/_2$ Minute lang ausgeübt wird. Uebrigens genügt es mitunter auch durch Druck auf solche Stellen, wo keine grösseren Nervenstämme und Arterienstämme getroffen werden, den Krampf zu erzeugen z. B. durch Druck auf das Handgelenk. Gowers und Schlesinger führen an, dass in manchen Fällen das Zeichen nicht zu beobachten sei; jedenfalls ist dieses Trousseau'sche Symptom noch bei keiner anderen Krankheit beobachtet worden. Bei Kindern bewirkt der Versuch, das Trousseau'sche Zeichen hervorzubringen, oft athetotische Bewegungen der Finger (Schlesinger).

2. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. (Chvostek'*sches Zeichen).* Die motorischen Nerven (rein motorische oder gemischte) zeigen eine abnorme Steigerung ihrer Erregbarkeit auf Druck und Beklopfen, am stärksten ist dies gewöhnlich ausgeprägt am Facialis, der auch am bequemsten darauf zu prüfen ist. Wenn man mit dem Percussionshammer oder Finger auf den Facialisstamm vor dem Ohr klopft, ja selbst wenn man einfach mit dem Finger über seine Verzweigungen (Pes anserinus) hinwegstreicht, so treten in der Gesichtsmuskulatur lebhafte Zuckungen auf *(Facialisphänomen).* Dies kann auf der einen Seite stärker ausgeprägt sein als auf der anderen.

Man muss (Schlesinger) beim Beklopfen der Wange mit dem Percussionshammer vor dem aufsteigenden Unterkieferaste es vermeiden, diesen oder das Jochbein zu berühren, weil es sonst durch Erschütterung der Sehnenausbreitungen der Muskeln zu Zuckungen des Mundwinkels kommt, die mit dem Facialisphänomen nichts zu thun haben. Bei Tetanie der Kinder fehlt das Facialisphänomen oft.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln kann so gesteigert sein, dass schon die leiseste Betupfung der Nerven der Extremitäten eine Zuckung in der von ihnen versorgten Muskulatur hervorbringen kann. Die mechanische Erregbarkeit der übrigen motorischen Nerven konnte Schlesinger unter 13 Tetaniefällen 10-mal feststellen.

Uebrigens ist das Facialisphänomen nicht pathognomonisch. Es kommt ausser bei Tetanie auch vor bei Hysterie, Neurasthenie und Tuberculose.

Dieser Steigerung der mechanischen Erregbarkeit geht nicht immer auch eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit genau parallel, sondern höchstens annähernd. (Chvostek). v. Jaksch hat nach dem Erlöschen des Facialisphänomen die durchschnittliche Dauer der Tetanie auf 2—3 Tage berechnet.

3. Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven bei Tetanie beobachtete zuerst Erb. Die Minimalcontraction des Facialis tritt bei faradischer Prüfung schon bei grösserem Rollenabstand ein, als unter normalen Verhältnissen, statt bei 45 *mm* Abstand, wird sie schon bei 50 *mm*, ja bei 75 und 85 *mm* Abstand beobachtet. Die Rumpfnerven verhalten sich ähnlich.

Ganz vereinzelt kommt eine faradische Steigerung der Erregbarkeit ohne gleichzeitige galvanische Steigerung vor.

Auch der constante Strom zeigt Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Die Ka S Z tritt schon bei ganz geringer Stromstärke auf z. B. des Ulnaris bei 0·1 MA; die Ka S Z geht bei geringer Vergrösserung der Stromstärke z. B. bei 0·5 MA schon in Ka S Te über. Ja bei Tetanie wurde zuerst An O Te und sogar Ka O Te beobachtet.

Auch die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit besteht bei Tetanie fort in der anfallsfreien Zeit, so lange nicht völlige Heilung eingetreten ist.

Ja die elektrische Erregbarkeit kann noch zu einer Zeit gesteigert gefunden werden, wenn es schon nicht mehr gelingt, das Trousseau'sche Zeichen zu erzielen. Uebrigens gibt es auch Fälle von Tetanie, bei denen die elektrische Erregbarkeit nicht erhöht ist.

Am häufigsten fand sich Erhöhung im Ulnaris, dann folgten der Reihe nach Radialis, Medianus, Facialis, Peronaeus. Uebrigens ist diese Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven natürlich nicht charakteristisch für Tetanie. Sie kommt bei einer ganzen Reihe anderer Nervenkrankheiten auch vor z. B. bei frischer Neuritis und Facialislähmung, im Initialstadium der Tabes; bei Chorea minor, bei Scrophulose u. s. w.

Bechterew hatte gefunden, dass tonische Krämpfe ausserdem bei einfachen Durchleiten eines galvanischen Stromes durch einen Nerven ohne Unterbrechung und ohne Veränderung der Stromstärke, auftreten. Schulze prüfte dies in anderen Fällen nach und fand, dass die gleiche Erscheinung eintrete, wenn die Elektroden nur aufgelegt und gar kein Strom durchgeleitet wurde. Von Oppenheim ist aber neuerdings die Beobachtung von Becheterw bestätigt worden.

4. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven. Uebt man beim Gesunden einen starken Druck auf einen rein sensiblen oder gemischten Nerven aus, so stellt sich eine kriebelnde Empfindung, die sich bis zum Schmerz steigern kann, ein. Dasselbe tritt bei Tetanie schon bei sehr leisem Druck oder Beklopfen eines sensiblen Nerven z. B. am Supraorbitalis, Ulnaris, Auricularis magnus, Saphenus major. Es entstehen dann Parästhesien im Verbreitungsgebiet des betreffenden sensiblen Nerven. Die mechanische Uebererregbarkeit der sensiblen Nerven findet sich nach Chvostek während der Krampfanfälle an allen Nerven, nur manchmal tritt sie blos an den vom Krampf betroffenen Extremitäten auf, oder ist wenigstens dort deutlicher. Mit Zurückgehen der Tetanie schwindet diese Uebererregbarkeit der sensiblen Nerven und zwar zuerst die der Hautnerven des Kopfes.

5. Steigerung der elektrichen Erregbarkeit der sensiblen Nerven. Beim normalen sensiblen Nerven gesunder Personen tritt zuerst bei einer Prüfung mit dem galvanischen Strom ein leichtes Brennen bei Ka S ein (Ka S E Kathoden-Schliessungs-Empfindung). Diese geht bei stärkerem Strom über in Ka S Dauer-Empfindung (Ka S D); dann folgt bei stärkerem Strom ASE und AS-DE. Wird der Strom noch mehr gesteigert, so strahlt die Empfindung schmerzhaft im Bereich des Nerven aus. Bei Tetanie nun tritt schon bei sehr geringen Stromstärken die unverhältnismässig starke Empfindung im Nerven auf (Chvostek).

Steigerung der Erregbarkeit ist in einzelnen Fällen auch an dem Nerven höherer Sinnesorgane, am Acusticus und Opticus beobachtet. Chvostek beobachtete diese abnorme Erregbarkeit des Acusticus, wie er meint elektrische Hyperästhesie in 6 von 7 Fällen. Lugeois sah Hyperästhesie des Opticus im Anschluss an die Anfälle. Hyperämie der Opticuspapille beobachtete einmal Neusser.

Unbestimmte und Nebensymptome. Als solche sind seltener beobachtete Abweichungen in der Hautempfindung, Anästhesie im Bereich einzelner Nerven, Neuritiden sensibler Nerven, mitunter auch Paresen einzelner

Muskeln beschrieben. Die bei solchen Neuritiden gewöhnlichen Symptome wie Oedem, Haarausfall, Herpes, Pigmentirung u. s. w. können natürlich dann auch bei Tetanie vorkommen.

Die Reflexe verhalten sich meist normal; manchmal verstärkt oder abgeschwächt, worauf nichts zu geben ist. Fehlen des Kniereflexes wurde einigemale beobachtet, ebenso auch, dass er sich nach Beendigung der Krankheit wieder einstellte. Secretionsanomalien, besonders abnorme Schweissabsonderung nach dem Anfall, kam öfters zur Beobachtung.

Diagnose. Die Erkennung der Tetanie gründet sich auf die ganz eigenartigen, anfallweisen tonischen Krämpfe, die mit Hilfe des Trousseau'schen Versuchs hervorgerufen werden können.

Pathologische Anatomie. Die bisherigen Obductions-Ergebnisse haben keinen Anhalt über die Ursache und das Wesen der Tetanie ergeben.

Verlauf und Prognose. Im Allgemeinen verläuft die Tetanie in einigen Tagen, und geht in Genesung über. Freilich können immer leicht Recidive eintreten, jedenfalls so lange, als die abnorme Erregbarkeit der Nerven besteht. Diese allzuhäufig darauf zu prüfen, scheint für die Abkürzung des Falles mir nicht gerade zweckmässig zu sein. Man muss somit die Prognose der Tetanie im Allgemeinen als eine gute und günstige bezeichnen. Aber die Krankheit wird oft durch Nebenumstände beeinflusst, so kann ein dabei bestehender chronischer Darmkatarrh, besonders bei Kindern, gefährlich werden und der Fall tödtlich enden.

Eine weniger gute Vorhersage geben die Fälle von Tetanie mit Magenerweiterung. Loeb fand, dass von 13 Fällen von Tetanie mit Magenerweiterung 10 tödtlich endeten. Die Tetanie, welche im Anschluss an Infectionskrankheiten und Intoxication entsteht, soll nach Oppenheim einen besonders schnellen und kurzen, aber günstigen Verlauf nehmen. Bei den Schwangeren kann die Tetanie ebenso schnell verschwinden, mitunter aber auch bis zur Entbindung andauern. Die Tetanie, welche nach Kropfexstirpation eintritt, gibt eine ungünstige Prognose, indessen ist man ja in der Lage, dem vorzubeugen.

Die ungünstigsten Zufälle werden durch Krampf der Athmungsmuskeln hervorgebracht und sind mitunter Todesfälle durch so veranlasste Erstickung bei Tetanie beobachtet.

Therapie. Die Prophylaxe der Tetanie erstreckt sich nur auf jene Möglichkeit, dass sie nach Total-Exstirpation der Schilddrüse entstehen kann. Man wird also in solchen Fällen die Schilddrüse nur theilweise entfernen, oder eventuell vorher eine Transplantation vornehmen. In allen anderen Fällen handelt es sich um die Heilung der Tetanie selbst. Handelt es sich um Tetanie nach Strumaexstirpation, so werden die *Schilddrüsentabletten* innerlich, oder frischer *Schilddrüsenextract subcutan*, oder eine Implantation einer frischen Schilddrüse vom Schafe in Frage kommen. Aber auch bei Tetanie, die nicht auf Grund einer solchen Operation entstanden ist, sind diese Präparate immer in erster Linie und mit Vorsicht zu versuchen. So sah Levy-Dorn bei einer 26 jährigen Person mit typischer Tetanie Besserung durch Gaben von 0·25 *Thyreoidin* innerlich; desgleichen Gottschall, Brissaud und Souques. Andererseits beobachtete Schultze durch Thyreoidin keine Besserung. Führten Schilddrüsenpräparate keine Besserung hervor, so muss vor allem eine Grundkrankheit, falls sie vorhanden ist, bekämpft und beseitigt werden. Also eine bestehende Osteomalacie oder eine Rachitis ist mit *Phosphor* zu bekämpfen und dabei heilt nach Kassowitz die Tetanie aus. Darmkatarrh muss beseitigt werden und eine Lactation ist auszusetzen; Helminthen sind abzutreiben.

Bei Magenerweiterung muss man mit der Magensonde sehr vorsichtig sein, weil deren Einführung die Anfälle auslösen kann.

Von dem Gedanken ausgehend, dass durch *Pilocarpin* erzeugte Schweissabsonderung und Speichelfluss eine stärkere Mucinausscheidung bewirken könnten, hat KASPAREK dieses Mittel zu 0·02 im Anfall injicirt und damit die Anfälle beseitigt. Bei starken schmerzhaften Krämpfen und besonders bei bedrohlichen Krämpfen der Respirationsmuskeln und der inneren Kehlkopfmuskeln, wodurch lebensgefährliche Dyspnoe bewirkt wird, hat man Curare angewandt. Von den krampfstillenden Mitteln *Brom*, *Chloral* und *Morphium* wird man häufig Gebrauch machen müssen und man kann sie auch neben den obigen gleichzeitig anwenden. Die Anwendung des faradischen Stromes ist contraindicirt, die des schwachen galvanischen Stromes am Rücken und durch die Extremitäten ohne Stromschwankungen kann nützlich sein; ebenso kann schwache Massage — keine Hackungen natürlich — wohlthuend wirken, während stärkere Massage meist verschlimmernd wirkte. Eis auf den Rücken oder Kopf mag versucht werden, es löst mitunter aber den Anfall aus. Protrahirte warme Bäder oder hydropathische Einpackungen sind dem Kranken oft angenehm. In zwei Fällen (HAUBER), die wochenlang Morphium, Chloral, lauen Bäder und Galvanisiren trotzten, führte energische Massage der Körpermusculatur in prolongirter Chloroformnarkose in wenig Tagen Heilung herbei.

Der früher vorgenommene *Aderlass* ist, ob mit Recht sei dahingestellt, nicht mehr im Gebrauch. Weil bei Tetanie nicht selten plötzliche Delirien und Aufregungszustände mit Tobsuchtsanfällen eintreten können, muss der Kranke beständig überwacht werden. R. WICHMANN.

Tetanie im Kindesalter. Die Tetanie der Kinder unterscheidet sich in ihrem Wesen durch gar Nichts von der gleichen Krankheit bei Erwachsenen. Sie unterscheidet sich jedoch von demselben Leiden bei Erwachsenen dann, wenn es sich um Kinder unter 2 Jahren handelt, in zwei sehr wichtigen Punkten, diese sind: erstens die Symptome, durch die sie sich äussert und verräth, zweitens die Prognose, welche das Leiden in diesem Alter bietet. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass Kinder der Tetanie erliegen können, was bei Erwachsenen wohl nicht vorkommt.

Der Umstand, dass man bis vor einigen Jahren fast allgemein geneigt war, den Laryngospasmus (s. diesen Artikel), den wir heute als eines der diagnostisch wichtigsten Symptome der Tetanie im Kindesalter betrachten müssen, als ein Zeichen der Rachitis zu deuten, ihn mit dieser Krankheit in directen Zusammenhang zu bringen, ist wohl Schuld daran, dass der Tetanie im Kindesalter nicht die entsprechende Aufmerksamkeit geschenkt worden war, dass diese Krankheit in sehr vielen Fällen nicht erkannt worden ist. Leider ist der Laryngospasmus auch das böseste Symptom derselben.

Meine über diese Krankheit gemachten Studien habe ich im Jahre 1892 im deutschen Arch. f. klin. Medic. veröffentlicht. Seit dieser Zeit von mir gemachte weitere Erfahrungen und Beobachtungen haben meine damaligen Ansichten in nichts geändert, trotzdem die Anzahl meiner diesbezüglichen Krankenbeobachtungen sich weit über das Doppelte vermehrt hat.

Wir müssen die Tetanie der Kinder als eine Neurose betrachten. Wenigstens sind, trotz bestimmter Organerkrankungen in vielen Fällen, trotz des Umstandes, dass ein grosser Theil der Kinder bis zu zwei Jahren rachitisch ist, keine pathologisch-anatomischen Veränderungen, keine sonstigen Störungen im Organismus bekannt, die jedem Falle der Krankheit gemeinsam wären, und die man als Ursache der Symptome in jedem Falle annehmen müsste. Dasjenige, was sich in allen Fällen vorfindet, was auch im Stande ist, sämmtliche bisher erkannten und prüfbaren Symptome der Krankheit zu erklären, ist die auch durch Messungen festgestellte Thatsache, dass sich sämmtliche Nerven und Muskel zur Zeit des Vorhandenseins der Krankheit bei den betreffenden Individuen in einem Zustande ungewöhnlich erhöhter

Erregbarkeit befinden. Von dieser Erregbarkeit sind auch die Sinnesnerven nicht ausgeschlossen. Diese Erregbarkeit scheint Reizen aller Art gegenüber zu bestehen, lässt sich durch elektrische und mechanische am leichtesten erkennen und demonstriren. Sie ist der rothe Faden, der sich durch das Krankheitsbild durchzieht, sie schwindet, um normalem Verhalten Platz zu machen, wenn dasselbe abklingt.

Die Kinder werden eigentlich nur zweier Symptome wegen mit dieser Krankheit zur Untersuchung gebracht, d. h. die Diagnose einer Störung wird in diesen Fällen schon von dem Laien gestellt. Das eine, das allarmirendste, ist der Spasmus glottidis, der Laryngospasmus, das sich „Verziehen." Die Anfälle von Stimmritzenkrampf können sehr heftig sein, bis zum Stillstand der Respiration, zu heftiger Cyanose mit sich anschliessenden allgemeinen Convulsionen führen, ja es kann geschehen und unter einer grösseren Zahl von Fällen geschieht es nach dem übereinstimmenden Berichte der meisten Autoren, dass das eine oder das andere Kind während des Anfalles in Folge desselben trotz aller angewendeten Therapie stirbt. Die Anfälle treten bei Tag und bei Nacht mit und ohne äussere Veranlassung auf. Sie stellen sich bei den erkrankten Kindern meist plötzlich ein, ohne besondere Vorboten. Sie werden leicht hervorgerufen, wenn die Kinder schreien wollen und weiters während der Nahrungsaufnahme. Die Zahl derselben kann über 80 während 24 Stunden betragen. Man versäume nie bei laryngospastischen Anfällen nach den übrigen Symptomen der Krankheit zu fahnden.

Zweitens bekommt man die Kinder zu Gesichte wegen der tonischen Contracturen, der *Carpopedalspasmen*; die Hände in typischer Trousseau'scher Stellung *(main d'accoucheur)*, die unteren Extremitäten in Plantarflexion, Hand- und Fussrücken öfter ödematös, wahrscheinlich in Folge der durch die tonische Muskelcontractur behinderten Circulation. Diese Spasmen können stunden- bis tagelang dauern, schwinden und kommen im Verlaufe der Krankheit wieder. Es sind die seltenen Fälle, die mit tonischen Contracturen behafteten.

Während der Laryngospasmus bei Kindern, die das zweite Lebensjahr überschritten haben, selten gesehen wird, kommen tonische Contracturen bis hinauf in das spätere Alter vor. So lange die Carpopedalspasmen vorhanden sind, lassen sich selbstverständlich Prüfungen der Nerven- und Muskelerregbarkeit in den betreffenden Gebieten nicht vornehmen, weil zu deren Vornahme eine Erschlaffung der entsprechenden Muskulatur unbedingte Nothwendigkeit ist.

Die weiteren Symptome, die bei der Tetanie der Kinder zu constatiren sind, gleichen völlig den bei Erwachsenen und sollen hier blos in Kürze aufgezählt werden.

Es sind hier zu nennen das Facialisphänomen, auf dem Höhestadium der Krankheit besonders lebhaft, schon durch leichtes Streifen der Wange auslösbar, hervorzurufen vom Stamme des Facialis aus und von dem Chvostek'schen Punkte, das Trousseau'sche Phänomen, durch Druck im Sulcus bicipitalis von mehr minder grosser Intensität und mehr minder langer Dauer, je nach der Heftigkeit des Falles und dem Stadium der Krankheit auslösbar. Es unterscheidet sich in nichts von demselben Phänomen Erwachsener. Weiter sind anzuführen die Zuckungen, die man mit Leichtigkeit erhält bei Beklopfen des Peroneus am Köpfchen der Fibula (Peroneus-Zuckung), des Radialis am Oberarme (Radialis-Zuckung), des Ulnaris im Sulcus ulnaris (Ulnaris-Zuckung) etc., kurz jedes Muskels und jedes leicht erreichbaren Nerven. Wegen der Bequemlichkeit und Leichtigkeit der Prüfung haben wir die erwähnten speciell genannt. Hier überall ist Muskelruhe unbedingtes Erfordernis der Prüfung, und da diese bei kleinen Kindern oft nicht

leicht erreichbar ist, ein weiteres Erfordernis seitens des untersuchenden Arztes Geduld.

Der Unterschied, den Muskel und Nerven tetaniekranker Kinder gegenüber gesunden aufweisen, besteht vornehmlich darin, dass die Zuckung bei gleich grossem Reize in dem einen Falle entweder fehlt oder sehr gering ist, oder dass Reize, die bei Gesunden keine Reaction hervorrufen, bei Kranken bereits deutlich beantwortet werden, ist also im Wesen ein quantitativer.

Ein grosser Theil der Kinder, die an Tetanie leiden, ist rachitisch, und zwar zweifellos. Man kann sagen, mehr als $^2/_3$ dieser Kinder unter 2 Jahren sind mit deutlichen Zeichen der Rachitis behaftet. Unter diesen ist wieder ein Theil, welcher Craniotabes mehr weniger deutlichen und intensiven Grades aufweist. Die Frage, ob die Rachitis und die Tetanie mit einander in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, ist bereits zu wiederholtenmalen, mitunter mit Heftigkeit discutirt worden. Sie ist heute noch nicht erledigt. Ich kann mich nicht dazu entschliessen, einen solchen causalen Zusammenhang anzunehmen. Ich lasse mich hiebei von folgenden Erwägungen leiten. Erstens von der völligen Gleichheit der Krankheitsbilder auch in seinem Verlaufe bei kleinen Kindern, grossen Kindern und Erwachsenen. Zweitens setzt die Krankheit in der Regel bei schon länger bestehender Rachitis, besonders Craniotabes, plötzlich mit allen Symptomen ein und kann weiterhin schwinden, ohne dass sich an den bestehenden rachitischen Veränderungen bei vorurtheilsloser Beobachtung und Beurtheilung des Vorhandenen irgend welche Besserung oder Aenderungen finden liessen. Die Tetanie ist also eine Episode im Leben des Rachitikers. Dann gibt es zahllose Rachitiker mit Craniotabes schwerster Art, die keine Spur von Tetanie irgend einmal zeigen oder gezeigt haben, auch nicht rudimentäre Formen dieser Krankheit, ebenso wie es Tetaniekranke ohne Rachitis gibt. Der Zahl der Rachitiker gegenüber ist die Zahl der an Tetanie leidenden Rachitiker eine sehr geringe zu nennen. Und schliesslich ist es doch merkwürdig, dass auch bei Kindern, gleichgiltig, ob sie nun Rachitis haben oder nicht, die Tetanie, ganz seltene und vereinzelte Ausnahmen abgerechnet, wie bei Erwachsenen, gehäuft, und gebunden an gewisse Zeiten des Jahres auftritt, die Monate October etwa bis April, in den Somermonaten fehlt, wie dies u. A. v. Jaksch für Erwachsene, ich für Kinder zweifellos festgestellt haben.

Auf dem XI. internationalen Congresse in Rom hat sich Comby in ähnlicher Weise über die Beziehungen zwischen Laryngospasmus und Rachitis ausgesprochen.

Ausser der Rachitis und neben derselben kann man bei den tetaniekranken Kindern noch die mannigfaltigsten Krankheiten vorfinden. Ich sah noch folgende: leichte Grade von Anaemie (75% Hb.), Catarrhus pharyngis, laryngis, bronchialis, Pertussis, Pneumonia lobularis, Pleuritis fibrinosa, Darmkatarrhe, Ekzeme, Morbilli, Herpes, Poliomyelitis, Rhinitis etc. und bin überzeugt, dass man gelegentlich noch manche andere Krankheiten wird feststellen können, von denen vielleicht, die eine oder andere eine recht unangenehme und unerwünschte Complication des Leidens bilden mag.

Mit Hilfe galvanometrischer Untersuchungen lassen sich quantitative Messungen der zur Erregnng von Nerv und Muskel nöthigen Stromstärken anstellen und sind bereits oft ausgeführt worden. (Erb, v. Frankel Hochwart, Hoffmann, Fr. Schultze, Chvostek, Stewart etc.). Uns ist es beispielsweise gelungen mit relativ geringen Stromstärken A S Te (mit 3·5 M-A. Edelmann'sches Galvanometer) hervorzurufen.

Das Alter der von mir untersuchten Patienten schwankte zwischen 4 Monaten und der Grenze des Kindesalters 13 Jahren. Die Hauptzahl bilden die Kinder unter 2 Jahren. Unter den letzteren waren Brustkinder und künstlich Genährte annähernd gleich vertheilt.

Für das Fieber, welches öfter im Beginne der Krankheit vorkommt, bietet nicht stets eine der erwähnten Nebenerkrankungen einen ausreichenden Erklärungsgrund, doch bleibt die Zahl der ohne Nebenerkrankungen fiebernden Fälle eine zu geringe, um dieses Symptom zu sicheren Schlüssen zu verwerthen.

Mit Entozoen, die oft anwesend waren, (Ascariden, Oxyuren, Trichocephalus) liess sich kein Zusammenhang feststellen.

Hingegen findet sich ein auffällig häufiges Vorkommen von Acetonurie und Diaceturie bei dieser Krankheit.

In der meisten Fällen finden sich gesteigerte Patellarsehnenreflexe.

Die Dauer der Krankheit betrug ohne laryngospastische Anfälle 2 Tage, mit laryngospastischen Anfällen 5 Tage in den rasch ablaufenden Fällen, 3 Monate in den Fällen mit protrahirtem Verlaufe. Als Durchschnittsperiode kann ich 3—4 Wochen angeben. Sicher schwindet die Krankheit mit dem Eintritt der warmen Jahreszeit.

Der Verlauf pflegt so zu sein, dass zuerst das Trousseau'sche Phänomen, oft schon nach 2—3 tägiger Beobachtung schwindet, d. h. nicht mehr künstlich hervorzurufen ist, dann pflegen die laryngospastischen Anfälle aufzuhören, und als letztes sich das Facialisphänomen und die Muskel- und Nervenübererregbarkeit zu verlieren. Recidiven kommen häufig vor, mit allen oder blos einigen Symptomen.

Die Prognose ist wegen der Gefährlichkeit der laryngospastischen Anfälle bei kleinen Kindern mit Vorsicht zu stellen. — Sie wird schlecht, bei complicirender Pneumonie, Morbillen, Bronchitiden, hartnäckigen Darmaffectionen, kurz den Leiden, die schon an und für sich eine bekannte Gefahr für das Leben der ersten Kindheit bedeuten.

Die Diagnose ist aus den Symptomen mit Leichtigkeit zu stellen. — Zweifel kann man bei rudimentären Formen der Krankheit hegen, bei denen das eine oder andere Symptom fehlt oder blos mangelhaft entwickelt ist. — Ich glaube mich hier über diesen Punkt nicht näher auslassen zu sollen, will nur darauf aufmerksam machen, dass man auch diese Krankheit in verschiedenen Entwicklungsphasen zu Gesichte bekommen kann, und dass der Ablauf der Symptome, das Nacheinanderschwinden derselben, uns einen Schlüssel zum Verständnisse derartiger unausgesprochener Zustände bieten kann.

Aetiologie und pathologische Anatomie der Tetanie stehen auf sehr schwachen Beinen — für keine der bisher aufgestellten Theorien sind zwingende Beweise erbracht worden. Am meisten Aussichten auf Glaubwürdigkeit scheint die Lehre von der Autointoxication für diese Krankheit zu besitzen, für die neuerlich Jakobson-Ewald eingetreten sind. Doch ist dieses Capitel heute noch nicht spruchreif und wird es bis zur Kenntnis der eventuellen chemischen Noxe bleiben müssen. — Und solange diese Frage nicht erledigt ist, halte ich es für verfrüht, eine symptomatische und eine idiopathische Form der Krankheit zu unterscheiden.

Für eventuelle chemische Einflüsse sprechen die der Tetanie ähnlichen Krankheitsbilder, die Bauer bei Vergiftung mit Ergotin gesehen und beschrieben hat, sprechen des weiteren die Erscheinungen, welche Schilddrüsenexstirpationen bei Thieren und Menschen zu folgen pflegen. Es sind dies selbstverständlich heute blos Analogien, die aber sicherlich beachtenswerthe Fingerzeige für die künftige Forschung nach der Aetiologie der Tetanie abgeben. — Merkwürdig bleibt die Coincidenz der Krankheit mit gewissen Zeiten des Jahres. Diese Coincidenz ist eine derartige, dass von einem blossen Zufalle nicht die Rede sein kann — doch muss man sich heute blos mit der Notirung dieser merkwürdigen Thatsache begnügen.

Von pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bis heute folgende beschrieben: (Es ist sehr natürlich und naheliegend, dass man vorerst sich mit der Untersuchung des Nervensystemes in erster Linie näher befasste) Erweichungsherde im Halsmarke (Trousseau und Ferrari), Verdickungen der Adventitia an den Gefässen des Nervensystems nebst Ansammlung von lymphoiden Zellen um dieselbe (Langhans), Hyperämie der grauen Substanz des Rückenmarkes, capilläre Blutungen, Veränderungen der Ganglienzellen in demselben nebst manchem Anderen (N. Weiss), myelitische Veränderungen, Hyperämie der Hüllen des Rückenmarkes, Erweichungsherde in demselben (Bouchut). Dem gegenüber stehen die Untersuchungen von Fritz Schultze, Berger und mir, die, ausgeführt zum Theile bei der Krankheit erlegenen Kindern, ergaben, dass mit unseren gebräuchlichen Untersuchungsmethoden histologische Veränderungen irgendwelcher Art weder am Rückenmarke, noch an den peripheren Nerven, noch an der Muskulatur der im Höhestadium der Krankheit gestorbenen Individuen gefunden werden konnten. — Mit Rücksicht auf den Verlauf und den gewöhnlichen folgenlosen Ausgang der Krankheit müssen wohl die oben genannten positiven Ergebnisse als zufällige, mit der Krankheit als solcher nicht zusammenhängend betrachtet werden.

Gegen eine Krankheit, deren Wesen und Ursache man noch so wenig kennt, wird es vorläufig kein Specificum geben, und so ist es auch. Dass man begleitenden und complicirenden Nebenleiden, also auch der Rachitis seine vollste Aufmerksamkeit schenken soll, dass man diese Leiden lege artis behandeln soll, ist nicht erst näher zu begründen. — Wir rathen im Hinblicke auf die Wahrscheinlichkeit einer Autointoxication vom Darme aus jedenfalls der Verdauung der Kinder die vollste Aufmerksamkeit zu schenken.

Gegen die tonischen Contracturen haben sich uns laue, eventuell etwas protrahirte Bäder bewährt. Frische Luft und hygienische Wohnungsverhältnisse tragen viel zur Genesung bei und von diesem Gedanken geleitet empfiehlt wohl mit Recht Roberton den Aufenthalt an der Seeküste für Kinder, die an Laryngospasmus leiden. Schade nur, dass diese Therapie schwer durchführbar bleibt. Die Intubation bei Laryngospasmus heftiger Art, Thyreoidinpräparate gegen dieses Leiden angewendet, gehören vorläufig in das Gebiet therapeutischer Versuche, die, wenn auch noch nicht abgeschlossen, nicht allzuviel versprechen.

Gegen den gefürchteten Laryngospasmus möge man die Nervina sensu strictiori ins Treffen führen. Ich verweise diesbezüglich nochmals auf den entsprechenden Artikel dieses Werkes. Um sich und andere vor Täuschungen zu bewahren, möge man dessen eingedenk bleiben, dass mit dem Eintritte der warmen Jahreszeit selbst langdauernde und hartnäckige Fälle von Tetanie bei Kindern zu schwinden pflegen. LOOS.

Tetanus. Der Tetanus ist eine Infectionskrankheit, die durch den von Nicolaier im Jahre 1885 entdeckten Tetanusbacillus hervorgerufen wird.

Bacteriologisches. Nachdem Carle und Rattone (1884) gezeigt hatten, dass der menschliche Tetanus sich auf Thiere übertragen lässt, fand Nicolaier bei Untersuchungen über die Mikroorganismen des Erdbodens, die er unter Flügge's Leitung im Göttinger hygienischen Institute anstellte, dass Erdpartikelchen, auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen übertragen, bei diesen Thieren häufig tödtlich endenden Tetanus hervorrufen. Durch Ueberimpfung des an der Infections-Stelle gebildeten Eiters liess sich die Krankheit weiter übertragen. Neben anderen Mikroorganismen fand sich in dem Eiter stets ein langer, schlanker, borstenförmiger Bacillus mit einer endständigen Spore (Stecknadel-Form). J. Rosenbach fand bald darauf dieselben Bacillen im Eiter tetanuskranker Menschen. Dieser Befund wurde seitdem vielfach bestätigt, ebenso wurde constatirt, dass der Bacillus

an den verschiedensten Orten in der Erde, im Staub, Kehricht, in thierischen Excrementen (Rind, Pferd) anzutreffen ist.

Trotz vielfacher Versuche gelang die Reinzüchtung dieses Bacillus, der sich als exquisit anaërob erwies, nicht, bis KITASATO (1889) auf folgendem Wege zum Ziele gelangte: Tetanus-Eiter wurde auf schräg erstarrtem Agar oder Blutserum ausgestrichen und die inficirten Röhrchen 48 Stunden im Brütofen (ca. 37° C) gehalten. Nach 48 Stunden fanden sich im Ausstrich-Präparate dieser Misch-Culturen neben anderen Mikroorganismen auch zahlreiche borstenförmige Bacillen. Nun kamen die Culturen auf ca. 1 Stunde in ein auf 80° C erhitztes Wasserbad, wodurch alle Bacterien, auch die Tetanusbacillen abgetötet wurden, während die gegen Erhitzen — wie auch gegen andere, schädigende Einflüsse (Austrocknen, Antiseptik u. s. w.) — ausserordentlich resistenten Tetanussporen am Leben blieben. Nunmehr liessen sich diese durch alle für anaërobe Bacterien geeignete Culturmethoden (Züchtung in Wasserstoff-Atmosphäre etc.) in Reincultur weiterzüchten. (Die Methode führt natürlich nicht zum Ziel, wenn im Ausgangsmaterial neben den Tetanussporen noch andere sehr widerstandsfähige Dauerformen vorhanden sind). Der Tetanusbacillus wächst gut auf allen gebräuchlichen Nährböden, in Gelatine und Agar zeigen die Culturen feine, strahlige Ausläufer (feder- oder distelartiges Aussehen); Gelatine wird langsam verflüssigt. Alle Tetanus-Culturen zeigen einen eigenthümlichen, widerwärtigen Geruch. Die Bacillen haben schwache Eigenbewegung, die sporentragenden sind jedoch unbeweglich. Mit den gebräuchlichen Anilinfarben, auch mit der GRAM'schen Methode sind sie gut färbbar.

Uebertragung auf Thiere. Sowohl durch unreines Infections-Material (Erde etc., Tetanus-Eiter) als durch Reinculturen lässt sich der Tetanus auf zahlreiche Thierarten übertragen. Besonders empfänglich sind Meerschweinchen, Mäuse, weniger Kaninchen und Ratten; von grösseren Thieren sind namentlich Pferde leicht zu inficiren. Dagegen sind Hammel, Hunde, Tauben, Frösche sehr wenig, Hühner fast gar nicht für Tetanus empfänglich. Die Incubationsdauer ist bei verschiedenen Thierarten verschieden; sie beträgt z. B. bei Mäusen 1—2, bei Pferden 4—5, bei Kaninchen 8—14 Tage. Dann beginnt, zunächst in der Nähe der Impfstelle, der tonische Krampf der Musculatur, der sich besonders in Streckkrämpfen äussert. Mehr oder minder rasch breitet sich der Tetanus auf den übrigen Körper aus und führt bei den empfänglicheren Thierarten gewöhnlich zum Tode. Anderenfalls folgt ein langsames Zurückgehen der Erscheinungen; bis zur völligen Wiederherstellung können Wochen und Monate vergehen.

Bei der Section der verendeten Thiere findet man, wenn die Infection mit einer Reincultur geschah, nur eine leichte Hyperämie an der Infections-Stelle. Die Bacillen selbst sind dort nicht mehr aufzufinden, ihr Nachweis gelingt bereits 10 Stunden nach den Infection nicht mehr (KITASATO). Erfolgte die Infection durch unreines Material, so findet man an der Infectionsstelle Eiter, der neben anderen Mikroorganismen sporentragende Tetanusbacillen enthält. In das Blut und die inneren Organe, gehen die Bacillen gewöhnlich nicht über.

Die Wirkungsweise der Tetanusbacillen ist im Wesentlichen eine toxische. Die Krankheits-Erscheinungen entstehen durch ein schon in minimalen Mengen höchst intensiv wirkendes Gift, welches die Bacillen sowohl im Thierkörper als auch ausserhalb desselben zu produciren vermögen. Den Beweis hierfür liefert die Thatsache, dass man durch das keimfreie Filtrat von Tetanusbouillon-Culturen genau das gleiche Krankheitsbild erzeugen kann wie durch die Bacillen selbst.

VAILLARD und VINCENT haben sogar neuerdings behauptet, dass die Tetanusbacillen und Sporen allein, nachdem sie durch Abwaschen von der ihnen anhaftenden Giftmenge befreit sind, nicht mehr im Stande seien, Tetanus zu erzeugen. Erst, wenn gleichzeitig eine Schädigung des Gewebes an der Infectionsstelle — durch traumatische oder chemische Einflüsse (z. B. Milchsäure oder Trimethylamin) oder andere Bacterien (Saprophyten, Eitererreger) — erfolgt, könnten die ungiftig gewordenen Bacillen wieder Gifte produciren. Der

natürliche Tetanus sei stets eine Misch-Infection. Richtig ist jedenfalls, dass bei dem gewöhnlichen Modus der „Infection" mit Reinculturen so viel Gift miteingeführt wird, dass dieses allein zur Tödtung der Thiere völlig ausreicht. Bei der natürlichen Infection wird — wie im Thierexperiment — das Auswachsen der Tetanusbacillen durch die Misch-Infection und die traumatische Gewebs-Schädigung begünstigt werden. Wie bei anderen Infectionen genügt auch hier die blosse Einführung der Bacillen nicht oder jedenfalls nicht immer zur Entstehung der Krankheit. Gegenüber den Versuchen der beiden genannten französischen Autoren ist jedoch hervorzuheben, dass durch die von ihnen zur Entfernung des Giftes benützten Methoden auch gleichzeitig eine Schädigung der lebenden Bacillen hervorgerufen wird. (KLIPSTEIN.)

Die chemische Natur des Tetanusgiftes ist uns noch fast völlig unbekannt. BRIEGER hat aus Fleischbrei-Culturen des Tetanusbacillus vier verschiedene basische Toxine hergestellt, von denen zwei (*Tetanin* und *Tetanotoxin*) Thiere unter tetanusähnlichen Symptomen tödteten. Indes können diese Körper keinen wesentlichen Antheil des Tetanusgiftes bilden, da sie erst in relativ sehr grossen Mengen wirksam sind, während das in den Culturen vorhandene Gift schon in minimalen Mengen tödtliche Wirkung entfaltet. (KITASATO fand, dass von einer filtrirten Bouilloncultur bereits 0,000.005 *ccm* hinreichten, um eine Maus zu tödten.) Auch die spätere Annahme von BRIEGER und C. FRÄNKEL, dass es sich um ein Toxalbumin handeln möchte, ist unwahrscheinlich geworden, seitdem sich gezeigt hat, dass die Bacillen ihr Gift auch auf eiweissfreien Nährböden zu bilden vermögen. Demnach ist dasselbe jedenfalls kein Eiweisskörper (BRIEGER.)

Auch die Wirkungsweise des Tetanusgiftes ist noch nicht völlig aufgeklärt. Wurden einem Thiere vor der Impfung mit Tetanuscultur sämmtliche Nerven einer Extremität durchschnitten, so blieb diese vom Tetanus verschont. Auch Curarisirung scheint die tetanische Spannung der Muskeln zu beseitigen. Bei successiver Zerstörung des Rückenmarks an tetanisch gemachten Thieren sah man die Starre in den entsprechenden Muskelgebieten schwinden. Diese Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass das Gift wesentlich central, insbesondere auf das Rückenmark wirkt. Doch ist — aus hier nicht näher zu erörternden Gtünden — daneben auch eine periphere Wirkung anzunehmen.

Vorkommen beim Menschen. In der Mehrzahl der Fälle folgt beim Menschen die Erkrankung an Tetanus im Anschluss an eine nachweisbare Verletzung: Tetanus traumaticus; er ist dann eine Wundinfectionskrankheit. Fälle, in denen dieses aetiologische Moment nicht nachweisbar war, nannte man früher rheumatischen oder idiopathischen Tetanus, je nachdem vor dem Ausbruche der Krankheit eine starke Erkältung erfolgt war, oder auch dieses besonders früher so beliebte Erklärungsmoment fehlte. Von unserem heutigen Standpunkte ist es richtiger, die Fälle von Tetanus, in denen die Invasionsstätte der Krankheitserreger nicht nachweisbar ist, als kryptogenetischen Tetanus zu bezeichnen, ähnlich wie dies bei den septischen Erkrankungen bereits allgemein üblich ist.

Im Allgemeinen wird das männliche Geschlecht häufiger befallen als das weibliche, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass das erstere häufiger Verletzungen ausgesetzt ist. Nach einer grösseren englischen Statistik ist für den traumatischen Tetanus das Verhältnis der Männer zu den Frauen etwa wie 6:1. In den Tropen, so z. B. auf den westindischen Inseln, ist die Krankheit weitaus häufiger ist als bei uns. Dass auch in unserem Klima Witterungseinflüssen eine gewisse Bedeutung zugeschrieben wird, wurde bereits oben erwähnt.

Von Racenunterschieden ist zu erwähnen, dass Neger viel häufiger erkranken als Weisse. Auch die Beschäftigung scheint nicht ohne Einfluss zu sein: nach VERNEUIL sollen besonders diejenigen gefährdet sein, die viel mit Pferden zu thun haben (Cavalleristen, Stallknechte u. s. w.).

Auch bei Gärtnern und Erdarbeitern hat man relativ häufig Tetanus beobachtet. Diese Erfahrungen sind nach dem, was oben über das Vorkommen der Bacillen gesagt wurde, leicht verständlich.

Psychische Einflüsse (Schreck, deprimirte Gemüthsstimmung) sollen das Entstehen der Krankheit begünstigen können. Sicherer begründet und leichter verständlich ist der Einfluss ungünstiger äusserer Verhältnisse (mangelhafte Ernährung und Pflege). So hat man besonders in Kriegen geradezu epidemisches Auftreten von Tetanus gesehen.

Beim traumatischen Tetanus kommt dann die Beschaffenheit der Wunden in Betracht. Riss- und Quetschwunden scheinen häufiger zum Tetanus zu führen, als Hieb- und Stichwunden. Besonders gefährlich sind Wunden, die mit Erde verunreinigt wurden oder in die Fremdkörper (z. B. Holzsplitter) eingedrungen sind. Die Ausdehnung und Grösse der Verletzung stehen in keinem directen Zusammenhange zur Erkrankung. Im Allgemeinen führen jedoch kleine, selbst völlig übersehene Verletzungen (z. B. das Eindringen eines Holzsplitters in die Fusssohle) häufiger zum Tetanus als ausgedehnte offenliegende Verwundungen — eine Thatsache, die aus dem lediglich ana ëroben Wachstum des Tetanusbacillus erklärlich ist.

Der Tetanus kann sowohl bei auch anderweitig inficirten, eiternden, gangränösen als auch bei völlig aseptischen Wunden auftreten. Selbst wenn die Wunden bereits primär verheilt sind, kann nachträglich noch Tetanus ausbrechen (Narbentetanus). Ort und Art der Verletzungen, die zu Tetanus führen, können sehr verschiedene sein; man hat nach Zahnextractionen, Schröpfköpfen, Bienenstichen, nach den verschiedensten Verwundungen Tetanus auftreten sehen, doch scheinen Wunden an den Enden der Extremitäten (Finger, Zehen, Handteller, Fusssohle) relativ häufiger von Tetanus gefolgt zu sein, was wohl darauf zurückzuführen sein dürfte, dass Wunden an diesen Körpertheilen besonders leicht mit Erde u. dgl. verunreinigt werden. Manche Autoren geben an, dass Verletzungen besonders nervenreicher Körpertheile, Quetschung von Nervenstämmen u. dgl. den Ausbruch der Krankheit besonders begünstigen sollen.

Zu erwähnen ist noch, dass auch nach Traumen ohne nachweisbare äussere Verletzung (nicht complicirten Fracturen oder Luxationen etc.) wiederholt Tetanus beobachtet wurde.

Als besondere Arten des Tetanus, die aber lediglich als Fälle von traumatischem Tetanus mit besonderer Invasionsstätte anzusehen sind, hat man früher den Tetanus puerperalis und den Tetanus neonatorum angeführt. Bei ersterem handelt es sich um eine Infection von den Genitalien aus, theils nach Aborten oder operativ beendeten Geburten (Placentar-Lösungen!), theils aber auch nach ganz normal verlaufenen Entbindungen. Beim Tetanus der Neugeborenen handelt es sich um Infection der Nabelwunde durch Tetanusbacillen, wie durch bacteriologische Untersuchung des Eiters bereits mehrfach festgestellt wurde.

Besonders früher hat man in manchen Gegenden eine ausserodentlich grosse Mortalität durch Tetanus neonatorum beobachtet; so existiren Berichte, nach denen in gewissen Neger-Districten zeitweise mehr als die Hälfte der Neugeborenen an Tetanus gestorben sein soll. Einzelne Autoren (u. A. Ziemssen) beobachteten, dass zu heisse Bäder bei Neugeborenen die Erkrankung an Tetanus begünstigten.

* * *

Die Ermittlung der Infectionsstelle beim menschlichen Tetanus und damit die bacteriologische Untersuchung kann auf erhebliche Schwierigkeiten stossen. Wie beim künstlich inficirten Thier, finden sich die Tetanusbacillen auch bei der natürlichen Infection des Menschen lediglich an der Invasionsstätte. Diese kann aber offenbar — ganz wie im Thier-Experiment — völlig reactionslos und daher unbemerkt bleiben, falls nicht gleichzeitig Eitererreger mitein-

gedrungen sind oder ein Fremdkörper, der als Träger der Infectionserreger diente, den Ort der Infection verräth.

Im Tetanus-Eiter sind die Bacillen mikroskopisch, durch das Thier-Experiment und die Cultur — vergl. oben das KITASATO'sche Verfahren — nachzuweisen, und ebenso halten sich die Sporen an eingedrungenen Fremdkörpern (z. B. Holzsplittern) sehr lange — wie Versuche ausserhalb des Körpers zeigen, jahrelang — lebensfähig und virulent. Fehlt aber jeder Anhaltspunkt bezüglich des Ortes der Infection, dann ist auch eine bacteriologische Untersuchung nach unseren bisherigen Erfahrungen aussichtslos, der Fall ist „kryptogenetisch." Je genauer man untersucht, umso seltener werden diese Fälle werden.

So war in einem Falle meiner Beobachtung der Tetanus angeblich im Anschluss an eine heftige Erkältung entstanden. Bei der Besichtigung des Kranken fand sich ein kleiner Furunkel in der rechten Fossa infraclavicularis; der bei der Incision desselben entleerte Eiter enthielt — ausser Staphylococcen — sehr spärliche Tetanusbacillen und rief bei einer Maus typischen Tetanus hervor.

In anderen Fällen fand man erst bei der Section — bei systematischer Untersuchung oder zufällig — die Infectionsstelle, z. B. durch einen tief in der Planta pedis steckenden Holzsplitter kenntlich, ohne dass äusserlich noch eine Verletzung nachweisbar war.

Auf etwa vorhandene Narben ist — nach dem oben über den „Narben-Tetanus" Gesagten — besonders zu achten. So erzählt ROSE eine lehrreiche Anekdote: Nach der Section eines jungen Menschen, der an Tetanus von unbekannter Aetiologie gestorben war, schnitt DUPUYTREN zufällig eine kleine knotige Narbe am Arm des Todten an. Zu seinem Erstaunen fand sich der Knoten einer Peitschenschnur darin, der im Nervus ulnaris eingebettet war, worauf weitere Ermittlungen einen Peitschenhieb als Ursache feststellten.

In Fällen, in denen die Eingangspforte des Krankheitserregers und daher auch dieser selbst nicht aufzufinden ist, wird öfters doch das von ihm producirte specifische Gift intra vitam im Blute, (zuweilen auch im Harn) bei der Section auch in den inneren Organen durch das Thierexperiment nachweisbar sein. Injicirt man das Blut eines Tetanuskranken subcutan einer Maus oder einem Meerschweinchen, so bewirkt dasselbe häufig — zuweilen schon in Mengen unter 1 *ccm* — typischen, tödlich endenden Tetanus, ohne dass bei Culturversuchen Bacillen darin nachweisbar wären: es handelt sich also hier um eine Intoxication der Versuchsthiere durch Tetanusgift. Die Menge desselben im Blute kann allerdings erheblich schwanken, so dass man anderseits selbst in schweren, tödtlich endenden Fällen mit den zum Versuch verwendeten Blutmengen negative Resultate erhalten kann. Die Menge des im Blute circulirenden Giftes ist keineswegs der Schwere des Falles proportional. Bei Untersuchung des Harns ist das Ergebnis selbst bei Verwendung grösserer Mengen öfters negativ.

In einem von mir untersuchten Falle von puerperalem Tetanus zeigte die intra vitam ausgekratzte Decidua im Thierexperiment specifische, toxische Wirkung, enthielt jedoch keine lebenden Bacillen. In einem weiteren, kürzlich mitgetheilten Falle hat HEYSE in der Decidua auch Tetanusbacillen gefunden.

Wenn man bedenkt, wie häufig Schrunden und Verletzungen an Händen und Füssen mit Erde u. dgl. verunreinigt werden und wie selten anderseits der Tetanus trotz der grossen Verbreitung seines Erregers im Erdboden ist, so muss man den Schluss ziehen, dass die Empfänglichkeit für diese Infection beim Menschen nicht sehr verbreitet sein dürfte.

Die **pathologische Anatomie** hat bisher noch keine sicheren, für Tetanie charakteristischen Befunde ergeben. Die diesbezüglichen älteren Angaben über Veränderungen im Centralnervensystem (ROKITANSKY, DEMME u. A.) haben sich bei Nachprüfung mit besseren Methoden nicht bestätigt (FR. SCHULTZE u. A.). Die Stauungs-Hyperämie und die kleinen Blutungen, die man — wie auch in anderen inneren Organen — im Hirn und Rückenmark und ihren Häuten öfters findet, sind Folgen der Convulsionen und der häufig terminal auftretenden Erstickungs-Anfälle. In einigen Fällen von traumatischen Tetanus hat man Neuritis in der Nähe der Wunde, zuweilen bis zum Rückenmark aufsteigend gefunden. Beim Kopf-Tetanus (s. u.) fand

neuerdings Nerlich Vacuolisirung der Ganglienzellen im motorischen Quintuskern, in den Kernen des Facialis und Hypoglossus.

Klinische Symptome und Verlauf. In den Fällen von traumatischem Tetanus, in denen sich der Zeitpunkt der Infection genauer ermitteln lässt, beträgt die Dauer der Incubation gewöhnlich einige Tage, zuweilen aber bis 3 Wochen und länger. Bevor die charakteristischen Symptome beginnen, treten öfter unbestimmte prodromale Erscheinungen (Mattigkeit, Kopfschmerzen, Unruhe, Angstgefühl) auf. Dann bemerken die Kranken ein allmälig zunehmendes, oft von leichten Schmerzen begleitetes Spannungs-Gefühl in der Kau-, Schlund- und Gesichts-Musculatur. Bald kommt es dann zu den für die Krankheit charakteristischen tonischen Muskelkrämpfen, die mindestens in der ersten Zeit am deutlichsten an den Masseteren ausgesprochen zu sein pflegen (Trismus). Im weiteren Verlauf werden die Zähne mit solcher Gewalt auf einander gepresst, dass actives und passives Oeffnen des Mundes ausserordentlich erschwert und bald nur noch in sehr geringem Umfange möglich wird. Damit werden auch die Nahrungsaufnahme und das Sprechen schwierig. Kommt noch ein Krampf der Schlingmusculatur hinzu, so kann erstere fast unmöglich werden.

Das primäre Auftreten des Trismus, welches beim menschlichen Tetanus auch in den Fällen, in denen die Infection an weit entfernten Körperstellen, z. B. Hand oder Fuss, erfolgt ist, die Regel bildet, stellt eine bemerkenswerthe, bisher nicht erklärte Abweichung von dem — sonst so ähnlich verlaufenden — Impftetanus unserer Versuchsthiere dar. Denn beim letzteren ergreift, wie bereits oben erwähnt, die tetanische Starre zunächst die der Infections-Stelle benachbarten Muskeln und schreitet von da allmälig fort — ein Verhalten, das sich beim Menschen nur zuweilen — besonders bei leichten, mehr chronisch verlaufenden Fällen — findet; doch pflegt sich auch bei diesen mindestens ein leichter Grad von Trismus einzustellen.

In den schwereren Fällen breitet sich die tetanische Starre auf weitere Muskelgebiete aus; gewöhnlich wird bald die Nacken- und Rückenmuskulatur ergriffen; der Kopf wird steif nach rückwärts gebeugt gehalten, die Wirbelsäule nach vorn gekrümmt, so dass man zwischen ihr und dem Bett die Hand durchschieben kann (Opisthotonus). Gewöhnlich ist auch die Bauchmusculatur bretthart gespannt.

Nimmt die Betheiligung der mimischen Musculatur zu, so entwickelt sich ein eigenthümlicher Gesichtsausdruck, der Jedem, der ihn einmal gesehen, unvergesslich bleibt (Facies tetanica). Die Stirn wird hoch gezogen, in horizontale Falten gelegt, die Lidspalten sind oft verengert, die Nasenlöcher erweitert, der Mund in die Breite, die Mundwinkel nach aussen und unten verzogen, die Masseteren treten nicht selten deutlich hervor. Dieser starre, ein Gemisch verschiedener Empfindungen wiederspiegelnde Ausdruck des Gesichtes hat verschiedene Vergleiche erfahren; am bekanntesten ist die freilich nur in manchen Fällen zutreffende Bezeichnung „Risus Sardonicus".

In den schweren Fällen ist fast regelmässig auch die Musculatur der Extremitäten betheiligt.

Die continuirliche Starre der Musculatur wird nicht selten von zeitweisen spontanen Remissionen oder Intermissionen unterbrochen. Andererseits sieht man besonders bei den schwereren Fällen stossweise eine stärkere Contraction der ergriffenen Musculatur, zuweilen auch klonische Zuckungen eintreten, wobei es zu heftigen Erschütterungen des ganzen Körpers kommt. Nach einigen Secunden oder wenigen Minuten tritt wieder ein Nachlass ein. Derartige Anfälle erfolgen theils spontan, theils werden sie durch unbedeutende sensible Reize (leichte Berührungen oder Erschütterungen, plötzliche Geräusche u. dgl.) ausgelöst — eine Thatsache, die das Vorhandensein einer gesteigerten Reflexerregbarkeit beweist. Im Schlafe — im natürlichen wie im künstlichen — lässt die tetanische Starre nach.

Die von den Krämpfen befallene Musculatur bereitet den Kranken gewöhnlich Schmerzen, die sich namentlich bei den tetanischen Anfällen zu beträchtlicher Höhe steigern können. Die Sensibilität ist gewöhnlich normal; vereinzelte Beobachter wollen Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung gefunden haben.

Die Haut-Reflexe sind gewöhnlich gesteigert, öfters auch die Sehnen-Reflexe. Das Sensorium bleibt meist bis zum Tode erhalten. „L'infortuné atteint de cette maladie se voit mourir" sagt Larrey. In schweren Fällen besteht gewöhnlich Schlaflosigkeit. Der qualvolle Zustand der Kranken wird hierdurch und durch heftigen Durst noch verschlimmert.

Die Körpertemperatur ist häufig während des grössten Theils der Krankheit normal; erst kurz vor dem Tode beginnt sie in der Mehrzahl der Fälle zu steigen und kann excessive Werthe (bis 44° C.) annehmen. Auch postmortale Temperatursteigerung ist nicht selten beobachtet. Der Puls ist meist etwas beschleunigt, in schweren Fällen findet man ihn sehr frequent und klein, zeitweise etwas unregelmässig. Oft sieht man reichliche Schweisssecretion. Stuhl- und Harn-Entleerung sind — in Folge der tonischen Starre der Bauchmusculatur und der Sphincteren — gewöhnlich erschwert. Die Harnmenge ist meist vermindert, das specifische Gewicht erhöht, zuweilen hat man Eiweiss oder Zucker (oder andere reducirende Substanzen) gefunden; in seltenen Fällen wurde eine complicirende Nephritis beobachtet.

Die Harnstoff-Ausscheidung ist nach Senator nicht gesteigert, ebensowenig die Ausfuhr von Kreatin oder Kreatinin. Indes genügen die früheren Beobachtungen nicht allen Anforderungen, die wir heute an Stoffwechsel-Versuche stellen müssen.

Störungen von Seiten der inneren Organe fehlen meist. Die starke Athemnoth und Cyanose, die sich namentlich im letzten Stadium nicht selten entwickelt, beruht auf der tetanischen Contraction der Athmungs-Musculatur. Wegen der erschwerten Expectoration sammelt sich Secret in den Luftwegen an, das zu secundärer Bronchitis oder Bronchopneumonie Veranlassung geben kann.

Eine besonders zu erwähnende Abart bildet der sog. „Kopftetanus." Er entsteht in Folge von Verletzungen des Gesichts und Schädels — mehrfach ist er nach solchen des Orbital-Randes beobachtet. Ausser dem Trismus zeigte sich hier eine Facialis-Lähmung auf der Seite der Verletzung, ferner eine besondere Betheiligung der Schlingmuskeln, meist auch der Kehlkopf-, Hals- und Nacken-Muskulatur. Die Schlingkrämpfe bedingen zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Lyssa, daher auch der Name Tetanus hydrophobicus. In einzelnen Fällen der im Ganzen recht seltenen Krankheitsform hat man auch Hypästhesie oder Hyperästhesie im Gesicht gefunden.

* * *

Der allgemeine Verlauf und die Dauer der Krankheit zeigen sehr grosse Verschiedenheiten. In den schweren Fällen nehmen die Erscheinungen rasch zu, und der Exitus erfolgt häufig schon nach 2—7 Tagen, unter den Zeichen der Herzschwäche oder in Folge von Erstickung bei einem tetanischen Anfall. Es sind sogar Fälle beschrieben, in denen der Tod in wenigen Stunden, ja in weniger als einer Stunde eintrat.

Die Mortalität ist im Allgemeinen eine sehr hohe. Die Statistik verschiedener Autoren zeigen ausserordentlich grosse Differenzen: zwischen 50% (und noch weniger) und 90% Mortalität. Das ist leicht verständlich, da in der Schwere der Fälle sehr grosse Unterschiede vorkommen und manche Angaben — besonders solche, die die Wirksamkeit therapeutischer Eingriffe beweisen sollen — sich auf relativ kleine Zahlen stützen.

Dauert die Krankheit länger als 10 Tage, so tritt nur selten später noch ein ungünstiger Ausgang ein. Die tetanischen Erscheinungen nehmen

ganz allmälig ab, bis häufig erst nach mehreren Wochen völlige Wiederherstellung eintritt. In den leichten Fällen (Tetanus mitis) bleibt die tetanische Contraction lange auf die zuerst ergriffenen Muskeln (am häufigsten Kaumuskeln, zuweilen auch die Muskeln des verwundeten Körpertheiles) beschränkt und erreicht gewöhnlich keinen sehr hohen Grad; man beobachtet hier von vornherein einen mehr chronischen Verlauf.

Die **Prognose** des Tetanus ist nach dem Gesagten in allen schwereren Fällen eine sehr ungünstige. Aber auch anfangs leicht aussehende Fälle können sich binnen Kurzem zu schweren umgestalten. Dass der traumatische Tetanus eine schlechtere Prognose gebe als der „rheumatische“ oder „idiopathische“, wurde von manchen Autoren behauptet, von anderen bestritten.

Für die Beurtheilung der Aussichten im Einzelfalle kommen erfahrungsgemäss hauptsächlich in Betracht:

1. (beim traumatischen Tetanus) die Länge des Incubations-Stadiums.
2. Die Schnelligkeit, mit welcher die tetanische Starre auf weitere Muskelgebiete fortschreitet.

Je kürzer die erstere, je grösser die letztere ist, um so schlechter ist die Prognose. Fälle mit einem Incubationsstadium von 14 Tagen oder darüber sind von vorneherein als relativ leicht zu bezeichnen. Fälle, in denen der anfänglich nur in der Kau- und Nacken-Muskulatur localisirte Krampf rasch (in 1—3 Tagen) auf die Rücken-, Bauch- und Extremitäten-Muskulatur übergreift, enden fast letal. Je acuter der Verlauf, um so ungünstiger.

Dass mit der Dauer der Krankheit die Prognose besser wird, ergibt sich hiernach von selbst. Als ungünstige Zeichen gelten Temperatursteigerung, hohe Pulsfrequenz, zahlreiche tetanische Anfälle, anhaltende Schlaflosigkeit.

Die **Diagnose** des Tetanus macht in der grossen Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten. Verwechslungen mit localen Affectionen der Mundhöhle und der ihr benachbarten Organe, die reflectorisch zu Trismus führen (Zahn-Abscesse, Parotitis, Angina, Kiefergelenks-Erkrankungen) können bei genauer Untersuchung kaum vorkommen. Auch bei den leichteren Fällen von Tetanus pflegt überdies der Krampf sich nicht — oder jedenfalls nicht dauernd — auf die Masseteren zu beschränken, sondern auch auf die Nacken- und Gesichts-Muskulatur u. s. w. zu erstrecken. Dieses Moment ist auch für die Unterscheidung des Tetanus von den sehr seltenen Fällen idiopathischen Kaumuskelkrampfes („masticatorischen Gesichtskrampfes“) maassgebend.

Sind beim Tetanus vorwiegend die Nacken- und Rücken-Muskeln betheiligt, so ist in seltenen Fällen die Differential-Diagnose gegenüber der Meningitis spinalis und cerebrospinalis in Erwägung zu ziehen. Das Fehlen von Kopfschmerz, Erbrechen, Bewusstseinsstörungen, Fieber, das Vorwiegen des Trismus (der besonders im Anfangsstadium der Meningitis selten ist) werden die Diagnose des Tetanus meist bald sichern.

Hysterische Krampfzustände mit Trismus und Opisthotonus können zwar zuweilen ein auf den ersten Blick dem Tetanus ähnelndes Krankheitsbild bieten. Aber jeden einigermaassen erfahrenen Arzt wird der Gesammt-Eindruck und, wenn nöthig, das Aufsuchen der *„hysterischen Stigmata“* zur richtigen Diagnose leiten.

Ein sehr heftiger, acut auftretender Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln kann zu einer ähnlichen Haltung des Kopfes und Rumpfes, wie beim Tetanus, führen. Aber das Fehlen des Trismus, andererseits die grosse Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei jeder Bewegung — die beim Tetanus durchaus nicht beträchtlich zu sein pflegt — werden vor einer Verwechslung schützen.

In seltenen Fällen von Kopftetanus können, wie bereits erwähnt wurde, die Schlingkrämpfe so ausgeprägt sein, dass man an Lyssa erinnert wird. (Rose). Die Anamnese sowie manche Unterschiede im Krankheitsbilde — so

besonders das Fehlen der bei Lyssa gewöhnlichen krampffreien Intervalle, der starken psychischen Erregung, der Wuth-Anfälle werden die Differential-Diagnose gegenüber der Hundswuth ermöglichen.

Endlich kann unter Umständen die Differential-Diagnose gegenüber dem „Tetanus toxicus," wie er vor Allem durch Strychnin-Vergiftung hervorgerufen wird, in Frage kommen. Vor Allem wird natürlich auch hier die Anamnese von Wichtigkeit sein. Bei der Strychnin-Vergiftung treten ferner von vornherein anfallsweise allgemeine Krämpfe, getrennt durch völlig freie Intervalle, auf; die Krämpfe betreffen in hervorragendem Maasse die Extremitäten; der Verlauf ist meist ein sehr rascher, er führt in wenigen Stunden zum Tode oder zur Besserung.

Therapie. Aus der Erkenntnis, dass der Tetanus in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Wundinfectionskrankheit ist, ergibt sich die Möglichkeit einer rationellen Prophylaxe. Die antiseptische Wundbehandlung hat den Tetanus nach Operationen zu einem glücklicherweise extrem seltenen Ereignis gemacht. Sorgfältige Behandlung der Nabelwunde verhütet den Tetanus neonatorum. Jede Wunde, die durch Erde u. dgl. verunreinigt ist, oder in der sich Fremdkörper befinden, muss möglichst bald einer breiten Eröffnung, gründlichen Reinigung und Desinfection unterworfen werden. Bei der überaus grossen Resistenz der Tetanus-Sporen gegen Antiseptika — Kitasato fand z. B., dass sie einen Aufenthalt in 5% Carbolsäure 10 Stunden lang aushalten, — wird von einer ausgiebigen, mechanischen Reinigung mehr zu erwarten sein als von der Desinfection.

Ist der Tetanus schon ausgebrochen, dann ist eine chirurgische Behandlung der Infections-Stelle — in den Fällen, in denen dieselbe festzustellen ist — von sehr zweifelhaftem Nutzen. Man hat die Cauterisation oder Excision der inficirten Wunde, die Amputation des verletzten Gliedes vorgenommen. In manchen Fällen ist nach diesen operativen Eingriffen, — denen wir noch die Durchschneidung oder Dehnung eines oder mehrerer Hauptnervenstämme des inficirten Körpertheiles (z. B. des Ischiadicus) anreihen könnten, — Heilung beobachtet worden, in vielen anderen Fällen trat trotzdem der tödtliche Ausgang ein.

Die experimentellen Ergebnisse sind nicht geeignet, an die Entfernung des inficirten Körpertheiles bei schon ausgebrochenem Tetanus grosse Hoffnungen zu knüpfen. Bei kleinen Versuchsthieren (Mäusen) wird schon in den ersten Stunde nach der Infection soviel Gift resorbirt, dass, wenn die Impfstelle nach dieser Zeit entfernt wird, die Erkrankung nicht aufgehalten werden kann. (Kitasato). Doch handelt es sich hier von vornherein mehr um Intoxication als um Infection.

Indessen ist die Prognose beim Tetanus so schlecht, dass der Versuch einer chirurgischen Behandlung durch radicale Entfernung der Stelle, an der die Bacillen nisten und ihr Gift produciren, unseres Erachtens nicht ohne Weiteres verworfen werden kann. Je frühzeitiger nach Stellung der Diagnose dies erfolgt, um so eher wird man sich einen Erfolg davon versprechen können. Dagegen erscheint der Nutzen einer Nerven-Durchschneidung oder -Dehnung überaus problematisch. Das gleiche gilt von der localen Anwendung von Antisepticis (Carbolsäure, Jodoform, Sublimat u. A.), wie sie namentlich von manchen italienischen Autoren neuerdings empfohlen wurden.

Die allgemeine Behandlung des Tetanus besteht in absoluter Ruhe, Fernhaltung aller Reize (Isolirung, verdunkeltes Zimmer, Vermeidung jeder Erschütterung u. s. w.), dann in der Sorge für möglichst ausgiebige Ernährung. Nicht selten ist es dem Kranken möglich, mittelst eines durch eine Zahnlücke eingeführten Glas- oder Gummi-Röhrchens Flüssigkeiten (Milch, Wein, Nähr-Präparate) zu sich zu nehmen. So kann der oft sehr quälende Durst der Kranken befriedigt und der Inanition vorgebeugt werden. Ist wegen des heftigen Trismus oder wegen des Krampfes der Schlingmuskeln die Ernährung per os unmöglich, so muss man zu Nähr-Klystieren seine

Zuflucht nehmen. Die Einführung der Sonde durch die Nase ruft häufig stärkere tetanische Anfälle hervor. Einige Aerzte haben den in der Narkose eintretenden Nachlass des Krampfes benutzt, um durch die Sonde Nahrung zuzuführen. — Stuhlverstopfung und Harnverhaltung müssen symptomatisch behandelt werden.

In manchen Fällen bewirken protrahirte warme Bäder eine vorübergehende Erleichterung.

Die medicamentöse Behandlung war bisher ebenfalls lediglich eine symptomatische. Vor allem wurden die Narkotika besonders *Chloroform*, *Chloralhydrat* (mehrmals täglich 1—2 *g*), *Bromsalze* (10—15 *g* pro die), *Opium* oder *Morphin* in grossen Dosen, *Belladonna*, das Extract der Calabarbohne, Tabaks-Klystiere, Amylnitrit und andere mehr) angewandt; besonders die erstgenannten Mittel führen zwar gewöhnlich einen Nachlass der Muskelstarre, ein Seltenerwerden der Anfälle herbei, doch ist die Wirkung nur eine vorübergehende und der Nutzen für den weiteren Verlauf der Krankheit durchaus fraglich; trotzdem wird man sie bei schweren Fällen nicht entbehren können, da sie die Leiden des Patienten wenigstens zeitweise lindern.

Von verschiedenen Seiten wurden subcutane Injectionen von Curare zu therapeutischen Zwecken versucht — mit sehr zweifelhaftem Nutzen. Die Dosirung wird hier dadurch erschwert, dass die verschiedenen Präparate verschieden starke Wirkung zeigen. Es ist daher rathsam, sich zunächst durch einen Thierversuch von der Wirksamkeit des zur Verfügung stehenden Präparates zu überzeugen. Empfohlen wird, von einer 1% Lösung zunächst 0·25 *ccm*, dann stündlich oder öfters allmälig grössere Dosen (1 *ccm* und mehr) zu injiciren.

Zeigt sich beginnende Herzschwäche, so müssen Excitantien (Campher, Aether) angewandt werden.

Noch zahlreiche andere Mittel sind gegen Tetanus empfohlen worden; früher hat man, von der Anschauung ausgehend, dass es sich um eine entzündliche Affection des Nervensystems handle, Blutentziehungen, sowie „Derivantien“ (an der Wirbelsäule) und „Antiphlogistica“ angewandt. Besonders gegen den „rheumatischen“ Tetanus wurde Natrium salicylicum verordnet. Nur des historischen Interesses halber sei noch erwähnt, dass wiederholt Tetanus-Kranke mit Elektricität behandelt und zum Theil „geheilt“ worden sind

In jüngster Zeit sind mehrfach Versuche einer specifischen Behandlung des Tetanus mit dem Blutserum immunisirter Thiere gemacht worden. Hinsichtlich der experimentellen Grundlagen und des gegenwärtigen Standes dieser von Behring inaugurirten „Blutserumtherapie“ kann ich auf den diesbezüglichen Aufsatz im I. Bande verweisen. Behring selbst hat inzwischen (seit 1894) weitere Versuche mit „Tetanusheilserum“ nicht mitgetheilt, wohl aber auf der Naturforscherversammlung (September 1896) von der gelungenen Bereitung eines wirksamen Tetanus-Antitoxin gesprochen. Das bei Merk (Darmstadt) zu sehr hohem Preise käufliche Tizzoni'sche „Tetanus-Antitoxin“ ist im Thierexperiment erheblich minder wirksam als das früher von Behring hergestellte. Seine Wirkung beim Menschen ist höchst zweifelhaft, in einem Falle, den Verfasser kürzlich beobachten konnte, war es gänzlich wirkungslos. Roux und Vailland (Paris, Institut Pasteur) versprechen sich von ihrem Serum keinen Erfolg bei ausgebrochenem, schwerem Tetanus, hoffen aber, dass dasselbe sich prophylaktisch — bei mit Erde u. s. w. verunreinigten Wunden — bewähren wird. R. STERN.

Tetanus et Trismus neonatorum. (*Starrkrampf der Neugeborenen, Kinnbackenkrampf, Spasmus maxillae inferioris, Tortura oris, Eklampsia tetaniformis neonatorum, Todtenkrampf, Mundklemme, Kappzaun, Kopfgichter etc.*)

Wenn auch diese Kinderkrankheit eine schon seit Alters her bekannte ist, so bleibt es doch das Verdienst erst neuerer Untersuchungen, das Verdienst der bakteriologischen Periode der Medicin, über Wesen und Ursache derselben Aufschluss gebracht zu haben. Heute steht es völlig fest, dass auch der Trismus neonatorum eine Infectionskrankheit ist, dass sämmtliche andere Momente, die seine Entstehung veranlasst haben sollen, kaum ins Gewicht

fallen. Und diese Erkenntnis hat wenigstens ein Gutes mit sich gebracht, die Möglichkeit einer auf rationeller Basis beruhenden Prophylaxe, leider noch nicht die Möglichkeit einer sicheren und erfolgreichen Therapie, trotzdem, modernen Grundsätzen folgend, auch in dieser Beziehung mehrfache Versuche unternommen worden sind. Diese Versuche sind wohl im Stande, Ausblicke in die Zukunft zu gestatten, heute jedoch gehört der Trismus und Tetanus der Neugebornen noch immer zu den gefürchtetsten Kinderkrankheiten, führt zumeist schnell und sicher zum tödtlichen Ende. Wahrscheinlich wird es noch recht lange nicht anders werden.

Der Umstand, dass besonders manche Autoren früherer Zeit die Krankheit für nicht so gefährlich hielten, dass sie über eine erkleckliche Procentzahl von Heilungen zu berichten wissen, lässt wohl keine andere Deutung zu, als die, dass dieselbe offenbar mit anderen, harmloseren Leiden der ersten Lebenstage der Kinder (Koliken, eklamptischen Anfällen etc.) verwechselt worden ist.

Der Trismus beginnt in der Regel in den allerersten Tagen des Lebens, entweder am selben Tage, an dem der Nabel abfällt, sehr selten noch früher, zumeist 1 – 2 Tage nach dem Abfall der Nabelschnur, selten, und diese Fälle sind die verhältnismässig günstigsten, mehrere Tage nach Abfall des Nabels. Er tritt also zumeist am 5.—12. Lebenstage der Kinder auf. Wir sind heute verpflichtet, ihn für eine Wundinfectionskrankheit zu halten, fast stets ausgehend von der Nabelwunde und dadurch entstanden, dass durch unreine und unvorsichtige Behandlung derselben, durch die mit ihr in Berührung kommenden Hände oder Verbandstoffe, die oder der Infectionserreger auf dieselbe gebracht worden sind. Dieser führt nach offenbar nur sehr kurzer Incubationszeit und wohl in Folge der von ihm gebildeten, heute auch bereits zum Theile bekannten und isolirten Toxine das im nachfolgenden zu schildernde Krankheitsbild herbei. Allein es muss durchaus nicht immer die Nabelwunde die Eingangspforte für die Krankheitserreger bilden. Jede andere Verletzung bei Neugeborenen kann gelegentlich dasselbe Krankheitsbild im Gefolge haben. So sind z. B. Trismusfälle bekannt nach Circumcision oder Ohrläppchenstechen. Seit der Einführung strenger Antisepsis in Gebäranstalten ist der Trismus daselbst eine Seltenheit und müsste eigentlich aus solchen Anstalten endgiltig zu bannen sein, genau so wie die Blenorrhoea oculorum.

Jahreszeit und das Geschlecht der Kinder haben wohl auf die Krankheit und deren Entstehung keinen Einfluss. Wenn in den meisten Statistiken mehr Knaben als Mädchen unter den Befallenen aufgeführt werden, so kann es sich wohl nur um einen Zufall handeln betreffs dieses Punktes.

Symptome. Es werden verschiedene Stadien des Leidens beschrieben, verschiedene Phasen desselben als Prodrome abgegrenzt. Die Krankheit kann verschieden lange dauern, bald dieses, bald jenes Symptom kann besonders auffällig hervortreten, und doch haben derartige Abgrenzungsversuche eines ununterbrochen ablaufenden Processes ihre Schattenseiten, weshalb wir hier von einer solchen absehen.

Zu den ersten Erscheinungen der Krankheit gehört die erschwerte Saugmöglichkeit. Das Kind fasst gierig nach der Brustwarze, um sie jedoch bald schreiend, sein Gesicht verzerrend, loszulassen. Dies offenbar in Folge von hiebei empfundenen Schmerzen. Dabei kommt es vor, dass die Milch bei der Nase herausfliesst, das Kind niesst, hustet, weil es sich verschluckt hat. Gleichzeitig merkt man, wohl eigentlich nur beim Weinen, eine von der gewöhnlichen abweichende Beschaffenheit des Gesichtsausdruckes des Kindes. Dieser ist bei dieser Krankheit so bezeichnend, dass man nach einem typischen Falle mit Leichtigkeit jeden zweiten erkennen kann. Die besonders heftige tonische Contractur der Gesichtsmuskulatur, die namentlich an den

leicht tastbaren Masseterenwülsten sich kenntlich macht, ist die Ursache der veränderten Mimik des Säuglinges. Darum ist die Stirne so deutlich gerunzelt, die Augenbrauen nach aufwärts gezogen, die Lider fest zusammengekniffen, so dass die Augen nicht geöffnet werden können. Das Charakteristischeste jedoch ist die Form des Mundes und der Lippen. Sie sind beim Versuche zu schreien rüsselförmig vorgespitzt, fischmaulartig vorgestreckt, von strahlenförmig angeordneten Hautfalten umgeben; der Mund kann anfangs nur sehr wenig, später fast gar nicht mehr geöffnet werden. Dabei klingt das Schreien der Kinder nicht hell und laut wie gewöhnlich, sondern gepresst, wie wenn man es ersticken wollte. Im Schlafe und während es ruhig ist, kann ein solches Kind seinen gewöhnlichen Gesichtsausdruck aufweisen.

Versucht man den Mund des Kindes zu öffnen, dann stösst man auf einen heftigen Widerstand. Der Unterkiefer ist fest gegen den Oberkiefer gepresst. Man kommt kaum mit dem kleinen Finger und dies nur mit Gewalt in die Mundhöhle. Inspection oder Reinigen derselben ist nicht möglich. Anfangs kann man bei solchen Gelegenheiten noch kurzdauernde Saugversuche bemerken, die in den späteren Stadien der Krankheit völlig fehlen. In der ersten Zeit der Krankheit kann es zeitweilige Remissionen geben, während welcher das Kind auch spontan den Mund weit öffnet.

Auch die übrige Körpermuskulatur befindet sich in gleicher Verfassung wie die des Gesichtes. Man merkt dies an dem sich einstellenden Opisthotonus, der brettharten Spannung der Bauchmuskel, der Beugung und Adduction der oberen Extremitäten, der Flexion und rigiden Beschaffenheit der unteren Extremitäten. Dabei kann um diese Zeit jedes heftigere Geräusch, jede Berührung des Kindes klonisch-tonische, oft blitzartig schnell ablaufende, oft längere Weile dauernde Zuckungen der Gesammtmuskulatur des Körpers auslösen. Dieser Zustand steigert sich im Verlaufe des Leidens. Dann kann die Respiration während der Anfälle sistiren, oft beängstigend lange bis zum Auftreten der heftigsten Cyanose. Ein solch heftiger Anfall ist oft die unmittelbare Ursache des Todes. Aehnlich, nur verschieden in der Intensität der Symptome, verlaufen alle Fälle der Krankheit.

Die Patellarreflexe sind stets sehr lebhaft, die Respiration im Verlaufe der Krankheit und besonders gegen Ende beschleunigt, (70) desgleichen der Puls (160—200). Nahrungsaufnahme anfangs schon sehr erschwert, wird gegen Lebensende ganz unmöglich.

Ein sehr wechselndes Verhalten zeigt die Temperatur. Afebril verlaufen in der Regel die wenigen Fälle, die mit Genesung enden. Viele fiebern erst gegen Ende des Processes, dann meist plötzlich und sehr hoch.

Schliesslich gehen einige vom Beginne der Beobachtung an mit hohem Fieber einher, mit Temperaturen bis 43° C. Sie verlaufen und enden regelmässig sehr rasch. Der Tod kann sich schon nach 1—2 Tagen einstellen, 5—6 Tage beträgt die gewöhnliche Krankheitsdauer, so dass die Kinder meist in der zweiten Lebenswoche sterben. Doch sind auch Todesfälle nach 25 bis 50 tägiger Krankheitsdauer bekannt. Bei den seltenen Genesungsfällen schwinden die Symptome oft erst nach wochenlangem Verweilen.

Man hat im Harne mitunter Eiweiss gefunden, bei einigen Fällen auf die Diarrhoen eigens aufmerksam gemacht. Das junge Alter der Kinder erklärt wohl an und für sich den als Complication aufgefassten Icterus neonatorum.

Man unterlasse es nicht, den Nabel der Kinder mit Trismus neonatorum zu untersuchen. Die Resultate können sehr wechseln. Es können an demselben eitrig belegte Geschwüre verschiedener Grösse gefunden werden mit Röthung und Infiltration des Nabelringes und dessen Umgebung, aber auch blos an irgend einer Stelle verborgene, unscheinbare, nur wenig secernirende Substanzverluste, die man bei flüchtiger Betrachtung selbst übersehen kann.

Einen völlig normalen Nabel haben wir noch nie gefunden, wohl jedoch ähnliche Verhältnisse wie beim Trismus bei Sepsis der Neugeborenen oder auch gelegentlich ohne irgend welche Erscheinungen allgemeiner Erkrankung. Pathognomonisch ist dies Verhalten also nicht. Die Untersuchung der tiefer gelegenen Gewebspartien und der Nabelgefässe ist während des Lebens unmöglich.

Die pathologische Anatomie ergibt kaum etwas blos für diese Krankheit bezeichnendes. Einen häufigen Fund bilden serös-blutige Extravasate in den Rückenmarkshäuten und gleiche Extravasate in der Schädelhöhle, kleine Hämorrhagien in den Scheiden der Centralorgane und in diesen selbst. Sie sind wohl hier wie in den serösen Häuten bei solchen Kindern Folgen der heftigen Krämpfe und gehören erst secundär zu der Krankheit. Gleichen Rang nehmen wohl auch die Infarcte der Nieren, Hyperämie der inneren Organe, Atelektasen der Lungen und die einigemale gefundene beginnende Pachymeningitis ein. Sehr oft lässt sich Arteriitis und Phlebitis umbicalis constatiren. Mitunter ist der pathologische Anatom nicht im Stande, etwas Bestimmtes festzustellen.

In der Aetiologie der Krankheit spielten früher Angaben über Traumen beim Geburtsacte eine grosse Rolle (Sicus, Schulmann, Wilhite u. A). Nebst frühzeitigen Angaben über Angaben nach Circumcision und Ohrläppchenstechen wurde jedoch auch schon lange an einen Zusammenhang mit dem Nabel gedacht. Und zwar glaubte man an eine reflectorische Entstehung der Krankheit durch Alteration der durch die Narbenbildung am Nabel comprimirten Nerven. Man übersah die vor einer Vernarbung des Nabels entstandenen Fälle. Auch jäher Temperaturwechsel und Zugluft galten als Erklärung. Kehrer berichtet von einer Hebamme, die durch zu heisse Bäder in 2 Jahren bei 380 Entbindungen 99 Kinder an Trismus verloren hatte. Des weiteren wurden gastrische Reize schlechte Milch, heftige Gemüthsbewegungen der Mutter, Racendisposition (Negerkinder) als Ursache betrachtet. Schliesslich die Eigenthümlichkeit des Nervensystemes der Neugeborenen, bei denen eine verhältnismässig unbedeutende Zahl von Reizen genügt, um Tetanus zu erzeugen (Soltmann) u. s. w. Epidemien in Entbindungsanstalten führten zur Aufstellung der miasmatischen und Infectionstheorien.

Die Tetanusbacillen wurden 1884 von Nicolaier gefunden, der auch Impftetanus bei Thieren experimentell erzeugte. Rosenbach stellte 1886 die Gleichheit des Impftetanus Nicolaier's mit dem Wundtetanus des Menschen fest. 1889 züchtete Kitasato die Bacillen rein; Brieger stellte aus ihnen 4 verschiedene Toxine dar, von denen das Tetanin, das wirksame, auch bei Menschen constatirt wurde. Beumer und Peiper zeigten die Gleichheit des Impftetanus Nicolaier's mit dem Trismus neonatorum.

Baginski und Kitasato züchteten die Bacillen von der Nabelwunde. Seither wurden diese Angaben bestätigt. Die Tetanusbacillen verbreiten sich nicht im Körper. Sie bleiben am Orte der Infection und wirken durch die Toxine. Sie sind nicht die einzigen Mikroorganismen, die sich auf der Nabelwunde vorfinden. Die Frage, in wie weit die anderen auch an dem Krankheitsbilde theilnehmen, es umgestalten oder compliciren, ist heute noch nicht gelöst und fordert zur bacteriologischen Untersuchung jedes auf Kliniken zur Beobachtung kommenden Falles von Trismus und Tetanus auf, wenn auch die Schwierigkeiten derartiger Untersuchungen keine geringen sind.

Die Prognose der Krankheit ist schlecht. Die seltenen Heilungen sind wie bei Wundtetanus in erster Linie abhängig von der Dauer der Incubation, der Langsamkeit der Entwickelung der Symptome, der Hochgradigkeit derselben. Je langsamer die Krankheit sich entwickelt, desto besser für den Patienten. Da alle diese Factoren von unerforschten Umständen abhängen, entziehen sie sich der Möglichkeit unseres Eingreifens.

Die Kenntnis der Krankheitssymptome und deren rasche Entwicklung in den meisten Fällen ermöglicht stets eine frühe Diagnose. Wir wollen hier nur noch das Strychnintetanus, also einer eventuellen Vergiftung gedacht haben.

Therapie. In erster Linie ist Bedacht zu nehmen auf die prophylaktischen Maassregeln, das Einhalten der strengsten Antisepsis bezüglich aller Gegenstände, die mit dem Neugeborenen, besonders mit dessen Nabel in Berührung kommen können. Aerzte und Hebammen haben hier dieselbe Aufgabe zu erfüllen. Dass man auf eine entsprechende Badetemperatur achtet (28° R.) und sich hiebei nur vom Thermometer controlliren lässt, ist selbstverständlich.

Alle Autoren berichten über einzelne Heilungen, jeder mit einem anderen Medikamente. So sind denn verschiedene Mittel in den Ruf eines Specificums bei dieser Krankheit gelangt, um diesen Ruf zumeist ebenso schnell zu verlieren wie er erworben worden. Narcotica und Hypnotica theilten sich gleicher Weise in dieses Schicksal. Nicht besser erging es den antiseptischen Mitteln. Empfohlen wurden; die *Faba Calabar,* namentlich in Form von Injectionen des Extractes (*6 mg. pro Inject. mehrmals pro die*), das *Chloralhydrat* entweder intern oder als Klysma (*0·5—1·0 pro die*), *Chloroforminhalationen*, die für die Dauer der Narcose mit Sicherheit die Krämpfe zum Schwinden bringen, mehr aber auch nicht leisten können, das Amylnitrit zu Inhalationen; Eine Zeit lang erfreute sich der Moschus grösserer Beliebtheit (*Tinct. ambrae. c. Moscho, 3-stündlich 3—5 gtts.*). Weiter sind hier noch anzuführen *Curare, Kal. bromatum* (1—3 *g* pro die), *Kal. jodat., Sulfonal, Urethan, subcutane Injectionen von Phenol,* die *Elektricität*, ja auch die *Tracheotomie* wurde empfohlen und ausgeführt.

Als die Erkenntnis der bacteriellen Natur der Krankheit sich Bahn gebrochen hatte, änderte sich, ihr entsprechend, die Therapie. Der Nabel wurde entweder excidirt oder sammt seiner Umgebung mit dem Thermocauter so weit und tief wie möglich zerstört. Die Idee beruht auf einleuchtenden Ueberlegungen und hat an sich viel rationelles. Leider hält hier wieder einmal die Theorie mit der praktischen Erfahrung nicht gleichen Schritt, und die Erfolge sind nicht bessere, als die der übrigen Behandlungsmethoden. Sie können es auch nicht sein, hat man es einmal mit dem ausgesprochenen Krankheitsbilde zu thun. Auf diese Weise sind die schon resorbirten Toxine nicht zu beeinflussen. Trotzdem kann man die Behandlung empfehlen, weil man auf diese Weise eventuelle Toxinnachschübe hindern kann. Sie ist leicht durchzuführen und ungefährlich. Sahli hat, von ähnlichen Erwägungen geleitet, versucht, durch Anregung der Diurese rascher die Krankheitsstoffe aus dem Organismus zu schaffen. Zu diesem Behufe werden grössere Mengen physiologischer Kochsalzlösung subcutan infundirt. Auch diese Idee ist bereits ausgeführt worden und weiter verfolgenswerth.

Die Antitoxinbehandlung des Trismus und Tetanus, auf ähnlichen Principien fussend, wie die heutige der Diphtherie, verdankt ihre Ausbildung Tizzoni und Behring. Auch sie wurde mehrfach angewendet (Kitasato, Baginski, Escherich). Ueber das Stadium des Experimentes am Krankenbette sind diese Heilungsversuche noch nicht gediehen. Den vorurtheilslosen und in wissenschaftlichen Dingen berechtigten Skepticismus, weil er schliesslich zur Wahrheit führen muss, sind sie nicht im Stande zu bannen. Man muss sich immer und immerwieder vor Augen halten, dass es Fälle von Trismus und Tetanus neonatorum gibt, die milde beginnend ebenso verlaufen und die ohne oder mit selbstverständlicher symptomatischer und hygienischer Behandlung genesen. So haben wir es und andere erlebt und beobachtet.

Wir sind also heute bei dieser Krankheit, wie bei manch anderer, in erster Linie auf symptomatische Behandlung angewiesen. Sie soll nicht ausser Acht gelassen werden. Wir dürfen nicht einfach die Flinte ins Korn werfen. Hier leisten die oben genannten Beruhigungsmittel gute Dienste. Sie mildern die Anfälle, verschaffen dem Kinde Ruhe, helfen ihm vielleicht damit über eine kritische Zeit heil hinweg. Daneben sorge man jedoch auch für eine

Isolirung des Kindes, wenn schon nicht aus anderen Gründen, so doch deshalb, weil ein solcher Patient unbedingte Ruhe benöthigt. Wird doch in gewissen Krankheitsstadien jeder Sinnesreiz mit heftigen Zuckungen und Anfällen beantwortet. In die gefüllten Kinderkrankensäle mit ihrem unvermeidlichen Lärm gehören derartige Patienten nicht hinein. Geht es, wie zumeist, mit der Ernährung auf gewöhnliche Weise nicht, dann muss man zur Sonde greifen oder zu Klysmen, oder man versuche nach Einführen eines weichen Katheters durch den unteren Nasengang die Milch in den Magen gelangen zu lassen, ein besonders in diesem Alter leicht durchführbares Verfahren. Die Versuche, die unter die Scheitelbeine geschobene Hinterhauptsschuppe (wohl nur ein Austrocknungsphänomen) zu eleviren, in ihre natürliche Lage zu bringen, die Application von Blutegeln lasse man lieber bleiben. Ein Heilmittel für die Krankheit zu finden, bleibt der Zukunft vorbehalten, die Prophylaxe müsste heute schon im Stande sein, sie zu einer historischen zu machen.

LOOS.

Thierorgantherapie. *(Organtherapie, Organextracttherapie, Gewebssafttherapie, Substitutionstherapie).*

In der Materia medica der alten Völker spielten die Thiere eine bedeutende Rolle. Laut schriftlicher Ueberlieferung kannten und besassen von den herrschenden Nationen des Alterthums nicht nur die Römer und Gallier, sondern auch die Germanen allerlei Heilmittel aus dem Thierreiche. Eine noch viel grössere Rolle spielten die Thierheilmittel im Mittelalter, zur Zeit als der weltberühmte Doctor Brimborius von der hohen Schule zu Salern auf den Jahrmärkten sein Laboratorium aufschlug, der alte Hexenmeister Paracelsus den Koth einer schwarzen Amsel gegen die schwarzen Blattern verordnete und der berühmte Dr. Michaelis zu Leipzig gegen die Wassersucht Frösche verspeisen liess. Ellenlang sind die Recepte, in denen der Magen des Storches, das Gehirn des Sperlings, das Geweih des Hirsches, die Zähne des Flusspferdes, die Hoden des Hasen etc. eine wichtige Ingredienz bilden.

Die Zähne mancher Thiere wurde als Amulete, aber auch innerlich in Pulverform gegeben. So trank man gepulvertes Narwalszahn in Wein als herzstärkendes Mittel und als Mittel gegen die Hundswuth. Grosse Heilkraft schrieb man dem Elfenbeinpulver zu, das in Wein gelöst gegen die Gelbsucht, mit Bocksblut gemischt gegen das Steinleiden getrunken wurde, aber auch zum Stillen des Nasenbluten geschnupft, mit Rosenöl gemengt gegen den Wurm verwendet wurde. Von Thierzungen galten Schlangenzungen als Wundheilmittel, während Fuchszungen, in heissen Wein gelöst, zum Ausziehen von Splittern aufgelegt wurden. Der Magen des Wolfes, der Gans, des Strausses, des Huhnes wurden gegen verschiedene Verdauungsbeschwerden eingegeben, der Magensaft von Raubthieren sollte die Geschwüre zum Heilen bringen. Häufig wurde die Leber und Galle verordnet, gepulverte Igelleber galt als Tonicum und Excitans, die Leber einer alten schwarzen Henne war ein Heilmittel für verschiedene Leberleiden, während Husten durch gepulverte Wolfsleber vertrieben werden sollte. Gesucht war die Bärengalle gegen Epilepsie, Krebs und — grauen Staar. Mäusegalle mit Oel träufelte man in das Ohr, wenn sich ein Insect dahin verkrochen hatte. Die Rehgalle wurde als Schönheitsmittel gebraucht. Die Rindsgalle wurde in Getränken bei übermässiger Magensäurebildung getrunken, die Schwindsucht, das Asthma, der Keuchhusten wurden mit Pulver von geräucherten Lungen des Wolfes und Fuchses behandelt. Das Herz des Affen ass man zur Stärkung des Gedächtnisses, während das Herz des Esels gegen die Fallsucht gerühmt wurde.

Eine bedeutsame Rolle spielt das Blut in der alten Materia medica. Dass ein Bad im Blute einer Jungfrau den Aussatz heilen könne, wird schon im Poëm vom „armen Heinrich“ des Hartmann von der Aue erzählt. Einreibungen mit Maulwurfsblut sollte den Haarboden stärken, während das Blut der Fledermäuse als Enthaarungsmittel galt. Iltisblut innerlich genommen wirkte schweisstreibend, während Wieselblut, äusserlich angewendet Halsschmerzen vertreiben sollte. Die Dresdener Apothekentaxe vom Jahre 1652 enthält noch „Tüchlein in Hasenblut gemacht.“ Es waren dies Leinwandtücher, die in das Blut von Hasen getaucht, dann getrocknet wurden und als Heilmittel gegen Rothlauf Verwendung fanden. Vielfach wurden die Knochen verschiedener Thiere verwendet. Gepül-

verte Fusswurzelknochen des Hasen in Wein sollten diuretisch wirken, die Pulver von Wolfsknochen gegen Seitenstechen helfen und der Schädel des Hirsches gegen Eingeweidewürmer Wirkung haben. In der mannigfachsten Weise wurde das Fleisch von Thieren arzneilich verwendet. Gegen Gelbsucht ass man gebratene Ratten, gegen Ruhr Rehbraten und gegen Magencatarrh wurde Rindfleisch mit Essig und Brantwein gedünstet zu essen empfohlen, das Fleisch des Habicht sollte die Augen stärken, was aus dem ausgezeichneten Gesichtssinn dieses Vogels zu erklären war. Der Braten eines Rebhuhnes sollte bei Frauen als Lactagogum wirken. Welch bedeutsame Rolle die thierischen Fette bis in die neueste Zeit in der Materia medica spielten, geht daraus hervor, dass die Kopenhagener Apothekentaxe vom Jahre 1872 noch 41 und die sächsische vom Jahre 1823 cca. 20 verschiedene Fettarten aufzählt; da findet man: Storchfett, Reiherfett, Kapaunenschmalz, Affenfett, Löwenfett, Wolfsfett, Bärenfett, Dachsfett u. a. Das Mark aus den Röhrenknochen, das bekanntlich auch in aller neuester Zeit Empfehlung fand, galt auch im Mittelalter als kräftigendes und den Organismus stärkendes Arzneimittel. Thierische Gehirne wurden je nach den individuellen Eigenschaften des Betreffenden gegen verschieden krankhafte Affectionen verwendet. So sollte das Gehirn des Eichhörnchen schwindelfrei machen, das Gehirn des Bären Tapferkeit einflössen, das Hirn der Katze ein Aphrodisiacum bilden, während es wohl ganz unerklärlich ist, wieso das gepulverte Hirn des Haifisches den Geburtsact erleichtern sollte. Die Geschlechtsorgane wurden in erster Reihe als Aphrodisiaca angewendet, so ass man die Hoden vom Hahn, Hasen und Eber gegen Impotenz, der Penis des Pferdes galt als Stimulans, während die Heringsmilch selbst noch am Ende der 20er Jahre unseres Jahrhundertes als Mittel gegen die Schwindsucht in den officiellen Pharmakopöen zu finden ist.

Wie man sieht, steckt in der alten Materia medica eine ungeheure Menge phantastischen und mystischen Aberglaubens und doch wird vielleicht eines oder das andere der oben erwähnten Thierheilmittel nicht mehr lächerlich erscheinen, wenn man hiemit die Producte der modernen Organtherapie vergleicht.

Die moderne Organtherapie hat in Brown-Sequard ihren Schöpfer zu suchen. Im Jahre 1889 überraschte der französische Physiologie die medicinische Welt mit der Entdeckung, dass die Hoden dem Organismus einen Stoff liefern, der excitirende Eigenschaften auf das gesammte Nervensystem, die Muskelkräfte und den gesammten Körperzustand ausübe; demzufolge gelinge es durch die Injection von Hodensecret bei alten und geschwächten Individuen, wie sich Brown-Sequard an sich selbst und bei anderen Personen überzeugen konnte, eine Erhöhung der allgemeinen Körperkräfte, eine Steigerung der cerebralen Functionen, ja sogar ein Erwachen des bereits trägen Geschlechtstriebes zu erzielen.

Trotz dieser „glänzenden Aussichten“ hat die Medicatio orchitica bis heute wenigstens keine bemerkenswerthe Erfolge errungen. Namentlich haben deutsche Kliniker sich direct abfällig über den Werth dieser therapeutischen Methode geäussert, so Senator, Ewald und namentlich Fürbringer, indem letztere einen eventuell eintretenden Effect ausschliesslich auf Autosuggestion zurückzuführen suchten. Im Gegensatz dazu hat Fr. Kraus sich neuester Zeit (1896) für die unzweifelhafte Wirkung der Testicularflüssigkeit*) bei Muskelschwäche von Neurasthenikern (Cerebrasthenie und Myelasthenie) ausgesprochen, anderseits vertheidigt Poehl auf Grund einer eigenen Theorie, nach der das Spermin in fast allen Geweben zu finden sei und daselbst, solange es nicht an Phosphorsäure gebunden werde, die Oxydationen in den Geweben fördere, sehr energisch die Spermin-Therapie d. i. die Anwendung des wirksamen Principes der Testicularflüssigkeit. Vollkommen geklärt ist somit die Frage der Medicatio orchitica bis zur Gegenwart nicht.

Das gleiche kann von fast allen anderen Formen der Thierorgantherapie gesagt werden. Es gilt zunächst für die Medicatio pancreatica, Darreichung von Pancreas in Substanz (als Hachée) in Form von Pastillen, in subcutaner und rectaler Application. Dieselben wurden mit zweifelhaftem Erfolge gegen Diabetes angewandt.

*) Das Laboratorium von W. Vogt in Genf fabricirt und versendet dasselbe.

Aehnlich verhält es sich mit der Medicatio prostatica, Darreichung von Prostatapastillen zur Erzielung einer Verkleinerung der hypertrophirten Prostatadrüse. E. Rheinert sah nach Fütterung mit Prostatadrüsen eine wesentliche Grössenabnahme des hypertrophirten Organs. Hingegen sind die in neuester Zeit (1896) von Englisch mitgetheilten Resultate über die Erfolge von Einnahme der Prostatapastillen bei Kranken mit Harnbeschwerden in Folge Hypertrophie der Vorsteherdrüse keineswegs ermunternd; nur in zwei Fällen konnte man den Eindruck gewinnen, dass die Drüse etwas kleiner, in einem, dass sie etwas weicher geworden, bei den anderen Kranken, war der Erfolg entweder ein vollkommen negativer oder bestand nur in Erleichterung der Harnentleerung. Englisch verabreichte 2 Pastillen pro Tag und stieg wöchentlich um eine weitere Pastille bis auf 8 pro Tag.

Die Medicatio renalis haben Mairet und Bose versucht, indem sie Glycerinextracte von Rindernieren Epileptikern injicirten. Der Erfolg war, wie vorauszusehen, ein negativer. Hingegen lautet der Bericht von Schiperowitsch über die Erfolge der Nephrotherapie bei Kranken mit Morbus Brightii äusserst günstig; nach Einnahme frischer Schafs- und Schweinsnieren sowie der daraus bereiteten pulverförmigen Extracte (*Ren. extr. pulv.* Merck) trat eine Steigerung der Diurese und eine Verringerung des Eiweissgehaltes ein; selbst bei uraemischen Zuständen, ja auch bei Schrumpfniere war diese Behandlung von Erfolg begleitet.

Die bisher spärlichen Mittheilungen über die Medicatio suprarenalis beim Morbus Addisoni haben ein zweifelhaftes therapeutisches Resultat ergeben. Ueber angebliches Zurückgehen der Hautverfärbung und Besserung des Allgemeinbefindens berichten Sanson und Olliver. Der einzige sichtbare Effect war der einer gesteigerten Diurese. Das von Merck dargestellte *Pulvis gland. suprarenal. sicc.* wird aus den Nebennieren frisch getödteter Rinder und Schafe bereitet. Die von Merck dargestellten Tabletten enthalten pro Stück 0·2 des getrockneten Organes d. i. die gewöhnlich zu verabreichende Einzeldosis. Nach Untersuchungen von Olliver, Schaefer und Moore erzeugt die innerliche Verabreichung von Nebennierensubstanz eine Verengerung der peripheren Arterien, eine hiedurch erzielte Steigerung des Blutdruckes und Tonisirung der Herzthätigkeit. Olliver empfiehlt die Darreichung von Nebennierensubstanz für alle jene Zustände, die mit einem Sinken des Blutdruckes und Verringerung des vasomotorischen Tonus verbunden sind (Albuminuria cyclica, Diabetes mellitus et insipidus, Morbus Basedowii, Herzkrankheiten, Molimina climacterii und Neurasthenie.)

Die Verwendung des Nebennierenextractes scheint auch in Hinsicht seiner gefässcontrahirenden Eigenschaften Anwendung zu finden. So empfiehlt Bates Instillation von Nebennierenextract in's Auge als ein die Cocainisirung zum Theil ersetzendes, zum Theil unterstützendes Mittel. Die von Biedl-Fränkel und von Velich mitgetheilten Thierexperimente, wonach die intravenöse Injection von Nebennierenextract eine geradezu exorbitante Steigerung des Blutdruckes zur Folge hat (eine Steigerung die selbst dann sich zeigt, wenn man dem Thiere das ganze Rückenmark exstirpirt hat), lassen eine weitere therapeutische Verwendung des Nebennierenextractes möglich erscheinen.

Babes und Constantin Paul haben eine Reihe von Versuchen angestellt, welche Aussicht auf eine Medicatio cerebralis bieten. In England und Amerika wird ein aus der grauen Hirnsubstanz bereitetes Extract *(Liquor cerebri sterilisatus)* in Form von Injectionen bei Neurasthenikern verabreicht. Die Erfolge lauten, nachdem es sich um Neurastheniker handelt, wie vorauszusehen, günstig.

Die Blutkrankheiten wurden durch Fraser's Empfehlung der Einnahme von Knochenmark gegen schwere Anämien in das Gebiet der Organtherapie eingeführt, obwohl eigentlich schon die Medication von Blut (Bluttrinken, Blut-

bäder, Blutklystiere) und der aus Blut dargestellten Arzneipräparate (Haemol, Haemogallol, Sanguinal u. A.) dazu gehört. Aus dem rothen Knochenmarke von Rindern wird die *Medulla ossium rubra sicc. pulv.* in Form von Tabletten, die 0·2 der Substanz enthalten, in den Handel gebracht. Nebst Fraser haben Drummond, Billings und Bares über günstige Erfolge berichtet. Combe sah nicht nur eine Besserung von Chloroanämien, sondern auch eine Heilung von Rachitis und Anämia infantum pseudoleukaemica.

Auch die Behandlung der Leukämie mittels Milzpastillen wurde ernstlich empfohlen, ohne dass man bisher von verwerthbaren Beobachtungen sprechen könnte. Die Londoner Firma „Borroughs, Wellcome und Co." bringt sowohl *„Medulla Bone Tabloids"* (rothes Knochenmark), als *„Lymphatic. Cervical Gland Tabloids"* (Lymphdrüsensustanz), als endlich *„Spleen Substance Tabloids"* in den Handel, so dass man nöthigenfalls alle drei bei der leukämischen Erkrankung befallenen Organe mittels „Substitutionstherapie" zu „ersetzen" vermag.

Die Verordnung von Eierstocksubstanz wurde gegen jenen Complex von Beschwerden empfohlen, die sich nach operativer Entfernung der Ovarien (Castration) oder nach vorzeitiger und seniler Atrophie der Eierstöcke (Klimacterium) zeigen. Chrobak sah nach Einnahme von 12—40 je 0·2 Ovarialsubstanz enthaltender Pastillen eine Abnahme der Beschwerden bei castrirten Frauen. Diesbezüglich günstige Erfahrungen liegen ferner von Mainzer und Mond vor. Letzterer sah eine bedeutende Milderung der erwähnten Erscheinungen nach 25—30 *Ovariintabletten*, nach circa 100 Stück ein vollständiges Schwinden derselben. Die Tagesdosis betrug in diesen Fällen 6—8 Stück. Das Ovariin wird von E. Merck (Darmstadt) aus den Eierstöcken von Kühen dargestellt.

Die Verwendung von Thymus in der Thierorgan-Therapie fand bald nach der ausgebreiteten Verordnung von Thyreoideapräparaten Empfehlung, da ja die Thymus entwicklungsgeschichtlich und topographisch der Schilddrüse nahe steht. Nach J. Mikulicz gelingt es sowohl bei Kropf als auch bei Morbus Basedowii ähnliche Resultate wie bei der Verabreichung von Thyreoidea zu erzielen, nur mit dem Unterschiede, dass die Thymusfütterung keinerlei Nebenerscheinungen zeigt. Man verordnet die getrocknete Thysmus in Form von Tabletten, deren jede 0·3 der getrockneten Drüse enthält und lässt täglich 12—15 Stück davon nehmen.

Von allen bisher angewandten Methoden der Thierorgantherapie hat sich nur eine einzige einen sicheren, wohl nicht mehr bestrittenen Platz in unserer arzneilichen Vorrathskammer erobert, das ist die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse von der Schilddrüsenthätigkeit, welche im Artikel *„Thyreoideafunction — Thyreoideakrankheiten"* vorliegenden Bandes ausführlich besprochen werden, haben zu der nothwendigen Consequenz geführt, bei allen jenen Krankheiten, denen eine mangelhafte oder abnormale Function der Schilddrüse als ätiologisches Moment zu Grunde liegt oder gar durch eine erkennbare pathologische Veränderung derselben ihren sichtbaren Ausdruck finden, Schilddrüsensubstanz zu therapeutischem Zwecke in den Organismus einzuführen. Demzufolge wurde zunächst bei folgenden Krankheiten die Thyreoideabehandlung versucht: 1. Myxoedem; 2. Cachexia et Tetania thyreopriva; 3. Tetanie; 4. Morbus Basedowi; 5. Struma parenchymatosa; 6. Akromegalie.

Für das Myxoedem liegt gegenwärtig ein Arbeitsmaterial von über 200 Einzelfällen vor, wodurch die éclatante Wirkung der Thyreoideapräparate sowohl gegen die spontane als auch gegen die operative und selbst congenitale Form dieser Krankheit mit Sicherheit erwiesen ist. Der Erfolg tritt selbst dann ein, wenn auch schon ein jahrelanges Siechthum vorherbestand

(L. Bruns), fraglich ist nur bisher die Dauer der erzielten Heilung (Besserung). So hat Ewald in seinem Referate auf den XXI. Congresse für innere Medicin ausdrücklich betont: „Wer sich einmal der Schilddrüse verschrieben hat, bleibt ihr zeitlebens verfallen.“ Längere Beobachtungen haben nämlich gezeigt, dass, wenn man die Schilddrüsentherapie nach Erzielung eines gewissen Heilungserfolges aussetzt, die Erscheinungen des Myxoedem sich bald wieder mehr oder weniger stark ausprägen, aber sofort wieder verschwinden, wenn man mit der Medication auf's neue beginnt.

Gering sind die Erfahrungen über die Wirkung der Thyreoideabehandlung beim endemischen Cretinismus. Ewald schlägt vor die Cretinen in möglichst jungen Jahren aus dem Bezirk der Endemie herauszubringen und sie dann mit Schilddrüsenpräparaten zu behandeln, weil eben der endemische Cretinismus das Resultat zweier Factoren sei, des fortdauernden miasmatischen Infectes und der secundär hiedurch veranlassten Schilddrüsenerkrankung.

Aus der Beobachtung von Tetaniekrämpfen beim operativen Myxoedem schloss man auf die Möglichkeit einer Wirkung von Thyreoideapräparaten auf die spontane Tetanie. Dieser gewagte Schluss hat sich auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmaterials als nicht richtig erwiesen. Doch was für die Mehrzahl der Fälle gilt, kann für einzelne eine Ausnahme sein. So berichten Byron, Bromwell, Gollstein, Lewy, Dorn, Breisach über günstige Resultate von der Thyreoidinbehandlung der Tetanie. Die letztgenannten therapeutischen Erfolge führen jedenfalls zu der praktischen Regel in Fällen von Tetanie, welche lange andauern und jeder anderen Behandlung trotzen, die Thyreoideaverordnung zu versuchen.

Die Aehnlichkeit, welche die Akromegalie mit dem Myxoedem bietet, gab die Veranlassung auch hier Schilddrüsenpräparate anzuwenden, obwohl gegenwärtig die Verordnung eines anderen thierorganischen Präparates, der Hypophysis cerebri, durch die jüngst mitgetheilten Mittheilungen von Carton, Mendel u. A. mehr Erfolg errungen haben.

Da die mit dem Myxoedem zusammenhängenden Psychosen sich durch die Thyreoideabehandlung beeinflussen liessen, glaubte man auch bei anderen Geisteskrankheiten einen Versuch hiemit machen zu müssen (Marcphel, L. C. Bruce). Ausgedehntere Erfahrnngen liegen über diese Behandlungsmethode von Psychosen nicht vor.

Ebenso unsicher ist der Erfolg der Schilddrüsentherapie beim Morbus Basedowi. Silex sah nach Verbrauch von 12·0 Thyreoidin ein Herabgehen der Pulsfrequenz von 160 auf 90 Schläge, ein Aufhören des Zitterns, und eine wesentliche Abnahme der Struma. Kraus glaubt in einem wenig ausgebildeten Stadium dieser Krankheit eine Heilung durch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz beobachtet zu haben.

Demgegenüber verhalten sich Mendel, Semator, Ewald, Stabel u. A. vollkommen ablehnend gegen die Thyreoideabehandlung des Basedow. Bircher verspottet derartige therapeutische Versuche und heisst sie „den Teufel mit dem Beelzebub austreiben wollen.“ Der Praktiker wird jedenfalls, wenn er sich zu einem Versuche mit Thyreoideapräparaten entschliesst, sehr vorsichtig zu Werke gehen müssen, da einzelnen Autoren wie F. Kraus, Ewald, Lemche und Stabel directe Verschlimmerung der Basedow-Symptome nach dem Gebrauche von Thyreoideatabletten auftreten sahen.

Das einfachste Object zur Untersuchung über den Werth der Thyreoideabehandlung bildet die Struma, der parenchymatöse Kropf.

Das reichlichste Material hat diesbezüglich Bruns zur Erforschung der therapeutischen Beeinflussung des Processes benützt. Nach Bruns' Mittheilungen auf dem XIV. Congress für innere Medicin betrifft dasselbe 350 Fälle und einen Zeitraum von 2 Jahren. Die Behandlung bestand zuerst

in der Verfütterung von rohen Drüsen von Kälbern und Hammeln, später in der Eingabe von englischen Tabletten und zuletzt in der Verwendung des Baumann'schen Thyreojodin. Die grosse Mehrzahl der Strumen zeigt sich nach Bruns' Erfahrungen den Schilddrüsenbehandlungen zugänglich, indem sowohl die Geschwulst als auch die secundären Beschwerden zurückgehen. Nur ein Viertheil der Kröpfe bleibt ganz unbeeinflusst. Der Erfolg tritt umso rascher ein, je jünger das Individuum ist. Unter 300 Fällen trat Verkleinerung in 60% nach 2 Wochen, in 40% nach 3—4 Wochen ein. Leider zeigt sich aber auch hier dasselbe, was schon bei der Thyreoideabehandlung des Myxoedems erwähnt worden: Es treten in mehr oder weniger grossen Zeitraumen nach dem Aussetzen der Behandlung Recidiven ein. So sah Bruns dieselben in mehr als $^3/_4$ seiner Fälle schon nach 1—2 Monaten. Um dieselben zu verhüten ist es nothwendig in bestimmten Zwischenräumen kleine Gaben darzureichen.

Ebenso günstig wie die Resultate von Bruns sind jene von Stabel und von Angerer, Stabel berichtet über 83 Fälle, Angerer über 78, Immerhin sehr beachtenswerthe Beobachtungsreihen, deren günstige Resultate zur allgemeineren Verwendung der Schilddrüsentherapie beim parenchymatösen Kropfe auffordern.

Noch viel grössere praktische Anwendung hat schon gegenwärtig eine weitere Indication der Thyreoideabehandlung errungen: Die Schilddrüsenbehandlung der Adipositas universalis. Die zuerst von Leichtenstern mitgetheilten Erfolge über die entfettende Wirkung der Schilddrüse hat gegenwärtig schon mehrfache Bestätigung gefunden. Nach F. Kraus werden nur gewisse Formen der Corpulenz wesentlich beeinflusst. Die Fettleibigen jugendlichen Alters „mit frischrothen Lippen, guten Appetit und ausreichenden Muskelkräften" nehmen nur wenig ab, während die anämischen Fettleibigen mit einer ziemlich raschen Abnahme des Körpergewichtes auf diese Medication reagiren.

Die Anwendung von Schilddrüsenpräparaten bei Hautkrankheiten haben bisher noch keineswegs beachtenswerthe Erfolge gegeben. Günstige Resultate werden namentlich bezüglich der Psoriasis behauptet (Paschkis und Grosz.)

Morrin hat vorgeschlagen tuberculöse Individuen mit Schilddrüse zu behandeln, weil bei Phtisikern durchaus die Schilddrüse atrophisch sei. Dem gegenüber warnen Marefall und Cruse vor der Thyreoidinbehandlung der tuberculösen Lungenaffectionen und F. Kraus konnte bei Eingabe von Merck'schen Thyreoidintabletten zwar keine Abmagerung, aber auch nicht die geringste Beeinflussung des localen Lungenprocesses wahrnehmen.

Heubner berichtete über erfolgreiche Anwendung von Schilddrüsenpräparaten bei Rachitis und zwar insbesondere solcher Formen, welche mit schwerer Anämie einhergehen. In Fällen von sclerosirender Otitis media sah Vulpius durch Schilddrüsenmeditation Besserung der Hörschärfe eintreten.

Die pharmakodynamischen Eigenschaften der Thyreoideapräparate sind durch eine Reihe von Untersuchungen sichergestellt. Dieselben betreffen einerseits objectiv nachweisbare Stoffwechselveränderungen, anderseits gewisse subjective Symptome, die als „*Thyreoidismus*" bezeichnet werden. Die Schilddrüsenpräparate haben eine mächtige Oxydationssteigernde Kraft. Durch intensive und dauernde Einnahme von Schilddrüse wird bei gesunden Menschen und Thieren eine Steigerung der Stickstoffausscheidung über die Einfuhr, eine Erhöhung des Sauerstoffsverbrauchs und der Kohlensäureproduction, eine Erhöhung der Chlornatriumexcretion und eine beträchtliche Erhöhung der Phosphorsäureausfuhr bewirkt.

Nach Treitel gelingt es durch die Thyreoidinnahme entstehende Zersetzung von stickstoffhältigem Körpermaterial durch eine entsprechende gewählte Kost zu beschränken. Durch die Arbeiten von Scholz, Gross und

Burger ist es erwiesen, dass die Schilddrüse eine wichtige Rolle bei der Zurückhaltung und zweckmässigen Verwendung der Phosphorsäure im Organismus spielt. Die normale Schilddrüsensecretion beeinflusst die normale Assimilation der Phosphorsäure und die nothwendige Verwerthung derselben für das Nerven- und Knochengewebe. Ist die Drüsenfunction beeinträchtigt, so leidet darunter die Verwerthung der Phosphorsäure für die vegetativen Processe in letztgenannten Geweben. Ist dieselbe jedoch gesteigert, dann findet eine abnormale Ausscheidung von Phosphorsäure statt, ein P_2O_5-Diabetes.

Als Nebenerscheinung der Schilddrüsentherapie wurde ferner Glykosurie beobachtet (v. Noorden, Ewald, Denick u. A.). Nach v. Noorden beeinflusst die Schilddrüse hemmend die Zuckerverarbeitung im Organismus, indem sie die Fettbildung aus Kohlehydraten aufhält. Die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten wäre somit ein Mittel, um zu untersuchen, inwiefern sich der Organismus in seiner Zuckerverarbeitung stören lässt, ein diagnostischer Behelf zur Frühdiagnose der leichten Formen des Diabetes. Beim Basedow sei der Organismus mit Thyreoideaproducten überladen und daher trete unter dem Einflusse dieses Factors leicht alimentäre Glycosurie ein.

Die Symptome, die bald nach längerer Schilddrüsendarreichung bei einzelnen Individuen sichtbar wurden, äussern sich in Pulsbeschleunigung, Schwäche, Ohnmacht, ja sogar Collapszuständen. Als weitere unangenehme Symptome wurden epileptische und stenocardische Anfälle, Krämpfe in den Extremitäten und die bekannten toxischen Exantheme (Urticaria, Erytheme) beobachtet. Nicht jeder Organismus reagirt in gleicher Weise auf die Einführung von Schilddrüsenpräparaten und darum ist eine vorsichtig individualisirende Anwendung derselben geboten. Nach den Erfahrungen Ewald's scheint das Baumann'sche Thyreojodin „nicht so scharfe Wirkung zu haben, wie die älteren Präparate."

Nach Ewald lassen sich unsere bisherige physiologisch-pathologischen Erfahrnngen über die Schilddrüsenwirkung folgendermaassen zusammenfassen. „In der Schilddrüse wird ein specifisches Secret erzeugt, das aus einer organischen Jodverbindung besteht, worin das Jod in fester Bindung aufgespeichert wird. Der Jodgehalt der Verbindung kann bis zu 10% betragen. Dieses Secret wird fortwährend in kleinsten Mengen in den Kreislauf geworfen und dient zur Zerstörung gewisser Giftstoffe unbekannter Natur, deren Existenz wir aus den toxischen Erscheinungen schliessen, und die nach Verlust der Schilddrüse, respective ihrer Function (Athyreosis oder Ekthyreosis) auftreten. Hiebei kann es sich, wie aus den Folgeerscheinungen hervorgeht, nicht um blosse Ausfallserscheihungen handeln, vielmehr wirkt die Drüsenabsonderung wie ein Antitoxin gegenüber gewissen Toxinen, die als Nebenproducte des Stoffwechsels auftreten, fehlt das Secret, so häufen sich diese Toxine an und setzen den Stoffwechsel herab."

Die ursprünglichste Form der Thyreoideabehandlung war die Implantation gesunder Schilddrüsen in die Bauchhöhle von mit Cachexia thyreopriva behafteten Kranken. So empfahl Wölfler auf Grund der experimentellen Untersuchungen Horsley's, v. Eiselsberg's u. A. unmittelbar nach der wegen Struma maligna vollzogenen Totalexstirpation der Schilddrüse die Implantation einer Lamms-, Hund- oder Katzenschilddrüse unter die Hals- oder Bauchdeckenfascie vorzunehmen.

Statt dieses operativen Verfahrens schlug Murray, Bouchard u. A. die subcutane Injection eines Glycerin-Carbolextractes aus thierischen Schilddrüsen bei Myxoedem und Cretinismus vor. Dazu kam schliesslich eine dritte Methode: die Fütterung mit roher Schilddrüsensubstanz (H. Mackenzie). Kaum war nun die Schilddrüsentherapie einigermaassen auf fester Grundlage, als sich auch die pharmaceutische Industrie des neuen therapeutischen Agens bemächtigte. Apotheker und chemische Fabriken aller Staaten wetteiferten in der Darstellung „wirksamer, unschädlicher Schilddrüsenpräparate." Am bekanntesten wurden vor allen das Thyreoidinum siccatum, aus Schafsschilddrüsen verfertigt von E. Merck in Darmstadt, wovon

0·6 *gr* dem wirksamen Bestandtheil einer Drüse entsprechen. (Man verordnet: *Thyreoidin. sicc.* MERCK *2·0, Sacch. lact. 18·0, M. f. trochisci Nr. XX. S. 1—6. Pastillen pro die.*) Ein anderes Schilddrüsenpräparat, das ebenfalls „Thyreoidin" genannt wurde hat VERMER (Kopenhagen) durch Fällen des Glycerinextractes von Schilddrüsen gewonnen. Noch mehr Verbreitung erlangten die englischen Thyreoideapastillen *(Tabloids of. compressed dry thyroid. gland, 1 Tablette = 1 Schafschilddrüse)* fabricirt von der Firma *„Borroughs, Wellcome and Co."* und verabreicht in Tagesdosen von 1—6 Tabletten.

Das modernste Schilddrüsenpräparat ist das Thyreojodin, eine Substanz, welche von BAUMANN aus der Schilddrüse isolirt und als die wirksame Substanz derselben erkannt worden. Das Thyreojodin wird von den Elberfelder Farbenfabriken als vollkommen von Eiweisskörpern freie Substanz, als leicht assimilirbares und vollkommen bacterienfreies Präparat in den Handel gebracht; neuester Zeit führt es auch den Namen *Jodothyrin.*

Es stellt eine organische Jodverbindung dar und findet deshalb auch bei jenen Krankheiten Empfehlung, bei denen Jod indicirt ist (Hautkrankheiten und Syphilis), obwohl hierüber noch ausgedehnte Erfahrungen fehlen. Nach EWALD wirkt das Thyreojodin viel weniger toxisch als andere Schilddrüsenpräparate, nach BRUNS steht dasselbe in seiner Wirksamkeit bei Strumen den englischen Tabletten nicht nach, wirkt aber auch keineswegs schneller wie diese.

* * *

Das Gebiet der Thierorgantherapie befindet sich gegenwärtig noch immer im Stadium der Experimente. Die Zeit des blinden, therapeutischen Enthusiasmus für die neuen und neuesten Fabrikate der pharmaceutischen Industrie muss erst ablaufen, bevor auch eine ruhige, nüchterne Beurtheilung des Werthes der Thierorgantherapie ermöglicht wird.

JUL. WEISS.

Thomsen'sche Krankheit. *(Myotonia congenita).* Unter THOMSEN'scher Krankheit versteht man eine eigenthümliche, meist angeborene und familiär-hereditär auftretende Affection, welche durch vorübergehende tonische Krämpfe charakterisirt ist, die sich in den willkürlichen Muskeln bei Beginn einer Bewegung einstellen.

Die Kenntnis dieser, sowohl in wissenschaftlicher Beziehung als in praktischer Hinsicht sehr merkwürdigen Krankheit verdanken wir dem Arzte THOMSEN, der im Jahre 1876 zuerst das interessante und ziemlich seltene Leiden als besondere Krankheitsform beschrieben hat. Es finden sich jedoch schon bei CHARLES BELL (1832) und bei LEYDEN in der „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" (1874) typische, mit den meisten charakteristischen Merkmalen ausgestattete Fälle angeführt. Eine fest begründete, wohl abgegrenzte individuelle Existenzberechtigung hat die THOMSEN'sche Krankheit erst durch die deutschen Arbeiten von SEELIGMÜLLER, STRÜMPELL, BERNHARDT, EULENBURG, WESTPHAL und besonders ERB erreicht. Von STRÜMPELL stammt die ziemlich populäre Bezeichnung der Krankheit: Myotonia congenita.[1])

Aetiologie. Die sich in abnorm und eigenthümlich gesteigerter Muskelerregbarkeit kundgebende Krankheit beruht stets auf angeborener Anlage, meist auf gleichartiger Vererbung. Es kann einmal die Krankheit selbst auf dem Wege der Zeugung auf die Descendenz übertragen

[1]) Synonima: THOMSEN'sche Krankheit (WESTPHAL), Myotonia congenita (STRÜMPELL), Paralysis spinalis spastica hypertrophica (SEELIGMÜLLER), Myotonia congenita intermittens (WEICHMANN), Myotonia ineunte moto (SÜSSKAND), Myotonia transiens (GOWERS), Dysmyotonie congenitale (LONGUET), Spasme musculaire au début des mouvements volontaires (BALLET-MARIE.)

werden, ein anderes Mal blos die Disposition dazu. Die congenital-erbliche Tendenz spricht sich in dem Auftreten der Erkrankung bei mehreren Gliedern derselben Familie und in mehreren Generationen sehr deutlich aus. In der Familie THOMSEN's litten an der Myotonie innerhalb 5 Generationen mehr als 20 Personen. Die Familiarität äussert sich in dem Vorkommen des Leidens in der collateralen Verwandtschaft, wie dies beispielsweise in dem Falle BERNHARDT's illustrirt wird, wo eine Tante des Patienten, zwei Kinder und ein Enkel seines Vetters von der Krankheit afficirt waren, und in der Beobachtung PONTOPPIDAN's, wo zwei Vettern des Patienten Myotonie darboten.

Blutverwandtschaft der Eltern scheint im Allgemeinen nicht ganz ohne Bedeutung zu sein (BERNHARDT).

Die wenigen Fälle, wo der Einfluss der Heredität nicht nachzuweisen ist, vertheilen sich hauptsächlich auf die in der frühesten Jugend entstehenden Formen — ebenfalls ein Beweis für die immanente embryonale Anlage. Ueber vereinzelte Fälle von im jugendlichen Alter (12—16 Jahren) oder erst im Anfang des Mannesalters acquirirter Myotonie finden sich in der Literatur manche Angaben (SEELIGMÜLLER, FISCHER, BANHAM, ENGEL, MEYER, SCHÖNFELD, SÜSSKAND). Gelegentlich treten ziemlich plötzlich die myotonischen Erscheinungen bei älteren, hereditär nicht belasteten Individuen auf: *Myotonia acquisita* (TALMA, FÜRSTNER, JOLLY). Gemüthserschütterung, somatische Leiden werden hie und da als den Ausbruch des Leidens begünstigende Momente angeführt: die Affection wird durch die Steigerung der Erscheinungen aus ihrer Latenz geradezu herausgerissen.

Das männliche Geschlecht wird etwa um das Dreifache häufiger von der Krankheit befallen als das weibliche.

Symptomatologie. Als wesentlichste klinische Erscheinung der Myotonie gilt das Auftreten von tonischer Spannung und krampfartiger Starre in den willkürlichen Muskeln im Beginn gewollter Bewegungen. Durch den mehr oder weniger lange dauernden Contractionszustand wird die zu jeder geordneten Bewegung nöthige Fähigkeit, einen angespannten Muskel jeder Zeit sofort wieder erschlaffen zu lassen, aufgehoben. Die Steifigkeit, die nur die gerade in Thätigkeit gesetzten Muskeln betrifft, lässt bei fortgesetzter Bewegung in derselben Richtung und auf derselben Ebene gänzlich nach, so dass die Muskeln dann ziemlich ungehindert gebraucht werden können, und die Kranken die Empfindung ganz normaler Beweglichkeit haben. Ist die Rigidität vorbei, so kehrt sie, so lange die Thätigkeit dauert, nicht zurück.

Am häufigsten und schwersten werden die Extremitäten von der Affection betroffen, namentlich die unteren. Erhebt sich solch' ein Kranker vom Stuhl, so wird ihm das Gehen infolge plötzlich eintretender Starre der Extensoren fast ganz unmöglich. Ist er eine Zeit lang im Gange, so lässt die Starre nach und das Gehen geschieht in ganz normaler Weise. Die betreffende Person kann dann Stunden lang ohne Ermüdung und ohne eine Spur von Steifigkeit und Wackeln marschiren. Wird das Bein vom Kranken kräftig gebeugt, so ist das Strecken nicht sofort möglich. Der Arm, den Patient nach einem Glase ausstreckt, kann starr extendirt bleiben. Gegenstände, die der Patient in den Fingern hat, kann er nicht ohne Weiteres loslassen und hinlegen. Das Schreiben und Klavierspielen macht ihm grosse Schwierigkeiten. Ein Händedruck hält trotz Nachlass des Willensimpulses ziemlich lange an, und man muss förmlich die gereichte Hand wie aus einer Zange mit einiger Mühe befreien. Zuweilen ist der Spasmus auf einer Seite stärker als auf der anderen ausgesprochen. Laufen, Turnen, Tanzen, die Vornahme der Griffe bei den militärischen Uebungen sind für den Kranken absolut unmöglich, verursachen ihm die fatalsten Empfindungen und bringen ihn in die peinlichsten Situationen.

In leichteren Fällen ist der Spasmus schwer auszulösen, klingt schneller ab und betrifft nur bestimmte Muskelgruppen der Extremitäten, in den schweren dagegen werden die meisten Rumpfmuskeln und die, von cerebralen Nerven innervirte Muskulatur deutlich afficirt. Der Eine hat gewisse Schwierigkeit, beim Zukneifen der Augen, dieselben mit einem Schlage wieder zu öffnen, der Andere kann bei Beginn des Essens oft die halbgeöffneten Kiefer einige Secunden nicht schliessen. Der Nacken wird beim Drehen des Kopfes für eine kurze Zeit ganz steif, der Gesichtsausdruck bei Gähnen und Lachen — ziemlich starr, maskenartig. Der erste Schluck Wasser ist von einem lauten Constrictionsgefühl im Pharynx begleitet, die Sprache ist langsam, stockend, dem Scandiren ähnelnd. Der Augapfel vermag dem vorgehaltenen Gegenstande beim raschen Wechsel der Blickrichtung nicht continuirlich, sondern nur „absatzweise" zu folgen. In manchen Fällen (Raymond, Nonne) sind die associirten Augenbewegungen sehr intensiv gestört. Die eigentlichen Respirationsmuskeln, die Muskulatur der Stimmbänder, die Schliessmuskeln der Blase und des Afters und die bei der Samenejaculation in Wirksamkeit tretenden Muskeln scheinen sich an der Myotonie nur ausnahmsweise zu betheiligen.

Weniger constant als die ausserordentliche Verlängerung des Stadiums der Wiederausdehnung der contractirten Muskeln ist das ziemlich lange Latenzstadium, das bis zum Zustandekommen einer aufgegebenen Bewegung vergeht. Es wird somit den Patienten oft überaus schwer, beispielsweise auf Commando rasch den Arm zu strecken, die Schulter zu erheben, den Daumen zu opponiren, die Stirnhaut in Falten zu legen, die Zehen zu beugen: die Bewegung erfolgt langsam, stossweise und ruckweise, in mehreren Absätzen, um von einer noch langsameren Erschlaffung gefolgt zu werden. Das erschwerte und verlangsamte Zustandekommen willkührlicher Bewegungeu lässt sich beinahe an allen quergestreiften Muskeln wahrnehmen, die Inialerscheinung bei der Thomsen'schen Krankheit bildend.

Die willkürlichen Muskeln werden nicht blos durch die Willensinnervation in den erwähnten Zustand eines nachdauernden Tetanus versetzt, in weiterem Sinne wirkt auch jeder reflectorischer Reiz, sowohl psychischer als somatischer Natur. Wo ein reflectorischer Reiz in Scene tritt, dort befällt der Spasmus weit ausgedehnte Muskelgebiete, gelegentlich die gesammte Musculatur.

Ein Fehltritt, Schreck, grelles Geräusch, angespannte Aufmerksamkeit vermögen allgemeinen Spasmus hervorzurufen, insbesonbere, wenn das myotonische Individuum reizbar und leicht erregbar ist. In schweren Fällen kommt es vor, dass das Individumm bei einem Fehltritt zu Boden stürzt und steif wie ein Stock daliegt, bis die Muskeln erschlaffen und ihm freie Bewegung gestatten. Bei manchen sehr nervösen Personen genügt die blosse Vorstellung, der Gedanke an den krankhaften Zustand, um eine absolute Unmöglichkeit zur freien Fortbewegung hervorzubringen (Thomsen). Von einem berühmten Violinvirtuosen, der nur einen sehr geringen Grad von Myotonie in den Beinen hatte, erzählt Oppenheim, dass er beim Ordensfeste, in dem Moment, als er herantreten sollte, um einen Orden in Empfang zu nehmen, wie festgewurzelt dastand und sich nicht vom Fleck rühren konnte. Je mehr ein Myotoniker versucht die Steifigkeit zu überwinden, je weniger ist er dazu imstande — eine Thatsache, die in der Regel im Militärdienste den Verdacht auf Simulation zu erwecken pflegt.

Abgesehen von den individuellen Eigenthümlichkeiten gibt es mehrere äussere Momente, die die myotonische Disposition quantitativ und qualitativ zu mildern, eventuell zu steigern im Stande sind. Heitere Stimmung vermindert, gemüthliche Erregung vermehrt die Disposition zu den Spasmen. Kälte, regnerisches Wetter üben einen verschlimmernden, Wärme,

heiteres Wetter einen begünstigenden Einfluss auf die Spasmen aus. Gefühl der Sättigung, mässiger Alkoholgenuss und besonders öftere Wiederholung einer Bewegung vermindern die Disposition, körperliche Ermüdung, Infectionskrankheiten, manche organische Gifte — Strychnin, Digitoxin — erhöhen dieselbe. Nicht alle Myotoniker sind für dieselben Momente gleich empfindlich: auf den einen Patienten wirkt sehr intensiv die äussere Temperatur, auf den anderen psychische Erregung und physische Ermüdung.

Die Muskeln befinden sich stets in einem guten Ernährungszustand, häufig sind sie sogar grösser und stärker als normal, manchmal geradezu athletisch. Die Palpation ergiebt in der Regel eine derbe Consistenz, die als Ausdruck eines erhöhten physiologischen Muskeltonus, nicht eines tetanischen Zustandes imponirt. Ganz besonders auffallend ist das Hypervolum und die Consistenz der Muskeln an der Wade, am Unterschenkel, am Beckengürtel und an der Wirbelsäule, seltener am Thenar und Hypothenar. Die regelmässig nachweisbare starke Entwickelung der Muskeln lässt nicht ohne Grund die Klagen der Kranken, dass sie unbeholfen und in ihren Bewegungen behindert seien, zweifelhaft erscheinen.

Die grobe Kraft der Muskeln entspricht selten ihrem Volum. Paresen werden nicht beobachtet. Passive Bewegungen in den Gelenken verursachen nie Starre, bieten auch keinen Widerstand, wenn die Muskeln nicht gerade myotonisch contrahirt sind.

In vereinzelten Fällen von angeborener und acquirirter Myotonie war fettige Pseudohypertrophie (Vigoroux) disseminirte einfache Amyotrophie (Raymond), circumscripte degenerative Atrophie der Muskeln (Hoffmann, Jolly) zu constatieren. Letztere scheint jedoch von einer coëxistirenden Neuritis abhängig zu sein.

Pathognostisch sind weiterhin für die Thomsen'sche Krankheit die mechanische und elektrische Reactionsverhältnisse der Muskulatur — myotonische Reaction (MyR) —, in ihren Einzelheiten von Erb studirt und von mehreren zuverlässigen Untersuchern bestätigt. Die Erregbarkeit der Muskeln für mechanische Reize ist qualitativ und quantitativ von der Norm abweichend. Es genügt ein einziger Schlag mit der Fingerkuppe auf einen Muskel (z. B. Pectoralis), um sofort eine idiomusculäre Contraction der getroffenen Faserbündel auszulösen. Der erzeugte Muskelwulst schwillt jedoch langsam und träge an, verharrt auf seiner Höhe etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Minute, um dann ebenso langsam abzuschwellen. Die Nachdauer der Contraction pflegt desto länger zu sein, je stärker der ausgeübte Reiz war, und kann sogar 3 Minuten erreichen. Die Erscheinung der trägen mechanischen Contraction mit Nachdauer ist an den meisten willkürlichen Muskeln hervorzurufen, wenn auch klinisch die myotonische Starre an denselben nicht in Erscheinung tritt. Wo das genannte Contractionsphänomen — wulstförmige Contraction mit dellenförmiger Vertiefung in der Umgebung — gut ausgesprochen ist, darf es als beweisend für die Thomsen'sche Krankheit angesehen werden. Fibrilläre Muskelzuckungen werden ausnahmsweise beobachtet.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist ebenfalls in sehr deutlicher Weise alterirt. Bei schwachen faradischen Strömen sind die Contractionen normal, bei stärkeren werden sie träge und nachdauernd. Einzelne faradische Oeffnungsschläge geben, selbst wenn der Strom sehr intensiv ist, nur kurze, blitzähnliche Zuckungen. Die galvanische Muskelerregbarkeit ist sehr erhöht, so dass es wegen der Stromschleifen nicht immer gelingt isolirte Contractionen eines einzelnen Muskels zu erzielen. Oeffnungszuckungen werden, wie normaliter, sehr schwer erhalten. Die AnSZ tritt abnorm leicht ein und in manchen Fällen ist sie intensiver als die KaSZ. Das „latente Intervall" nach der Reizung wird manchmal vergrössert gefunden. Trägheit und Nachdauer der Zuckungen sind

ebenso constant, wie die gesteigerte Erregbarkeit. Die Zuckungsträgheit tritt besonders leicht und früh auf bei AnS, die Nachdauer ist dagegen sowohl an der An, als an der Ka nach Schliessung galvanischer Ströme zu constatiren. Wird die Elektrode nur momentan applicirt, so sind selbst bei starken Strömen noch kurze Zuckungen auszulösen.

Eine weitere Erscheinung, die von Erb constant festgestellt werden konnte, sind die wellenförmigen Contractionen, die in rhythmischer Folge über bestimmte Muskelgruppen von der Ka zur An hinlaufen. Zur Erzeugung dieses Phänomens ist die stabile Anwendung starker galvanischer Ströme (bis zu 20 M. A) erforderlich. Man setzt etwa die eine grosse Elektrode in die Nackengegend, die andere kleinere in die Vola manus, nach einer Weile stellt sich das genannte rhythmische Unduliren ein. Interessant ist weiterhin die Thatsache (Jolly, Huet), dass bei wiederholter Reizung mit beiden Strömen — ohne zu lange Pausen zwischen zweien Reizen — die Nachcontraction geringer und weniger deutlich wird, bis sie ganz schwindet, durchaus analog dem Verhalten der willkürlichen Muskelcontractionen.

Was die motorischen Nerven anbelangt, so ist ihre mechanische Erregbarkeit nirgends erhöht, das Verhalten derselben dem faradischen Strome gegenüber ist dem der directen Muskelreizung sehr ähnlich. Bei Reizung mit constanten Strömen ist auffallend das leichte Auftreten der Oeffnungszuckung, so dass die AnOeZ gelegentlich früher als die AnSZ, die KaOeZ eher als der KaSTe auftritt. Nachdauernde Contraction wird ausschliesslich bei labilen absteigenden Strömen beobachtet.

Zu merken ist schliesslich, dass in vereinzelten Fällen der Thomsen'schen Krankheit die „myotonische Reaction" ganz fehlen kann. Das genannte „rhythmische Unduliren" wird geradezu in der Mehrzahl der Fälle vermisst.

Die Reaction für statische Elektricität soll sich nach Oppenheim nicht verändert zeigen; nach Eulenburg, soll das Verhalten der Franklinschen Muskelreizbarkeit, namentlich bei Prüfung mit directen Entladungen, dem der faradischen Muskelerregbarkeit fast völlig parallel gehen.

Die **Haut- und Sehnenreflexe** werden normal gefunden. Trophische und Sensibilitätsstörungen sind abwesend. Hie und da wird über abnorme Sensationen — Kriebeln, Ameisenlaufen — geklagt. Schmerzen werden bei der Muskelstarre nicht empfunden. Von Anomalien des Stoffwechsels erwähnt Moltschanoff deutliche Verringerung im Urin der 24stündigen Harnmenge, des Chlors und der Harnsäure. Psyche und Sensorium bleiben intact. Die Sinnesorgane werden in der Regel nicht afficirt. Die von Raymond in 2 Fällen bei brusquen Bewegungen des Kopfes constatirte transitorische Amaurose ist durch Circulationsstörungen zu erklären und zwar entweder durch solche, die in der Retina durch die contracturirten Muskeln des Auges hervorgerufen werden (es bestand Hypertrophie der äusseren Augenmuskeln), oder durch plötzliche Aenderungen der Circulationsverhältnisse innerhalb der Gefässe an der Basis cranii, bedingt durch krampfhafe Bewegung der Kopf- und Halsmuskeln.

Der Krankheitsverlauf ist ziemlich einförmig. Nach einem Stadium der Progression, das etwa bis in das Pubertätsalter hineinreicht, bleibt das Leiden bis ans Lebensende auf der erreichten Höhe stationär. Dasselbe gilt im Grossen und Ganzen auch für die in den Pubertätsjahren acquirirten Fälle von Thomsen'scher Krankheit. Complicationen des Leidens mit Epilepsie, Hysterie, Hemicranie, psychischen Störungen, Bildungsanomalien etc. sind nicht ungewöhnlich.

Diagnose. Die Diagnose der Myotonie gehört zu den ziemlich leichten. Berücksichtigt man den eigenthümlichen Zustand von Muskelspannung, die sich nach langer Ruhe bei den ersten intendirten Bewegungen einstellt, sich bei bestimmten psychischen und somatischen Reizen steigert und bei fort-

gesetzter Bewegung schwindet; beachtet man ferner den Einfluss der günstig, resp. ungünstig einwirkenden äusseren Gelegenheitsursachen, das familiär-hereditäre Moment, das jugendliche Alter, die gleichmässig kräftig entwickelte Muskulatur, die Abwesenheit von Atrophien und Paresen, — so ist man imstande, schon ohne Zuhilfenahme der mechanischen und elektrischen myotonischen Reaction, eine prompte Diagnose zu stellen. Und thatsächlich genügt auch in ausgesprochenen Fällen ein einfacher Händedruck seitens des Patienten, um über das Bestehen des Leidens sofort im Klaren zu sein.

Erweckt die tetanische Steifheit bei willkürlicher Muskelcontraction Verdacht auf Simulation, so kann die charakteristische MyR. der Muskeln sofort jeden Zweifel über das Bestehen oder Nichtbestehen der THOMSEN'schen Krankheit endgültig aufheben. Fehlen der myotonischen Reaction spricht jedoch nicht mit absoluter Sicherheit gegen Myotonie (MILLS, KRAFFT-EBING). Die vollständige Abwesenheit jeder anderen Anomalie — Sensibilität, Reflexe, Sphincteren, Psyche — erleichtert in den meisten Fällen die Differentialdiagnose.

Die spastische Spinalparalyse besitzt bei oberflächlicher Untersuchung mehrere Berührungspunkte mit der THOMSEN'schen Krankheit: die allmälige Entwickelung, den langsamen Verlauf, das gelegentliche Auftreten von Muskelspannungen in den Beinen bei intendirter Locomotion, das Fehlen von Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen. Es lässt sich dennoch ohne Schwierigkeit eine scharfe Grenze zwischen beiden Krankheitsformen ziehen. Bei der Spinalparalyse sind die Spasmen nicht als Effect des abnormen Willensreizes, sondern der gesteigerten Reflexthätigkeit aufzufassen: es tritt deshalb der Spasmus bei jedem Versuch einer Bewegung auf, selbst nach wiederholter Fortsetzung einer und derselben Bewegung. Der spastisch-paretische Gang ist bei der Spinalparalyse dauernd, der wackelnde, steifbeinige Gang der Myotoniker nur für die ersten Schritte charakteristisch. Bei der Spinalparalyse können dieselben Spasmen auch durch passive Bewegungen ausgelöst werden, bei der THOMSEN'schen, von SEELIGMÜLLER als *Paralysis spinalis spastica hypertrophica* bezeichneten Krankheit ist dagegen unbedingt ein activer Willensreiz zur Hervorrufung des Tetanus nothwendig. Die gesteigerten Sehnenreflexe, das Fehlen des Hypervolums der Muskeln und endlich das Intactbleiben solcher Muskeln, welche von cerebralen Nerven innervirt werden, können als weitere differentiell-diagnostische Momente dienen.

Die der spastischen Spinalparalyse sehr nahe stehenden cerebralen Diplegien und die LITTLE'sche Krankheit sind, der Myotonie analog, congenital oder dem kindlichen Alter eigenthümlich. Die Muskelstarre ist jedoch permanent und schwindet nicht bei wiederholten Bewegungen. Die Steigerung der Reflexe, das Vorhandensein verschiedener Gliederdeformationen (pes varus) und eigenthümlicher unwillkührlicher Gliederbewegungen (Athetose) erleichtert in bedeutendem Maasse die Stellung der Differentialdiagnose. [1])

Die Dystrophia muscularis progressiva zeigt ebenfalls mehrere Analogien mit der THOMSEN'schen Krankheit. Das Auftreten in neuropathischen Familien, der Beginn in frühester Kindheit, bei mehreren Geschwistern zu gleicher Zeit, die Prävalenz des männlichen Geschlechts, die Volumzunahme der Muskeln an den unteren Extremitäten und am Beckengürtel sind beiden Krankheiten gemeinsam. Die genaue Analyse der klinischen Erscheinungen überzeugt jedoch sofort von der völligen Verschiedenheit dieser beiden endogenen Leiden. Bei der Dystrophie fühlen sich die hypervoluminösen Muskeln weich und schwammig an, bei der Myotonie prall-elastisch; die mechanische und elektrische Erregbarkeit ist dort stark herabgesetzt, hier bedeutend gesteigert und in typischer Weise verändert; die Bewegungsstörung ist dort ein

[1]) Vgl. Artikel „*Kinderlähmungen*".

dauernder Zustand, der sich bei Fortsetzung derselben Bewegung durch Ermüdung verschlimmert, hier wird die Bewegung bei fortgesetzter Wiederholung immer prompter und besser.

Noch leichter geschieht die Unterscheidung der Myotonie von der Tetanie, mit der sie gelegentlich verwechselt wird. Letztere ist eine acut auftretende, zu einem endlichen Abschluss gelangende Krankheit, die sich in periodischen Anfällen kundgibt und deren tonische Krämpfe bestimmte Localisation und Form besitzen. Die Contractionen sind bei derselben sehr intensiv und schmerzhaft und lassen sich durch Druck auf den Nervenstamm hervorrufen. Bei der Tetanie fehlt die mechanisch-elektrische Uebererregbarkeit der Muskeln, dagegen ist die Erregbarkeit der Nerven — selbst in der krampffreien Zeit — erheblich gesteigert. Das Auffinden des Trousseau'schen Phänomens erleichtert in der Regel das Erkennen der Tetanie, die ein transitorisches, heilbares Leiden ist.

Bei der ischämischen Lähmung und dem intermittirenden Hinken existiren die Rigidität und Schwäche nicht im Beginn der Bewegung sondern, gerade umgekehrt, bei eintretender Ermüdung; die Parästhesien sind stärker ausgesprochen und die wirklichen Muskelkrämpfe sind ziemlich schmerzhaft. Beide Affectionen entwickeln sich übrigens auf dem Boden chronischer Circulationsstörungen (angiomyopathische Lähmungen) und werden deshalb nur im vorgeschrittenen Alter constatirt.

Die Hysterie (Marina), spinale Muskelatrophie (Remak), die paroxysmal-familiäre Lähmung (Goldflam), manche Intoxicationen mit pflanzlichen Alkaloiden (Jolly) — liefern gelegentlich ein, dem myotonischen sehr ähnliches elektrisches Verhalten des neuro-muskulären Apparates. Eine präcise Analyse der einzelnen klinischen Erscheinungen (Latenzzeit, partielle Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit (neurotonische Muskelreaction), lässt jedoch in der Mehrzahl der Fälle ohne weiteres die richtige Diagnose stellen.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Muskelbefund war in allen zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Fällen ziemlich übereinstimmend. Der erste genaue Befund, in vivo erhoben, stammt von Erb, die erste, und zur Zeit einzelne Autopsie verdanken wir Déjérine und Sottas.

An den am wenigsten afficirten Stellen findet sich einzig und allein Vermehrung der Kerne der Muskelfasern; dieselben liegen dicht unter der Sarcolemmscheide angeordnet und weisen deutliche Zeichen eines Wucherungsprocesses auf: Vergrösserung, Einschnürungen etc. In einem nächst höheren Grade der Veränderungen findet sich Hyperplasie des Protoplasma mit anfangs deutlicher, später mehr und mehr verschwindender Querstreifung, Vacuolenbildung und Vergrösserung der einzelnen Fibrillen, die wie gebläht erscheinen. Der Querschnitt kann den einer normalen Faser etwa um das 3-fache übertreffen. Die Grenzwerthe der Fasern schweben zwischen 5 und 200 μ. Der Zusammenhang der einzelnen Muskelprimitivfibrillen unter einander ist gelockert, die Muskelelemente (Sarcous elements) innerhalb der Primitivfibrillen vermehrt, verkleinert und dichter aneinander gelagert (Jacoby). Auf den Längsschnitte erscheinen die Conturen der Fasern vielfach eingekerbt, eingeschnürt, auf dem Querschnitte meist abgerundet. An den Stellen der am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen ist das Gefüge des Protoplasmas sehr locker, die Muskelelemente liegen in einer trüben amorphen Masse, die Anordnung der Kerne wird ganz unregelmässig, schliesslich finden sich deutliche Substanzverluste, gekennzeichnet durch scharf contourirte Vacuolen und völlig leere Sarcolemmschläuche.

Nirgends finden sich ausgesprochene Wucherungsprocesse des Bindegewebes, die intramusculären Gefässe und Nerven zeigen keine Veränderung, das interstielle Fettgewebe ist atrophisch. Die motorischen Nervenendplatten

sollen etwas alterirt und hypertrophisch sein (Babes-Marinesco). Periphere Nerven, Rückenmark und Medulla oblongata zeigten in dem secirten Falle keine Veränderungen (Déjérine-Sottas).

Pathogenese. Ueber das eigentliche Wesen der Krankheit wissen wir heutzutage absolut Nichts. Keine der existirenden Hypothesen ist imstande, über das eigenthümliche physiologische Verhalten des Muskelsystems uns Aufschluss zu geben.

Thomsen zählt die Krankheit zu den Psychopathien, indem er eine Willenshemmung, eine mangehafte Auslösung des Willensimpulses beschuldigt. Gegen eine Willenshemmung spricht jedoch das präcise Erfolgen gerade der ersten intendirten Bewegung auf den Willensimpuls. Den consecutiv sich einstellenden transitorischen Tetanus erklärt die von Thomsen supponirte Willensanomalie nicht.

Ebenso wenig stichhaltig ist die Meinung Bartels, der eine durch psychische Erregung veranlasste perverse Innervation motorischer Elemente in der Myotonie sehen will. Die psychische Erregung ist bekanntlich keineswegs ein nothwendiges Moment beim Zustandekommen des nachdauernden Tetanus.

Seeligmüller, Peters und Rieder setzen eine angeborene Affection der Seitenstränge im Rückenmarke voraus. Dass es sich hier jedoch um eine materielle Läsion nicht handeln kann, liegt auf der Hand: auf ein unveränderliches anatomisches Substrat im Centralnervensystem kann nicht ein Krankheitsbild mit solchen veränderlichen motorischen Erscheinungen basiren. Uebrigens spricht weder die klinische Analyse (normale Sehnenreflexe, Abwesenheit von Paresen, mechanisch-elektrisches Verhalten der Nerven) noch der autoptische Befund (Intactsein der Seitenstränge) für den spinal-neuropathischen Ursprung des Leidens.

Petrone glaubt, in der motorischen Leistungsfähigkeit ein Hindernis voraussetzen zu dürfen und sucht dasselbe ohne überwiegenden Grund in der peripheren Nervenendplatte zu localisiren.

Nach Westphal und Seppilli handelt es sich um eine angeborene Anomalie des Muskeltonus, bedingt durch eine fehlerhafte Anlage der Nervencentren, deren Hyperexcitabilität die Starre und Hypertrophie der Muskeln eben erklären soll.

Gowers spricht ebenfalls von einer verlängerten und erhöhten Activirung der Muskeln durch primäre Functionsstörungen der Nervenzellen des Rückenmarkes.

Danillo sieht in der Thomsen'schen Krankheit eine Folge functioneller Störung in den psycho-motorischen Rindencentren, Engel eine Folge vorübergehender Circulationsanomalien in der Varol'schen Brücke.

Am meisten Anhänger besitzt die myopathische Theorie (Bernhardt, Strümpell, Ballet, Marie). Schon Leyden fasste die Affection myopathisch auf, indem er eine, dem Rigor mortis ähnliche derbere Consistenz des Muskelinhaltes voraussetzte. Nach Erb handelt es sich bei dieser Myopathie um eine Tropho-Neurose, bei der das Hypervolumen der Muskeln als Folge „trophischer Reizzustände" aufgefasst werden muss, nach Bernhardt um eine primäre, selbständige Erkrankung des willkürlichen Muskelsystems. Die Anomalie des Muskelsystems besteht nach ihm in dem Verharren desselben auf dem jugendlichen Zustande, wo die Muskeln eine von der Norm abweichende Zuckungscurve darbieten — Abflachung des Gipfels und zunehmende Streckung des auf- und absteigenden Schenkels.

Bernhardt macht weiterhin auf die Analogie mit den rothen Muskeln der Kaninchen aufmerksam, die bei einer bedeutenden Vermehrung der Kerne und einer undeutlichen Querstreifung eine langgezogene Zuckungscurve und nachdauernden Tetanus zeigen.

Die myopathische Theorie findet weiterhin eine starke Unterstützung einerseits in der Aenderung der anatomischen Structurverhältnisse und der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit ausschliesslich der Muskeln, andererseits in den interessanten Experimenten Rieger's und Sainsburg's, welche fanden, dass bestimmte Salze (phosphorsaures Kalium) beim Frosche tonischen Spasmus hervorrufen können, der mit dem in der Thomsen'schen Krankheit auftretenden grosse Aehnlichkeit besitzt und dass derselbe nicht nur andauert, wenn der Nerv durchschnitten wird, sondern auch nachdem die intramuskulären Nervenendigungen durch Curare gelähmt sind.

Dieses Experiment beweist selbstverständlich nur soviel, dass ein myotonischer Zustand in dem Muskelgewebe seinen Ursprung haben kann, nicht haben muss.

Neuerdings findet besonders die Ansicht Vertretung, dass man es bei der THOMSEN'schen Krankheit, ebenso wie bei der pathogenetisch zweifelhaften periodischen familiären Paralysen und den asthenischen Lähmungen vermuthlich mit den Ergebnissen specifischer, wenn auch noch nicht näher bekannter Autointoxicationen zu thun habe. Als gewisse Stütze dieser Ansicht dient der häufig herangezogene Vergleich der eigentlichen THOMSEN'schen Functionsanomalie mit den durch Einwirkung einzelner Muskelgifte (Physostigmin, Digitoxin, besonders Veratrin) bei Thieren experimentell hervorgerufenen Zuständen (JOLLY). Insbesondere scheint die Annahme nahe zu liegen, dass gewisse abnorm vermehrte oder in ihrer Ausscheidung behinderte Producte des Muskelstoffwechsels selbst zur Ursache der krankhaft veränderten Muskelthätigkeit werden können, ähnlich wie die sogenannten Ermüdungsstoffe ja bei gewissen functionellen Störungsformen eine derartige Rolle zu spielen scheinen.

EULENBURG hält die vergleichsweise Heranziehung der experimentellen Muskelgifte bei näherer Ueberlegung für verfehlt und auf einer nur oberflächlichen Würdigung der Thatsachen beruhend. Fast alle klinischen Zeichen sprechen blos für ein längeres örtliches Beschränktbleiben, eine erschwerte Verbreitung des einwirkenden Reizes im Muskel. Im speciellen entspricht die Zuckungscurve bei Myotonie durchaus und in fast allen wesentlichen Punkten derjenigen des ermüdeten oder absterbenden Muskels, während sie sich zugleich, was die trägere und langsamere Zusammenziehung betrifft, derjenigen des glatten Muskels annähert. Für die Aufstellung einer einheitlichen Theorie der THOMSEN'schen Krankheit scheint nach EULENBURG einstweilen der Zeitpunkt noch nicht gekommen zu sein.

Prognose. Die Vorhersage ist quoad valetudinem eine recht ungünstige. Die Krankheit macht in der Regel bis in das Pubertätsalter hinein Fortschritte und bleibt dann bis ans Lebensende auf einer bestimmten Höhe ziemlich stationär. An die Beschwerden des Leidens, das die Kranken in der Ausübung ihrer Berufsarbeiten fortwährend stört, gewöhnen sich die Kranken bis zu einem gewissen Grade, rechnen damit und lernen ihre Unbeholfenheit verdecken. Manche Myotoniker verstehen mit der Zeit allen an sie herantretenden hauswirthschaftlichen Anforderungen Genüge zu leisten. Seltener kommen sie selbst in scheinbar schwierigen Berufen und Beschäftigungen ganz leidlich durch, wie die drei Brüder-Zahntechniker EULENBURG's beweisen. In praktischer Hinsicht ist zu merken, dass die Patienten zum Militärdienst durchweg untauglich sind. Quoad vitam ist die Prognose absolut gut.

Therapie. Keine Behandlungsweise scheint auf das Leiden irgend einen nennenswerthen Einfluss zu haben. Von vereinzelten spontanen Besserungen wird berichtet, Heilungen sind nicht bekannt. Fernhalten der die myotonische Disposition steigernden Momente (psychische Aufregung, körperliche Strapazen, Kälte), methodische Muskelübung, systematische Gymnestik und leichte Massage der Muskeln sind die einzigen rationellen Maassregel, über die wir verfügen. Remissionen kommen auch bei indifferenter Therapie gelegentlich vor und dauern mehrere Wochen an.

* * *

Anhang.

Paramyotonia congenita (EULENBURG). Mit der THOMSEN'schen Krankheit in sehr naher Verwandtschaft steht eine von EULENBURG (1886) unter dem Namen „congenitale Paramyotonie" beschriebene Affection, die zweifellos auf

einer angeborenen, durch Vererbung übertragenen Functionsanomalie des Muskelsystems besteht und in einer aussergewöhnlichen Empfindlichkeit fast aller willkürlichen Muskeln gegenüber der Kälte sich äussert. Eulenburg konnte die Affection durch 6 Generationen verfolgen.

Am meisten leiden durch die transitorische Rigidität die am stärksten der Kälte ausgesetzten Körpertheile: die Hand-, Gesichts- und Halsmuskeln.

Die Finger sind in den Metacarpo-phalangealgelenken gestreckt, in den Interphalangealgelenken gebeugt, in mittlerer Beugestellung fixirt. Der Kranke kann seine Finger nicht gebrauchen, mit denselben nichts festhalten.

In der willkürlichen Musculatur der Augenlider, der Lippen tritt eine Starrheit auf, die jede Bewegung aufhebt, und die anhält, so lange Patient der Kälte ausgesetzt ist, auch noch einige Zeit darüber hinaus. Die Orbiculares palpebrarum und oris werden derart „starr", dass das Sprechen und Augenrunzeln sehr erschwert, das Lachen und Weinen ganz ausdruckslos ist.

Manchen Kranken gelingt es zuweilen, dem Auftreten der Starrheit dadurch vorzubeugen, dass sie sich hüten, mit ihrer, der Kälteeinwirkung am meisten exponirten Musculatur auch nur die kleinste Bewegung, Zuckung auszuführen, dass sie ihre Muskeln selbst gewissermaassen starr in Ruhe halten (Hlawaczek) — eine interessante Thatsache, die dafür sprechen dürfte, dass zum Zustandekommen der Paramyotonie wie bei der Thomsen'schen Krankheit, eine vorausgegangene, wenn auch noch so kleine Bewegung der betreffenden Muskeln nöthig ist.

Insofern langsame Bewegungen ohne bedeutenderen Kraftaufwand zuweilen ungestört fortgesetzt werden können, tritt bei rasch und energisch ausgeführten Bewegungen eine motorische Störung ein, die sich hauptsächlich darin äussert, dass nach wenigen Wiederholungen der Patient ausser Stande wird die contrahirten Muskeln wieder sofort erschlaffen zu lassen. Bei erneuten Contractionen wächst die Zeit, die der Muskel nach Aufhören des Willensimpulses noch in Contraction verharrt, bis zu etwa $^3/_4$ Minute. Gleichzeitig stellt sich mit jeder Contraction zunehmend im erschlafften Muskel ein Lähmungszustand ein, der weitere Bewegungsversuche immer mühsamer, langsamer und unnachgiebiger ablaufen und schliesslich überhaupt für kurze Zeit keine Contraction mehr zu Stande kommen lässt. Der, mit einem peinlichen Gefühl von Abgestorbensein der Extremitäten und der Gesichtsmuskeln verbundene Schwächezustand hält Stunden bis Tage an. Manche Autoren (Sölder) fassen denselben als wirkliche Lähmung auf, andere dagegen glauben (Hlawaczek), das Aufgehobensein der Bewegungsfähigkeit der Muskeln sei nicht durch Erloschensein der Functionsthätigkeit hervorgerufen, sondern durch eine länger anhaltende, gesteigerte Functionsthätigkeit, durch längere Zeit anhaltende Contraction. Bei der Myotonie würde somit die Starre nach wenigen Secunden, bei der Paramyotonie erst nach Stunden schwinden.

Wärme und Alkoholica üben einen krampflösenden Einfluss aus.

Als Unterscheidungmerkmale von der Thomsen'schen Krankheit werden von den meisten Autoren hervorgehoben: die Unabhängigkeit der Muskelsteifigkeit von Willensimpulsen, die grosse Erschöpfbarkeit der Muskeln, das Auftreten von Parese bis zu vollkommener Lähmung und von Contracturen schon nach relativ geringfügiger Einwirkung von Kälte, die Herabsetzung des Muskeltonus, die Verminderung der elektrischen Erregbarkeit mit Neigung zu STe, die Abwesenheit der myotonischen Reaction. Weniger constant bei der Paramyotonie sind functionelle Störungen von Seite des Gefässystem: Hyperidrose, Schwindel, Ueberempfindlichkeit der Hautcapillaren gegenüber Kälte u. Ae.

Keines der genannten Merkmale ist jedoch für die Paromyotonie pathognostisch. Als allen Fällen gemeinsames und daher wesentliches Zeichen bleibt nur die Herabsetzung der Muskelerregbarkeit gegen den physiologischen und gegen den elektrischen Reiz unter Einwirkung von Kälte. Der Unterschied der Frosterscheinungen am Muskel

des Gesunden und des Paramyotonischen sei nach den Versuchen Sölder's wesentlich nur ein quantitativer; eine Abkühlung, die beim Gesunden noch unwirksam ist, rufe beim Paramyotonischen schon Lähmung und die übrigen Symptome hervor. Auf einen Fall gestützt, wo keine Spur von Rigidität oder Nachdauer der Contractionen bestand, glaubt er das Specifische der Paramyotonie eher in den Lähmungserscheinungen als im Krampfzustande suchen zu müssen.

Nach Hlawaczek ist der das Bild der congenitalen Paramyotonie zusammensetzende Symptomencomplex nur als graduelle und temporäre Steigerung des myotonischen Zustandes, die unter einem bestimmten äusseren Einflusse — der Kälte — in den derselben am meisten ausgesetzten willkürlichen Muskeln auftritt. An einer Reihe von Fällen aus der Literatur weist er die fliessenden Uebergänge zwischen der Paramyotonie und der typischen Thomsen'schen Krankheit nach. Die Paramyotonien und Myotonien sind in ihrer ununterbrochenen Kette „verbunden durch den charakteristischen pathologischen Zustand, verschieden durch die Umstände, unter welchen sie auftreten, durch ihre Verbreitung über einzelne Muskelabschnitte oder die ganze willkürliche Musculatur, durch die mehr weniger tiefgreifenden Veränderungen im Verhalten der Muskeln gegenüber mechanischen und elektrischen Reizen, Verschiedenheiten, die sich endlich auch wieder als nur graduelle erweisen lassen." Die Varietäten sind theilweise durch das Alter der Patienten, durch das Entwickelungsstadium der Krankheit, durch die grössere oder geringere Empfindlichkeit der Musculatur äusseren Reizen gegenüber, durch Willensstärke, Uebung und Aufmerksamkeit bedingt. Die Grundursache des Leidens bleibt jedoch vorläufig in Dunkel gehüllt.

Für die nahe Verwandtschaft der Thomsen'*schen Krankheit und congenitalen Paramyotonie sprechen besonders diejenigen Fälle, die als Misch- oder Uebungsformen zwischen beiden aufgefasst werden müssen.* Zu diesen sind zweifelsohne zu zählen: die Beobachtung von Delprat (1892), wo die Myotonie bei Descendenten einer paramyotonischen Familie auftrat (unter 50 paramyotonischen Mitgliedern aus vier aufeinanderfolgenden Generationen war die Thomsen'sche Krankheit 3mal vorhanden); der von Kollmann (1894), unrichtig als reine Myotonie diagnosticirte Fall, wo 8 Familienmitglieder betroffen waren (der Vater des Patienten und zwei Geschwister desselben, der Sohn, eine Tochter eines Vaterbruders, zwei Söhne und ein Enkel einer Vaterschwester); der Sölder'sche Fall, wo neben den Patienten seine Mutter und 5 Stiefgeschwister und die Beobachtung von Hlawaczek, wo eine Mutter nebst 3 Söhnen afficirt waren.

Eulenburg fasst die Paramyotonie als vasomotorische Reflexneurose des willkürlichen Muskelapparates auf, indem er eine spastische Contraction der Muskelgefässe und Verminderung des Blutzuflusses unter der Einwirkung von Kälte annimmt. Das klinische Bild der künstlich hervorgerufenen Ischämie nach Esmarch'schen Unterbindungen stimmt thatsächlich in seinem ersten Stadium mit dem der Paramyotonie einigermaassen überein. Die Häufigkeit vasomotorischer Störungen bei der Paramyotonie macht die Voraussetzung einer besonders leichten reflectorischen Erregbarkeit die Muskelgefässe ziemlich wahrscheinlich.

Ueber der Classificirung der zur Zeit vereinzelt dastehenden Beobachtungen von „*atactischer Paramyotonie*," (Gowers), von „*circumscripten myotonischen Spasmen*" (Schultze), von „*Myotonie congenita intermittens*" (Martius-Hausemann), von *acquirirter* (Talma, Jolly) und *heilbarer* (Fürstner) *Myotonie* — lässt sich nichts Definitives aussagen. HIGIER.

Thrombose. Unter „Thrombose" (θρομβόειν gerinnen machen) versteht man die intra vitam eintretende Gerinnung des Blutes innerhalb des Gefässsystemes. „Thrombus" heisst das prämortale Blutgerinnsel, welche das Product der Thrombose darstellt.

Die Thromben bestehen aus verschiedenen Bestandtheilen, erstens aus Blutplättchen, welche sich bei diesen Gerinnungsvorgängen zuerst an der

Gefässwand ansetzen und so gerade die Grundlage des Thrombus bilden, zweitens aus Fibrin, welches in Form eines Netzes den Thrombus durchzieht und nach dem WEIGERT'schen Färbeverfahren leicht darstellbar ist, drittens aus Leukocyten, welche die Hauptmasse des Thrombus bilden und viertens endlich aus rothen Blutkörperchen, deren Zahl in verschiedenen Thromben ungemein wechselt. Zur Thrombusbildung gehören zwei Hauptbedingungen, eine verlangsamte Strömung des Blutes und eine Läsion der Endothelbekleidung der Gefässe. Der Endothelverlust oder die Endothelerkrankung kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein: Durch mangelhafte Ernährung der Gefässwände, durch chemische, mechanische und thermische Einflüsse auf die Gefässe, durch die Einwirkung pathogener Mikroorganismen und endlich durch andere Erkrankungen der Gefässwände nicht bacteriellen Ursprunges.

Je nach dem Wachsthum des Thrombus spricht man von einem „partiell obturirenden" und „total obturirenden," „wandständigen" und „klappenständigen" (Venenklappen.) Geht die Thrombenbildung in der Richtung des Blutstromes weiter, so spricht man von „fortgesetzten Thromben," geschieht die Absetzung der gerinnenden Massen in der Breitenausdehnung in Intervallen, so entstehen geschichtete Thromben.

Der Thrombus kann erweichen, mit oder ohne Beihilfe von Mikroorganismen oder er kann sich organisiren, indem von der endothelberaubten Stelle der Gefässwände Bindegewebe in den Thrombus hineinwächst. Das früher vorhandene Fibrin wird theils resorbirt, theils mit Kalksalzen imprägnirt (Bildung von Venensteinen, *Phlebolithen.*)

Die Thromben sind wohl zu unterscheiden von dem postmortalen, resp. agonalen im Herzen und grösseren Gefässen bei der Leicheneröffnung zu findenden Blutgerinnsel (*Herzpolypen*, *Cruor sanguinis*, *Speckhautgerinnsel.*)

Die Thrombusbildung innerhalb des Herzens kommt bei Herzmuskel- und Herzklappenerkrankungen, sei es nun dass dieselben primärer, sei es dass sie secundärer Entstehung sind, vor. (Vergl. hierüber die Artikel *„Embolie der Arterien" Bd. I, pag. 530* und *„Herzthrombose" Bd. II, pag. 77*). Relativ selten kommen Thromben in der Aorta vor, trotzdem dort gerade der atheromatöse Process ein häufiger ist, die Ursache hiefür liegt wohl in der starken Blutströmung daselbst.

Thrombosen finden sich ferner in den kleinsten arteriellen Verzweigungen und kommen namentlich bei Lues vor. CHARCOT beschreibt sie als Ursache vorübergehender Aphasie und Lähmungen (*Claudication intermittente.*) Am häufigsten kommt die Thrombose in den Venen vor. Sie ist klinisch so wichtig, dass hierüber ausführlich in dem Artikel *„Venenthrombose"* gesprochen wird. R.

Thymusfunction — Thymus-Krankheiten. Die Thymusdrüse hat seit einigen Jahrzehnten nur für eine Kuriosität gegolten, sowohl nach ihrer regelmässigen Existenz, aus der man nichts Rechtes zu machen wusste, als nach ihren Unregelmässigkeiten, die nur noch hie und da halbzufällige Beachtung fanden, nachdem ihre generelle Bedeutung für Hervorrufung von Athemnoth im Allgemeinen, wie der anfallsweise als Asthma thymicum auftretenden im Besonderen abgethan schien. Neuerdings, wo man verkannte Drüsensäfte in ihrem Werthe für den Organismus höher zu stellen anfing, ist auch von dem der Thymus als einem der zur Bekämpfung der Infectionen geeigneten Körpersafte die Rede gewesen (EHRLICH und BRIEGER), und die Lehre, dass Athemstörungen durch die Thymus ins Bereich der Fabeln gehören, die von dem für das Gebiet der Thymus zu einer Art von Galenus gewordenen FRIEDLEBEN begründet wurde, hat einige merkliche Erschütterungen erfahren.

Nichtsdestoweniger ist für das Meiste, was wir von der Thymus wissen, die gründliche Arbeit, welche 1858 dieser Frankfurter Arzt darüber geliefert, immer noch die Hauptquelle. Nach ihm besteht die Thymus aus 2 getrennten Längstheilen, wovon der rechte länger ist, und die nur manchmal oben unter dem Manubrium sterni durch einen weiteren Lappen verbunden sind. Durchschnittlich ist die Thymus mit ihrem oberen Rand $2^1/_2$ *cm* von der Thyreoidea entfernt, sie kann aber an diese heran und darüber hinausragen (Friesethau). Die Substanz besteht aus Bindegewebe mit einliegenden, maulbeerförmig zusammengesetzten, geschlossenen Follikeln von dem Bau der Lymphdrüsen, in einem Reticulum Lymphzellen enthaltend, die in einem molkigen Secret schwimmen, zugleich mit eigenthümlichen von Friedleben für regressive Follikel erklärten „concentrischen Körpern" (Ecker). Ein mit den Follikeln communicirender Centralcanal, welchen auch Jendrassik und jetzt wieder Hennig erwähnt, wird von ersterem Forscher, wie es scheint, mit Recht geleugnet. Das Secret geht aus den Follikeln wieder ins Blut.

Das Durchschnittsmaass der Thymus ist beim Neugebornen 57, bis zum 9. Monat 59, bis zum 2. Jahr 69 *mm* Länge und steigt noch bis zum 25. Jahr auf 106 *mm*. Aber das Gewicht steigt von 14 *g* bei der Geburt nur auf 20 bis zum 9. Monat und 27 bis zum 2. Jahr, um nachher wieder zu sinken. Die Dicke beginnt also schon nach dem 1., besonders aber nach dem 2. Jahr bei dem in der Fläche nachwachsenden Organe erheblich abzunehmen, und wir werden gerade dieser Dimension noch eine besondere Wichtigkeit zuerkennen müssen. Auch die stärkste Secretabsonderung findet im 2. Lebens-Halbjahr statt. Der Rückgang der Thymus geht mit Verfettung und Vermehrung des Bindegewebes, Verminderung des Secretes einher. Ein völliges Fehlen der Thymus von Anfang an wird selten — zuerst von Bischof — wahrgenommen. Andererseits wird ein bis in die höchsten Altersstufen verspäteter Schwund, sowie auch ein weit über die oben angegebene Zahlen erhöhtes Gewicht (500 *g* bei einem 16jährigen Mädchen nach Albert von Hennig berichtet) beobachtet.

Unter dem Einfluss schlechter Ernährung, sowie schwächender acuter und mehr noch chronischer Erkrankung tritt eine krankhafte Atrophie der Thymusdrüse ein, die viel bedeutender ist, als der entwicklungsgemässe normale Schwund, und sich von diesem auch dadurch unterscheidet, dass nicht Bindegewebsneubildung, Arterienobliteration und Nervenverfettung damit Hand in Hand gehen, wohl aber einfache Verminderung des Secretes, Vermehrung der Ecker'schen concentrischen Körperchen, besonders anfangs, dann Collaps und endlich Schwund der Follikel auftreten.

Dabei soll nach Friedleben dem Rückgang der Thymus eine Zunahme der Milz während derselben Krankheiten entsprochen haben. Ein dadurch angedeutetes Vicariiren beider Organe in der Mitwirkung bei der Blutbildung wird auch in der Thatsache ausgedrückt, die Landois erwähnt, dass bei Reptilien und Amphibien, die keine Lymphdrüsen besitzen, die Thymus als ein durch das ganze Leben functionirendes Organ bestehen bleibt. Merkwürdig ist nun, dass nach Friedleben's experimenteller Exstirpation keine Vergrösserung der Milz behufs Ausübung einer solchen Vertretung, wie oben angenommen und wie sie auch die Vergrösserung der Milz neben dem Rückgang der Thymus beim normalen Wachsthum erwarten liesse, erfolgt. Ebenso ist nicht recht verständlich, die Annahme Friedleben's, dass die Thymus der Ernährung und Blutbereitung, sowie dem Anbilden der Gewebe diene, während doch in seinen Versuchen gerade auf deren Exstirpation ein stärkeres Wachsthum der Versuchsthiere folgte. Dies würde vielleicht eher annehmen lassen, dass die Thymus hiefür eher hinderlich, mindestens aber bedeutungslos sei — dasselbe was auch neuerdings Langerhans und Saveliew aus ihren Thymusexstirpationen folgerten. Dass Friedleben bei den „entthymusten" Thieren das Blut wässeriger und die rothen Körperchen vermindert fand, kommt wieder auf meine vorhin gemachte Vermuthung, dass sie parallel der Milz etc. an der Erzeugung der Formbestandtheile des Blutes mitarbeitet, dass sie aber nie unentbehrlich sei und später überhaupt durch andere Organe ersetzt wird.

Entsprechend diesen Ausführungen über die Function der Drüse ist denn auch bei den Krankheiten der Thymus von Functionsstörungen als Symptomen derselben wenig zu bemerken. Ausser etwaigen mit dem besonderen Charakter des Leidens verbundenen allgemeinen Erscheinungen kommt hauptsächlich das Raumverhältnis gegenüber den krankhaften Volumsänderungen der Drüse und die Folge dieses Verhältnisses für die benachbarten Organe der Athmung, des Kreislaufs und für die Nerven in Betracht. Im Mittelpunkt steht das alte Asthma thymicum.

Was zunächst den pathologisch-anatomischen Charakter der Erkrankungen angeht, so ist die leichteste:

die Hyperämie und Hämorrhagie, die Entzündung der Thymus, *Thymitis*. Dieselbe entsteht in Folge von Blutstauungen, durch Lungen- und Herzkrankheiten, Krampf- und Keuchhusten, Ersticken, Ertrinken, endlich bei Neugeborenen durch Störungen des Geburtsverlaufes, welche Asphyxie hervorrufen. Weber in Kiel hat 1852 diesen Zustand als capilläre Injection der Drüse und ihrer Umgebung mit stecknadelkopfgrossen frischen Blutergüssen in der Drüsensubstanz beschrieben. Nicht minder finden sich Hyperämie und Ekchymosen bei Säuglingen mit noch zu erwähnender Thymushypertrophie, die erstickten. Aehnliche Zustände finden sich auch bei älteren Kindern (Jacobi), z. B. nach Masern (Pean), Diphtheritis u. s. w. mit zum Theil noch grösseren Apoplexien, wie auch bei Erwachsenen. Triesethau berichtet in einer unter Pott 1893 verfassten Inaug.-Diss. eine Beobachtung von Nordmann bei einem ertrunkenen Soldaten, dessen Thymus dunkelroth und faustgross waren, und 3, wie es scheint, ähnliche Fälle von Recklinghausen. Die ausgebildete Entzündung ist in einzelnen Fällen in Form der

Vereiterung und Abscedirung der Thymus beobachtet worden. Noch öfter ist wohl stärkere Ansammlung von Drüsensecret mit Eiter verwechselt worden, wovon neben der Mikroskopirung die sauere Reaction des ersteren schützen könnte. Die ersten, sicheren, eiterigen Thymitiden bringt Friedleben bei, den einen Fall nach Professor v. Wittich, der einen 18jährigen jungen Mann daran sterben sah und in dessen Leibe eine 0·5—1 *kg* schwere Thymus, theils aus Drüsengewebe theils aus Eiterhöhlen bestehend, neben complicirender Pericarditis und Pleuritis gefunden wurde. Dazu kommen diejenigen von Elsässer und 2 neuerdings von Hennig berichtete Abscedirungen bei Neugeborenen, beziehungsweise ganz jungen Säuglingen. Während diese pyämischer Natur waren, ist die Ursache bei den Wittich'schen Kranken nicht klar, selbst ein Uebergreifen von primärer Pericarditis nicht ausgeschlossen. Ebenso unbekannt ist die Ursache für eine von Demme bei einem $2^1/_2$-jährigen Knaben beobachtete Thymitis mit multiplen Abscessen, wenn nicht ein früherer Fall durch Gefässzerreissung den ersten Anlass zu der später heftig eintretenden Entzündung gegeben haben soll. Bestimmter wird die Herkunft von entzündlich-nekrotischen Heerden in der Thymus von Diphtheritis, ähnlich der nach Oertel in den der Lymphdrüsen vorkommenden, und von Syphilis seitens Dubois' und Jacobi's behauptet. Einen Uebergang zur

Hypertrophien der Thymus machen solche Fälle, in denen man schleichende chronische Thymitis annehmen muss wegen Verwachsung mit der Umgebung, z. B. dem Herzbeutel in 2 Fällen von Pott. Einen durch Grösse der Thymus ausgezeichneten Fall theilt Friedleben mit, wo die 500 *g* schwere, auf dem Durchschnitt einem Kuheuter ähnliche Drüse mit der Brustwand und der V. cava fest verwachsen war und durch Blutstauung ihre Trägerin, eine 27jährige Frau, getödtet hatte. Wenn die Entzündung nur durch Infection auf dem Weg der Blut- und Lymphgefässe, auch durch Berührungsübertragung aus der Nachbarschaft erklärlich ist, so würde eine einfache Hypertrophie entweder auf ursprünglicher Anlage oder auf wiederholter Einwirkung der bei der Hyperämie angedeuteten Ursachen beruhen können. Friedleben schon führt 8 Beobachtungen an mit der ersten 1614 bei F. Plater beginnend, in denen manchmal mit entzündlichen Verwachsungen, meist ohne entzündliche Erscheinungen die Drüse schon im Alter von 5—8 Monaten das ungewöhnliche Gewicht von 37—57 *g* erreichte, sich von der Schilddrüse bis zur 5. Rippe abwärts, seitlich auf den Herzbeutel ausdehnte, die Lunge zurückdrängte, den grossen Gefässen anhieng, beziehungsweise sie überlagerte, die Luftröhre umfasste. Auch Blutüberfüllung der Lunge und Pleuragefässe wurde dabei einmal angegeben. Wenn

nur solche Thymusdrüsen, wie die vorher genannten, mit wirklich gegen unser obiges normales übergrosses Gewicht als hypertrophirt anerkannt werden, so ist die Hypertrophie sehr selten und die Hauptmasse der Fälle, wo eine solche krankhafte Erscheinung Asthma gemacht haben sollte, als nicht abnorm anzusehen. Hennig will unter 300 Kindersectionen 2mal die Thymus vergrössert gesehen haben, gibt aber weder Maasse noch Gewicht an. Von Virchow führt er die Angabe an, dass bei Leukämie die Drüse Erwachsener auf 134 *g*, bei einem 5jährigen Kind colossal geworden. Unter anderen, neueren Beobachtern, die vergrösserte Drüsen fanden, geben Triesethau bei einem Gewicht von 32 *g* (9 monatlichem Mädchen), Scheele bei einem solchen von 50·2 (16monatlichem Kind) die Dicke der Drüse auf 1·5 und 2 *cm* an. Die anderen neueren Beobachter geben nur das letzte Maass, das wir allerdings noch erheblich finden werden, auf 1—1·5—2 *cm* an.

Die Tuberculose der Thymus ist nach Hennig's dahin gehörigen Beobachtungen aus dem Alter von $^1/_4$—4 Jahren immer mit Tuberculose der Bronchialdrüsen oder der Lunge vergesellschaftet; meistens ist die Thymustuberculose Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose. Dagegen hat Demme 1885 einen Knaben von der Zeit der Ernährung mit Kuhmilch abmagern und nach 42 Tagen an primärer und isolirter Tuberculose der Thymus sterben sehen. Die sehr vergrösserte Drüse enthielt Tuberkel von Erbsen- bis Haselnussgrösse mit Bacillen. Auch mehrere ältere Kranke sollen sehr grosse Thymen gehabt haben bis zu 270 *g* (Toketti); bei Hennig wenigstens wird das anerkannt, während Friedleben $^1/_4$ Jahrhundert vorher den Ausgang von der Thymus zugunsten von Mediastinopericarditis und Pleuritis, bezw. Lymphdrüsenaffection abgeleugnet hatte. So bliebe ausser dem Demme'schen keine erhebliche Anschwellung der Thymus durch Tuberculose sicher beglaubigt. Aehnlich hat Friedleben auch mit den

bösartigen Neubildungen, den Carcinomen und Sarcomen der Thymus aufgeräumt und weist bei dieser Arbeit ein von A. Cooper berichtetes Carcinom der Thymus den normalen Thymushypertrophien zu. Bemerkenswerth ist aber, dass er hiefür von Suffocationserscheinungen in Folge Compression der umwachsenen Trachea und Kreislaufstörung durch Beengung der umwachsenen grossen Gefässe bei dem 19 jährigen Mädchen zugibt. Ob das von Hennig nach Zanteson und Key citirte Sarkom der Thymus bei einem $4^1/_2$ jährigen Knaben der Friedleben'schen Kritik besseren Widerstand geleistet haben würde, da auch hier der ausdrückliche Nachweis von in dem Convolut noch vorhandenen Thymusresten nicht erwähnt ist, bleibe dahingestellt. Dagegen sind in der Dissertation von Triesethau eine Anzahl Sarkome zusammengestellt, deren Ausgang von der Thymus durch ihre Beobachter Grützner, Steudener, Rosenberg, Bollay u A. in den Jahren 1869—1883 gut belegt erscheint und wahrscheinlich macht, dass auch sonst noch Mediastinaltumoren, z. B. das Medullarcarcinom A. Vogel's, öfters von da aus entstehen und die bei Cooper erwähnten Folgen haben.

Die Folgen und Erscheinungen der Thymuskrankheiten sind selten einmal, wie in dem Demme'schen Fall in einer Allgemeinwirkung, bis jetzt noch nie, wie schon eingangs hervorgehoben, als Functionsstörung erkennbar gewesen. Demme's $2^1/_2$ jähriger Knabe mit eitriger Thymitis ging unter heftigem Fieber, Cyanose und Sopor plötzlich zu Grunde. Regelmässig bemerkbar machen kann sich die erkrankte Thymus nur durch die Wirkung, welche ihre Anschwellung ausübt, z. B. durch die enormen Blutstauungen, die Athem- und Schluckbeschwerden in dem eben erwähnten Fall, die bei manchen anderen Schwellungen, sei es durch Entzündung, Neubildung oder einfache Hypertrophie, ihr gradweise verschiedenes Analogon finden.

Friedleben stellt solche Folgen der einfachen Hypertrophie ganz in Abrede, ohne indes klare Darlegungen dafür aus den von ihm selbst angeführten Beobachtungen zu bringen, unter denen vielmehr eine bei einer Kindersection ausdrücklich Stauungserscheinungen aufweist, 2 Kinder im Leben an Laryngospasmus, 2 Erwachsene an Suffocationserscheinungen litten. Friedleben glaubte, dass an allmälige Hypertrophie die Kinder sich schadlos gewöhnen. Es ist aber undenkbar, dass bei allen Kindern dies der Fall sein soll, während bei dem unter den Carcinomen erwähnten 19 jährigen Mädchen, dessen Leiden aber Friedleben für einfache Hypertrophie erklärt, dieser selbst alle jene schweren Folgeerscheinungen einräumt. Auch Hennig gibt Blutstauungen als Folge an, die wie bei der Drüse der Demme'schen Kinder, welche 16 *cm* Länge, 9 *cm* Breite und nur 1·2 *cm* Dicke maass, sich in strotzender Blutfülle des rechten Herzens, der Hals-, Lungen- und Unterleibsvenen, der Hyperämie und dem Oedem des Mediastinum sich im höchsten Maasse äussern sahen. Ausser auf die Gefässe ist aber offenbar auch auf die Möglichkeit einer Beeinträchtigung der hier liegenden, den Kehlkopf und das Herz beherrschenden Nerven Bedacht zu nehmen. Dass zudem eine hierorts erfolgende Drüsenschwellung die Luftröhre so comprimiren kann, dass eine Verstopfung des Spaltes raschen Tod herbeiführt, habe ich erst laryngoskopisch, dann durch Section bei einer erwachsenen Tuberculösen feststellen können, bei der das mächtige Paket allerdings mindestens grösstentheils aus Lymphdrüsen bestand. Eine Compression der Trachea bestand auch in dem A. Cooper'schen von Friedleben als einfache Hypertrophie gedeuteten Fall. Bei 2 Kindern, die in meiner Behandlung die Krankheit überstanden, blieb es dahingestellt, ob ein hinter dem gedämpften Sternum in der Luftröhre entstehendes Stenosengeräusch durch die Thymus oder die Bronchialdrüsen bedingt war.

Der physikalische Nachweis einer vergrösserten Thymus wurde durch Auffinden einer Dämpfung hinter dem oberen Theil des Brustbeins geliefert, welche sie allerdings mit der Bronchialdrüsenschwellung gemein hat. Es wird nun angenommen, dass die Thymusdämpfung nicht so oft, wie die der Bronchialdrüsen, über die Seiten des Sternums hinausragt, doch wird dies von der Grösse der Thymusschwellung abhängen; dagegen kann ich nach meiner Erfahrung als besonderes Kennzeichen für die Bronchialdrüsendämpfung das überwiegende Vorragen nach einer Seite, vielleicht mehr nach links anführen, ferner dass diese meist in der Höhe der 2. Rippe endet und dass sie öfter auch auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern nachweisbar ist. Für Schwellung der Bronchialdrüsen spricht Vorhandensein geschwollener Lymphdrüsen in der seitlichen untern Halsgegend, die man manchmal von der Seite her, hinter Clavicula und Brustbeinseite in die Tiefe sich fortsetzen sieht, während eine geschwollene Thymusdrüse in der Mittellinie über der Incisura sterni als gewölbte, elastische nach oben convexe Geschwulst vor der Luftröhre fühlbar werden kann, mehr oder weniger gegen die Schilddrüse hinaufsteigend. So in dem Fall Demme's und vielleicht bei einem 15 jährigen Knaben, den ich zur Zeit beobachte und bei dem eine starke Dämpfung hinter dem Brustbein dafür spricht, dass eine Herzdilatation ohne richtigen Klappenfehler mit absolut uncorrigirbarer Pulsbeschleunigung über 120, Brustschmerzen und Beengungsgefühle auf Compression des Vagus durch eine an der Dämpfungsstelle sitzende Geschwulst beruhe. Daran, dass diese Geschwulst der Thymus angehören könne, lässt das Fühlen der eben beschriebenen über dem Brustbein vordringenden Schwellung denken. Athmen und Fremitus habe ich über der Bronchialdrüsengeschwulst gewöhnlich abgeschwächt gefunden; vielleicht würde bei der gleichmässigen, nicht vieltheiligen Thymusgeschwulst, die besser leiten muss, ersteres bronchial, letzteres verstärkt sein. Bei heftiger Thymitis kann Fieber auftreten, und es kann Hals- und Brustbeingegend ödematös, bei starker Schwellung letztere vorgetrieben sein.

Bei der Frage, ob Thymusschwellung durch Druck Circulations- und insbesondere Athemstörung verursachen könne, scheint mir früher viel zu wenig der Umstand berücksichtigt worden zu sein, dass die Thymus hoch oben und mitten im Raum zwischen oberen Brustbeinende und der hier vorspringenden Wirbelsäule liegt und durch Beengung dieses Raumes drücken kann, während die Bronchialdrüsen weiter unten und seitlich dieses weniger thun. Ganz verkehrt ist der Versuch eines neueren Autors, den Druck der Thymus nach ihrem Gewicht zu bemessen. Auf die Einpressung ihrer Masse in jenen Raum kommt es an! Nun haben Sanné und viel ausgiebiger Pott durch Messungen bestimmt, dass jener Raum zwischen Manubrium sterni und Wirbelsäule im Alter von 0—2 Jahren im Durchschnitt nur 2·5 *cm* misst, in einem Alter, wo wir eingangs die Thymus gerade im Verhältnis zu ihrer Länge und Breite am schwersten, d. i. am dicksten gefunden haben, also eine relativ geringere Vermehrung ihrer Dicke schon ein beengendes Missverhältnis hervorrufen kann. Dass dies thatsächlich entsteht, zeigen die Messungen von Virchow, Grawitz, Scheele, Pott u. A. an vergrösserten Thymen, die in diesem Alter 2 × 1, 2 × 1·5 und 5 × sogar 2 *cm* dick gefunden wurden. Dass in dem verbleibenden Raum Trachea und Gefässe, Herz- und Kehlkopfzweige des Vagus gedrückt werden können, lässt sich kaum in Abrede stellen.

Dies scheint mir Friedleben bei der Kritik des Asthma thymicum in seinem klassischen Buche zu übersehen und dabei sich behufs Würdigung der Folgen der Thymusstörungen zu sehr an die Frage gehalten zu haben, ob diese eine ausreichende Ursache für den gewöhnlichen Laryngospasmus seien oder nicht. Wenn er dann auch bei grosser Thymus gewöhnlich keine nachweisbar bleibenden Spuren einer Einwirkung auf die benachbarten (Luft- und Blut-) Canäle, sowie die Nerven zur Erklärung einer krankhaften Alteration derselben und durch dieselben findet, so berücksichtigt er nicht, dass in den Centralorganen sich ebenso wenig davon findet und er dennoch aus diesen den Laryngismus erklärt. Aus Friedleben's eigener Tabelle auf S. 274 aber führt Abelin nach Hennig's Citat den Nachweis, dass unter 60 Fällen mit kleiner Thymus nur 5, unter 20 Fällen mit grösseren, über 9·6 *g* schweren Drüsen 8mal Laryngismus vorgekommen und die meisten Kinder schnell gestorben sind. Es ist ja nun wohl zweifellos, dass die bewegende Ursache für die spasmodischen Anfälle dieser Krankheit nicht mit der, wenn auch etwas veränderlichen, doch immerhin dauernden Schwellung der Thymus oder Bronchialdrüsen sich decken kann, vielmehr allgemeine Ursachen (Rachitis) als solche und wohl auch öfter ohne stärkere Thymusschwellung wirken. Aber auf der anderen Seite führen die allgemeinen Ursachen oft auch wieder nicht zu Laryngismus und es kann nicht abgewiesen werden, dass locale Herdzustände die Kraft jener allgemeinen Ursachen nach den Athmungsorganen hin lenken und dass Thymusschwellung, wie vielleicht auch andere Drüsenerkrankungen und sonstige Abnormitäten dieser Gegend solche Wegweiser sind.

Es könnte wohl sein — ist aber bei genauerer Aufmerksamkeit doch auch noch etwas anders —, dass der Antheil der Thymus auf das Verhältnis reducirt ist, das Friedleben sich dadurch ausdrückt, dass er unter 75 Laryngospasmen nur 7 Thymen über Mittelgrösse fand, Gewiss ist aber, dass die bekannten mehr oder weniger plötzlichen Todesfälle bei Kindern durch Thymuskrankheiten hervorgerufen werden können, wie in dem mehrfach erwähnten ausgezeichneten Fall von Demme. Solche Fälle haben nach älteren Angaben von F. Plater u. A. sich neuerdings in den Beobachtungen von Grawitz, Jacobi, Scheele, Pott und dessen Schüler Trisethau u. A. gehäuft, wo bei gesunden oder an Laryngospasmus leidenden Kinder nach plötzlichen Todesfällen nichts gefunden wurde, als Thymen, die an Gewicht oder Dicke die oben angegebenen Maasse überschritten und zugleich durch Blutfülle und Apoplexien acute Turgescenz zeigten. Es

könnte letztere als Folge und dann wieder neuverstärkte Ursache des Stickanfalles gelten. So fand sich auch bei dem plötzlich im Wasser gestorbenen 20-jährigen Rekruten Nordmann's (Schweiz. Corr.-Bl. 1889) nur eine faustgrosse dunkelrothe (vielleicht durch die Kälte des Wassers zunächst hyperämisch gewordene) Thymusdrüse als Todesursache, der gleiche Mechanismus in 3 Fällen v. Recklinghausen's (cit. bei Pott und Triesethau). Besonders schlagend scheinen die plötzlichen Todesfälle nach Tracheotomie, wo bei Abelin (cit. von Hennig) nach schwierigem Decanulement 4 Wochen nach der Operation Erstickung eintritt, Wiedereinführung der Canüle trotz Erweiterung der Trachealwunde nicht gelingt und sich dann bei „gesunden Athemwegen" „übergrosse Thymus" findet, noch mehr derjenige von Kruse und Cahen (D. M. W. 21/90), in dem die Bedingungen des Todes ungemein klar liegen. Trotz gelungener Tracheotomie am hängenden Kopf erstickt das Kind, indem die 1·7 *cm* dicke Thymus das einzige Athemhinderniss in einer nur 2·1 *cm* weiten Brustapertur, in der neben jener noch die Trachea, Vaguszweige und Oesophagus (und Gefässe) Platz finden sollten, bildet; durch das Hängen wurde die Thymushyperämie, durch die Aspiration die Schwellung der Trachealschleimhaut vermehrt und durch die lordotische Haltung der Halswirbelsäule jener Raum zwischen ihr und Sternum noch verengt. Die geknickte und gedrückte Trachea liess keine Luft mehr passiren.

Mit einer ebenso auffälligen Beobachtung kann ich selbst das Beweismaterial verstärken, die ich, bei einem 10 monatlichen Knaben gemacht, eng an die vorhergehende anschliesst. Derselbe kam mit stark stenotischem Athem, aber heller Stimme und freiem, auch bei Züchtung von Diphtheriebacillen sich frei erweisenden Rachen ins Spital. Nach 4 Stunden wegen Erstickungsnoth vorgenommene Intubation ändert nichts, der obere Theil des Sternums ist stark vorgewölbt, gedämpft, es wird Thymusschwellung vermuthet, aber doch wegen zunehmender Cyanose auch die Tracheotomie gemacht, die ebenfalls wirkungslos bleibt und auch an dem eingeführten und wenig eindringenden elastischen Catheter keine Membranen in der Trachea zeigt: Tod. Die alsbaldige Section ergibt eine stark geschwollene Thymus, die in der Gegend der Incisura jugularis einen tiefen Eindruck vom oberen Sternalrand zeigt. Die Drüse ist $7^1/_2$ *cm* lang und reicht oben an die Schilddrüse, 7 *cm* breit, 21·6 *g* schwer und im rechten Lappen $1^1/_2$ im linken 1 *cm* dick. Die Thymus umgreift die Trachea etwas. Der Abstand der Wirbelsäule vom Sternum nach Entfernung aller Weichtheile und Wieder-Einpassung des vorher weggenommenen Sternum beträgt 1·5—2 *cm*. Um die beiden Bronchien herum, sich an die Thymus anschliessend, liegen links eine wallnussgrosse, rechts ein Paket Drüsen, so gross wie eine Mandel mit Schale. Die Lungen sind oben gebläht, unten atelektatisch, das Herz ist sehr gross und auch der linke Ventrikel mit Blut gefüllt. Obwohl an der Luftröhre keine Compressionsmarke sichtbar ist, war dieselbe doch nach der Tracheotomie für eine dünne Sonde unpassirbar, offenbar wegen Einkeilung zwischen Sternum, Wirbelsäule und geschwollener Thymus, wozu hier noch die Bronchialdrüsenschwellung trat, und der Tod hatte keine andere Ursache als diese Einkeilung.

Während auch Rauchfuss diese unmittelbare Verlegung der Luftwege annimmt, legt Demme nach seinem Fall auf Blutstauung und Gefässcompression den Nachdruck. Pott fügt dazu noch Beinträchtigung der Nerven, um auch mehr aus der Blutstauung im Herzen, als dem Athemhindernis (Glottisschluss) den Tod zu erklären, was alles theils für sich theils zusammen wirken kann. Pott hat den Verlauf des tödtlichen Stickanfalles wiederholt in folgender Weise beobachtet: Die Kinder biegen plötzlich den Kopf nach hinten zurück (Zutritt der Lordose nach Kruse und

Cahen), machen lautlose, schnappende Inspirationsbewegung, die Augen verdrehen sich, das Gesicht wird blitzblau, die ebenfalls cyanotische Zunge klemmt sich zwischen die Kiefer, die Halsvenen schwellen an. Die Hände sind geballt, die Vorderarme pronirt und adducirt, die Beine gestreckt, die grosse Zehe abducirt und dorsalflectirt, die Wirbelsäule im Bogen nach hinten gekrümmt. Die Herzthätigkeit, Herztöne und Puls hören mit Eintritt des Anfalls sofort auf, nach einigen weiteren vergeblichen Inspirationsbewegungen wird das Gesicht aschgrau und das Kind ist in höchstens 1—2 Minuten eine Leiche. Pott glaubt, die Stimmbänder mitten an einander liegend gefühlt zu haben, nimmt aber trotzdem nicht einen Glottisverschluss, sondern einen plötztlichen Herzstillstand als Todesursache an, weil zweimal sofortige Tracheotomie mit einem Schnitt ganz erfolglos blieb. Da bliebe in der That nur der Herzstillstand oder die Compression unterhalb, wie bei Kruse und Cahen anzunehmen übrig. Der Glottisschluss könnte aber nach meiner obigen Annahme durch Suffocationsstauung in Herz und Thymus das Ganze einleiten und auf seine Höhe bringen. Die Halswirbellordose beim unwillkürlichen Zurückwerfen des Kopfes tritt hinzu.

Die Behandlung des Anfalles, die immerhin noch nach Möglichkeit Momentantracheotomie oder Intubation ins Auge zu fassen hätte, würde damit noch etwas zur Aufklärung der Ursache beitragen. Vorwärtsbeugen des Kopfes kann vorausgehen und künstliche Athmungen müssen zutreten. — Wenn man mehr oder weniger lang vorher eine Tumorbildung hinter dem Sternum mit oder ohne Athembeschwerden nachweist, so ist bei acuteren Symptomen lebhafte Antiphlogose mit Eis auf das Sternum, graue Salbe, Calomel oder ein anderes Laxans innerlich, bei Kräftigen einige Blutegeln am Platz. In chronischen Zuständen kann man von Jodpinselung, Jodkalisalbe oder ganz besonders, wie ich erfahren zu haben glaube, den Kopenir'schen Schmierseife-Einreibungen ($^1/_2$—2 Kaffeel. tägl. auf die Brust) sich etwas versprechen.

Die einzige umfassende, an Macht des studirten Materials, wie kritischer Schärfe alle ihre Vorgänger und Nachfolger meist übertreffende Bearbeitung der Physiologie und Pathologie der Thymus von Friedleben (die Physiologie der Thymus in Gesundheit und Krankheit, Frankfurt a/M 1858), ist durch ihre, wie es scheint, über das Ziel schiessende Negation in Bezug auf letztere zu einem gewissen Verhängnis für die Beobachtung der Thymusanomalien geworden. Deren Erkenntnis ist dann durch eine eingebürgerte förmliche Verachtung, die jene seitdem erfahren, bei uns Allen nicht gefördert worden. Erst nach und nach, besonders in den letzten Jahren, haben zahlreichere Mittheilungen wieder etwas mehr Interesse dafür geweckt und sind in der unter Pott geschriebenen In.-Diss. von Triesethau (Halle 1893), dem 3. Nachtrag zu Gerhart's Handb. d. Kinderkr. von Hennig (Tübingen 1893), am bemerkenswerthesten in der Arbeit von Pott selbst (Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIV. 1892) zusammenfassendere Darstellungen versucht worden, die indess alle das vorhandene Material nicht aus allen Perioden und Zweigen genügend gleichmässig und erschöpfend bringen, um als eine breite und sichere Unterlage für weitere Beobachtungen zu dienen. Vielleicht kann die vorliegende kurze systematische Darstellung dafür einigen Nutzen stiften, den wohl jedenfalls, dass die Kenntnis der bisherigen Thatsachen ein Verlangen erweckt, in allen geeigneten Fällen (wie z. B. in dem meinen) zu untersuchen, wie viel wirklich Beachtenswerthes für die Pathologie von dem bis jetzt Bekannten in Geltung bleibt oder zu ihm hinzukommt.

BIEDERT.

Thyreoideafunction-Thyreoideakrankheiten. Die Schilddrüse wurde bis in die neueste Zeit als ein räthselhaftes Organ unbekannter Function bezeichnet. Die Räthsel ihres Zweckes sind durch die Forschungen der Gegenwart einigermaassen geklärt, ihre genaue physiologische Thätigkeit aber noch keineswegs bekannt.

Die unbedingte Wichtigkeit der Thyreoidea für das Leben des Organismus hat zwar schon der Physiologe Schiff im Jahre 1856 betont, die Bedeutung dieses Ausspruches lernte man jedoch erst würdigen, als Reverdin im Jahre 1882 auf jenes schwere Krankheitsbild aufmerksam machte, das nach totalen Kropfexstirpationen auftritt: das *Myxoedeme operatoire*. Eine Reihe experimenteller Untersuchungen, chirurgischer Beobachtungen und endlich Erfahrungen der Organtherapie haben einiges Licht auf die functionellen Aufgaben der Schilddrüse geworfen. Dass in dieser Richtung wieder ein wenig zu viel „im freudigen Taumel über die neue Entdeckung" geleistet wurde, wird eine besonnene Kritik der vorliegenden Thatsachen zeigen.

Die Schilddrüse, *Glandula thyreoidea*, liegt mit ihren paarigen Lappen auf der Cartilago thyreoidea, während das verbindende Stück, der Isthmus, auf den obersten Luftröhrenknorpelringen aufruht. Das gefässreiche Parenchym ist in eine fibröse Hülle, Tunica propria glandulae thyreoideae eingeschlossen und besteht histologisch aus Läppchen, die durch die von der Bindegewebskapsel ausgehenden Septa von einander geschieden werden. Jedes dieser Läppchen ist aus kugeligen Zellen (Bläschen) zusammengesetzt. Jedes Bläschen (Follikel) besteht aus einer Membrana propria, einer cubischen Epithellage und enthält in seinem Binnenraum eine colloide Masse. Zwischen den Follikelbläschen findet man Lymphcapillaren, die in interlobäre Lymphgefässe einmünden. Ausführungsgänge, von welchen, wie Hyrtl sagt, eine Reihe von Autoren „träumten", existiren weder beim Erwachsenen noch beim Embryo. Auch von einer Communication zwischen Bläschen und Lymphbahnen ist nichts bekannt.

Die Vorderfläche der Schilddrüse bedeckt der Musculus sternothyreoidalis, die Hinterfläche der Seitenlappen kreuzt der Stamm der Carotis communis. Vom Isthmus aus geht zuweilen ein unpaariger Fortsatz Processus pyramidalis s. Cornu medium (die Seitenlappen werden auch als Cornua lateralia bezeichnet) zum oberen Rand einer der Schildknorpelplatten.

Das Organ entwickelt sich aus dem Epithel der Schlundwand in der Höhe des zweiten Kiemenbogens. Die vergleichende Anatomie lehrt, dass das Organ nicht blos bei complicirt organisirten Wirbelthieren sich findet, sondern auch bei den niedrigsten Gattungen der Fische z. B. beim Petromyzon. Nebenschilddrüsen finden sich häufig bei Säugethieren, aber auch beim Menschen.

Die Thyreoidea kann denselben pathologischen Veränderungen unterliegen wie jedes andere Organ, worunter gewisse Processe durch die damit verbundenen Folgen den Stempel specifischer Eigenheiten tragen.

Entzündungen der Thyreoidea führen meist zu Abscessen und sind bei richtig eingeleiteter Behandlung prognostisch günstig zu beurtheilen.

Von den chronischen Infecten kann die Schilddrüse betreffen: die Tuberculose, die Lues und die Actinomykose — sehr seltene Erkrankungsformen.

Viel häufiger sind Tumoren*) man beobachtet Carcinome und Sarcome.

Am häufigsten ist jene Erkrankung der Schilddrüse, die wir als Kropf (*Struma*), schlechtweg eine Hypertrophie, die in verschiedenen Formen und Typen auftritt, als einfache Parenchymvergrösserung (*Struma parenchymatosa*), als Volumszunahme bedingt durch Erweiterung der Gefässe (*Struma vasculosa*), als durch Confluenz der Follikel bedingte Cystenbildung (*Struma cystica*), als Bindegewebswucherung mit oder ohne Knochen-Knorpeleinlagerung (*Struma fibrosa*, *calcificans*, *ossificans*).

Als Ursache der Hypertrophie der Schilddrüse werden sexuale Leiden, namentlich Erkrankungen der weiblichen Fortpflanzungsorgane, ferner ene Momente, welche gleichzeitig zum Emphysem führen können (lautes Schreien, Trompetenblasen etc.), endlich gewisse miasmatische Einflüsse angesehen. Was speciell die letztere betrifft, so sollen gewisse Formationen des

*) Vergl. Artikel „*Neubildungen innerer Organe*" Bd. III, pag. 34.

Bodens an einzelnen Orten unserer Erde zu den bekannten, schweren Kropfendemien Veranlassung geben.

Die Atrophie der Schilddrüse kann das Endstadium eines Entzündungsprocesses bilden, kann aber auch direct und spontan vermöge hereditärer Anlage, bei schweren Constitutions-, Nerven-, Geschlechtserkrankungen entstehen.

Durch BAUMANN's Untersuchungen wurde das Thyrojodin als der specifisch wirksame Stoff der Schilddrüse festgestellt, wodurch freilich nicht ausgeschlossen ist, dass auch andere Producte der Drüse physiologisch wirksam sein können. Die characteristische Wirkung des Thyrojodins ist 1. sein Einfluss auf Kröpfe, 2. die Beeinflussung des Stoffwechsels (Vermehrte Ausscheidung von Chlor, Stickstoff und Phosphorsäure — Zersetzung von Körpereiweiss und Fett — diuretische Wirkung.), 3. Intoxicationsymptome bei grösseren Dosen, 4. Specifische Wirkung bei Myxoedem. Dagegen soll Thyrojodin nach NOTKINS Erfahrungen unwirksam sein gegen die Tetaniekrämpfe trotz des gegentheiligen Berichtes HOFMEISTERS. FRÄNKEL hat aus der Schilddrüse einen Stoff gewonnen, das Thyreoantitoxin welcher die nach Thyroidectomie auftretenden Krämpte beseitigen soll. NOTKIN ist es gelungen, aus den Schilddrüsen einen Eiweisstoff darzustellen, das Thyroproteid, den er aber nicht für ein Schilddrüsensecret, sondern für ein Product des allgemeinen Stoffumsatzes ansieht. Die Function der Schilddrüse bestehe nur darin, dieses giftige Stoffwechselproduct aus dem Blute zu sammeln und in ungiftige Bestandtheile zu spalten, wobei die Eiweisscomponente sich zur Thyrojodinverbindung BAUMANN's vereinigt.

Der Functionsstörung nach theilt man die Thyreoideaaffectionen ein in **Athyrea**, die Schilddrüsenfunction ist beschränkt oder aufgehoben, **Hyperthyrea**, die Secretion der Thyreoidea ist abnorm vermehrt und **Dysthyrea**, die Schilddrüse secernirt nur qualitativ nicht quantitativ, verändert.

Die durch Atrophie bedingte Athyrea findet sich bei jenem Krankheitsbild, das wir als Myxoedem*) bezeichnen. Es ist gegenwärtig unzweifelhaft festgestellt, dass diese seltene, namentlich in England, in vereinzelten Fällen auch in Frankreich und Deutschland beobachtete Krankheit ursächlich auf einen Functionsverlust der Schilddrüse zurückzuführen ist. Dasselbe Bild des Myxoedems entwickelt sich nach totaler Exstirpation des Kropfes: *Myxoedeme operatoire* (REVERDIN, KOCHER, MICULICZ, BIRCHER, v. EISELSBERG u. A.)

Zwischen den Symptomen des operativen und spontanen Myxoedem zeigt sich jedoch insoferne ein Unterschied, als bei ersterem, dem ein plötzlicher Verlust der Schilddrüsenfunction zu Grunde liegt, heftige Reizerscheinungen des Nervensystems unter dem Bilde der Tetanie auftreten, während beim spontanen Myxoedem, der eine allmälige Atrophie der Drüse zu Grunde liegt, das Symptom der Tetanie fehlt.

Die Ursache der eben besprochenen Atrophie, die zu Myxoedem führt, ist in der Mehrzahl der Fälle unbekannt, in einigen war ein Infect nachweisbar, so in zwei Fällen KÖHLER's, einmal Syphilis, ein andermal Actinomykose. In diesen Fällen führte die antisyphilitische Cur resp. Auskratzung der erkrankten Partien zur Besserung der Myxoedemerkrankung.

Interessant sind die von HOFMEISTER, ROGOWITSCH, STIEDA, GLEY u. A. aufgedeckten Beziehungen zwischen Schilddrüse und jener räthselhaften Drüse, die, an der Basis des Gehirns auf der Sella turcica gelegen, als Hypophysis cerebri bezeichnet wird. Dieselben gründen sich wesentlich auf zwei Thatsachen. 1. Die Thyreodectomie wird von jenen Thieren „besser vertragen", welche eine grosse, gut entwickelte Hypophyse besitzen. 2. Nach experimenteller Thyreodectomie tritt eine deutliche, progressive Vergrösserung der Hypophysis auf. Nach HOFMEISTER muss man annehmen, dass „die Hypophyse im Stande ist, den Ausfall der Schilddrüse durch vikariirende Hypertrophie mit der Zeit wenigstens theilweise zu compensiren."

Als Hyperthyrea, abnorme starke Schilddrüsensecretion wird jene Krankheit aufgefasst, zu deren Hauptsymptomen die Entwicklung einer sogenannten Struma vasculosa (s. o.) gehört: der Morbus Basedowii s. Gravesii. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren so insbesondere MÖBIUS, GREENFIELD u. A., sehen das Wesen des Basedow in einer gestörten Function der Thyreoidea im Sinne einer abnorm gesteigerten Drüsenthätigkeit, REHN im Sinne

*) Vergl. Artikel „*Myxoedem*", Bd. II. pag. 809.

einer qualitativ veränderten Secretion (Dysthyrea), während andere wie z. B. Buschan die Meinung vertreten, der Basedow sei eine allgemeine Neurose und die Schilddrüse sei dabei nicht immer, gewiss aber nicht primär sondern nur secundär erkrankt.*) Die sichere Entscheidung über diese Streitfrage liegt in dem Effect der bei Basedow ausgeführten Operationen. Dieselben bestehen in Ligatur der Arterien und hiedurch erzielte Verkleinerung der Drüse reps. Beschränkung ihrer Secretion und in theilweiser Excision des erkrankten Organs. Leider sind aber bisher die damit erzielten Resultate zweifelhaft und unsicher. Dasselbe gilt von den Erfolgen der bei der Krankheit angewendeten Schilddrüsentherapie (Bruns, u. A.) man will normales Schilddrüsensecret einführen, um die vorhandene Dysthyrea (eine Hyperthyrea anzunehmen wäre von diesem therapeutischen Standpunkte aus unsinnig) zu eliminiren.

Auf eine abnorme Function der Schilddrüse hat man ferner den endemischen Cretinismus einerseits und die Rachitis foetalis anderseits zurückzuführen gesucht, indem man eine gewisse Zusammengehörigkeit dieser pathologischen Processe mit dem Myxoedem zu entdecken glaubte (Gull, Charcot, Horsley, Kocher u. A.)

Als Cretins bezeichnet man mangelhaft entwickelte Individuen mit schweren Störungen des Intellectes. Nach Bircher wäre für das sporadische Vorkommen derartiger „Missgestalten des Körpers und der Psyche“ die Bezeichnung Idiotie zu wählen, während der Cretinismus eine endemische Krankheit darstellt, entstanden durch eine Infection, die während der „Wachsthumsperiode irreparable Veränderungen im Körper verursacht.“ Nach Bircher's Untersuchungen, rührt der Infect von gewissen Ablagerungen auf der Erdrinde her und stellt wahrscheinlich ein organisches Miasma dar, welches durch das Trinkwasser in dem Körper gelangt. Eine gewöhnliche Folge dieses Infectes ist die Entwicklung eines Kropfes und daher kommt es, dass auch der Kropf in gewissen Gegenden endemisch auftritt. Anderseits ist es aber auch unzweifelhaft, dass die Cretins normale und gut functionirende Schilddrüsen besitzen können, die cretinische Degeneration also keineswegs auf einen Wegfall der Schilddrüsenfunction zurückgeführt werden kann.

Was die Rachitis foetalis betrifft, so wissen wir seit E. Kaufmann's Untersuchungen, dass es sich um eine mangelhafte Ossification im Foetalleben handelt, die Kaufmann als *Chondrodysthrophie* bezeichnet und in 2 Formen auftritt, als hypoplastisches, torpides Wachsthum und endlich als hyperplastisches, ungeordnetes Wachsthum. Die mit Rachitis foetalis behafteten Früchte zeigen einen plumpen Körper, grossen Kopf und kurze, missgestaltete Extremitäten. Im 5.—8. Monate des Extrauterinlebens zeigt sich an zahlreichen, derartigen Kindern die cretinische Degeneration. Es sind dies jene Fälle, in denen das Wachsthum hyperplastisch vor sich gegangen. In den Fällen von hypoplastischer Chondrodystrophie kommt es nicht zum Cretinismus, den Endausgang des Krankheitsprocesses bildet ein mehr oder minder entwickelter Zwergwuchs. Nach Bircher müssen erst weitere Untersuchungen lehren, inwiefern die beiden genannten Formen von Knorpelwachsthumsstörungen zwei verschiedene Processe sind.

Wenn wir nun auch durch Hofmeister's experimentelle Arbeiten wissen, dass bei thyreoidektomirten Kaninchen Knorpelerkrankungen auftreten, so ist doch eine Identität dieser experimentell erzeugten Chondrodystrophie mit der foetalen nicht zu erweisen. In einer Reihe von Fällen foetaler Chondrodystrophie (Rachitis foetalis), in denen das Verhalten der Schilddrüse untersucht wurde; zeigt sich in der Mehrzahl, das Thyreoidea-

*) Vergl. auch Artikel „Basedow'*sche Krankheit*“ *Bd. I, pag. 153.*

gewebe unverändert, in der Minderzahl war die Thyreoiddrüse etwas vergrössert.

Hiemit wären in grossen Zügen jene Thatsachen hervorgehohen, welche die Beziehungen der Schilddrüsenfunction und ihrer Störungen zu schweren Allgemeinerkrankungen des Organismus darstellen oder wenigstens in diesem Sinne gedeutet wurden. Es ist zu hoffen, dass noch weitere Arbeiten die nöthige Aufklärung bezüglich mancher Punkte und Streitfragen in diesem noch dunklen Forschungsgebiete bieten werden. JUL. WEISS.

Tic convulsif. *Gesichtskrampf, mimischer Gesichtskrampf, Facialiskrampf, Prosopospasmus*, ein seltenes Leiden, welches, wie der Name sagt, in einem Krampf der Gesichtsmuskulatur besteht, welcher sich aus zeitlich unregelmässigen, tonischen und klonischen Contractionen verschiedener Dauer mit mehr oder weniger langem Intervallen zusammensetzt. In einem Falle, welcher den Typus für die Form dieses Leidens bilden dürfte, sieht die betreffende Gesichtshälfte aus, als ob der zu ihr gehörige Facialis-Stamm durch einen starken faradischen Strom gereizt würde. Es wird fast immer nur eine Gesichtshälfte von diesem Krampf befallen; der Lieblingssitz, an dem auch meistens das Leiden seinen Anfang nimmt, ist die Umgebung des Auges und der Musculus zygomaticus. (Der tonische, nicht selten für sich allein bestehende Krampf im Gebiet des orbicularis palpebrarum heisst als solcher Blepharospasmus, als klonischer Krampfspasmus Nictitatio).

Wenn eine Erkältung einen Gesichtskrampf auslösen sollte (*idiopathische Form*), so gehört dazu eine ganz besondere Disposition des betreffenden Individuums für krampfartige Zustände. Das gleiche ist der Fall bei dem eine Trigeminus-Neuralgie begleitenden oder einer Paralyse (*Hemiplegie, Paralysis agitans, Tetanie*) folgenden Tic convulsif. Anämie, Chlorose, Neurasthenie haben ebensowenig wie die Hysterie, was GOWERS in seinem trefflichen Lehrbuch der Nervenkrankheiten von den letzteren besonders betont, als Nährboden Einfluss auf diese Krankheit. Und wenn von einigen Fällen behauptet wird, dass sie bei Arbeitern unter der Einwirkung grosser Hitze aufgetreten sind, so spielt auch hierbei die individuelle Anlage des Nervensystems zu Krankheiten in Krampfformen die allererste Rolle. Dementsprechend stellen auch die Frauen, besonders in den mittleren Lebensjahren (30 bis 60 nach GOWERS) das grösste Contingent dazu. Erwähnt soll es werden, dass unter der eben genannten Vorbedingung von heissblüthigen Elektrotherapeuten, die für die Anwendung starker Mittel schwärmen, Kunstformen dieser Krampfart durch Faradisation gelähmter Facialis-Gebiete hervorgerufen worden sind.

Die reizbare Schwäche der Nerven, welche den Eintritt des Gesichtskrampfes voraussetzt, macht es erklärlich, dass die daran leidenden Kranken den Einfluss geistiger und körperlicher Erregungen, sowie von Luft-, Geräusch- und Kälteeinwirkungen sofort durch gesteigerte Muskelaktionen beantworten. Der nahe Zusammenhang mit neuralgischen Zuständen andererseits lässt es nicht Wunder nehmen, wenn auch hierbei einige charakteristische Symptome der Neuralgie in Gestalt der bekannten VALLEIX'schen Schmerzdruckpunkte nicht vermisst werden.

In jedem Falle ist es nothwendig, sich über den Sitz der Affektion möglichst Klarheit zu verschaffen. Unter Zuziehung des ätiologischen Momentes ist vorerst zwischen „primär" (idiopathisch) oder „secundär" zu unterscheiden. Die letztere Diagnose wird gestützt durch vorangegangene oder folgende Neuralgieen oder Lähmungen. Ist der Krampf einseitig, — er kann auch nur partiell, z. B. auf den Musculus zygomaticus beschränkt sein — so ist an eine kortikale Läsion zu denken, und zwar an der bekannten Stelle der vorderen Centralwindung der entgegengesetzten Seite. Auf die gleiche

Ursache dürften auch die nach Zangengeburten und nach Kopfcontusionen zuweilen auftretenden Gesichtskrämpfe zurückzuführen sein.

Einige Fälle sind bekannt, in welchen diese Krankheit durch ein *Cholesteatom* (Rosenthal), ein *Sarkom* oder ein *Aneurysma der arteria vertebralis*, welche auf den an der Basis cerebri liegenden Stamm des Facialis drückten, hervorgebracht wurde.

Wenn, wie bei den der Trigeminus-Neuralgie folgenden Formen, ein Reflexkrampf anzunehmen ist, so muss der Sitz der Affection in den bulbären Facialiskern verlegt werden (Hitzig) und auch die bei Epilepsie, Eclampsie, Chorea auftretenden Krämpfe dürften das gleiche Vermittelungscentrum beanspruchen. Die periphere Reizung des Facialis, z. B. im Fallopi'schen Canal durch die vielen bekannten Ursachen, scheinen verhältnismässig selten Gesichtskrämpfe auszulösen.

Die Therapie dieses hartnäckigen Leidens ist zwar vielseitig, aber wenig aussichtsvoll, besonders natürlich in den organischen Fällen, falls sie keiner Operation zugänglich sind, aber auch in den anderen, vielleicht mangels der gehörigen Erkenntnis über den Ort, an dem die Therapie recht eigentlich einzusetzen hat. Ich selber bin bei Behandlung des Facialiskrampfes immer sehr unglücklich gewesen. In einem Falle, so erzählt Gowers, haben Arsen, Brom und Cannabis indica eine Heilung herbeigeführt, in einem anderen subcutane Strychnininjectionen; auch Atropin- und Morphium-Einspritzungen sollen sich bewährt haben. Von der Elektricität sagt Gowers, dass sie bei 9—10 der Fälle nicht einmal Erleichterung verschaffe — alles in allem trostlose Aussichten für die armen Kranken! Besser in der Prognose sind natürlich die partiellen Krämpfe (Blepharospasmus, Nictitatio).

In der Episode des Furor für die Nervendehnung, dehnte man auch den Facialis, wenn er sich im Krampfzustand zeigte. Die darauf gesetzten Hoffnungen haben sich nicht erfüllt. Unter 34 von Godlee und Keen gesammelten Fällen (Gowers) war die Krankheit einmal 2 Jahre und ein andermal 6 Monate weggeblieben, während im übrigen kein Resultat erzielt wurde. Gowers meint, man solle den Versuch der Nervendehnung nur auf Fälle beschränken, in denen eine Affection des Facialiskernes anzunehmen ist.

ARTHUR SPERLING.

Toxicosen. (*Toxische Krankheiten, Intoxicationen, Vergiftungen*). Der Begriff „Gift“ im Sinne des Laien deckt sich keineswegs mit den Anschauungen der Medicin über das Wesen eines „Giftes.“ Der Laie spricht jene Substanzen als giftig an, bei denen die Einnahme schon relativ geringer Mengen schwere, das Leben bedrohende Erscheinungen hervorruft. Die wissenschaftliche Toxikologie hat hingegen die Erkenntnis geschaffen, dass zahlreiche Substanzen nur gelegentlich und unter gewissen Umständen toxisch wirken und dann als „Gifte“ bezeichnet werden müssen. Auch das Moment der Einführung in den Organismus kann entfallen, da es auch Gifte gibt, die im Körper selbst unter gewissen Verhältnissen ihre Entstehungsbedingungen finden. Nach Kobert wären die Gifte zu definiren „als theils unorganische, theils organische im Organismus entstehende oder von aussen eingeführte, theils künstlich dargestellte, theils in der Natur vorgebildete, nicht organisirte Stoffe, welche durch ihre chemische Natur unter gewissen Bedingungen irgend welches Organ lebender Wesen so beeinträchtigen, dass die Gesundheit oder das relative Wohlbefinden dieser Wesen dadurch vorübergehend oder dauernd schwer beeinträchtigt wird.“

Ihrer Herkunft nach stammen die Gifte aus dem Mineral-, Pflanzen- und Thierreiche. Sie werden zu technisch-gewerblichen und arzneilichen Zwecken aus verschiedenen Substanzen künstlich dargestellt. Sie entstehen endlich im Körper der Organismen durch Krankheitsprocesse.

Die Bedingungen der Giftwirkung gehen von zwei Hauptfactoren aus:

I. *Von Seiten der Substanz* und zwar:

1. Chemische Constitution,
2. Quantität.
3. Physikalische Eigenschaften (Temperatur, Lösung, Concentration.)
4. Alter des Stoffes.

II. *Von Seiten des Organismus.*

1. Disposition der Race und Nation.
2. Disposition der Familie.
3. Disposition des Alters..
4. Disposition des Individuums.

III. *Von der Applicationsart des Giftes*:

Interne, subcutane, intravenöse, rectale, vaginale Einverleibung.

v. Jaksch, der den Begriff „Toxicose" statt des Terminus, „Intoxication" vorgeschlagen hat, unterscheidet exogene Toxicosen d. h. jene, bei denen das Gift von aussen dem Organismus zugeführt wurde und endogene Toxicosen jene, wobei der Giftstoff sich im Innern des Körpers bildet.

Zu den exogenen Toxinen gehören die Vergiftungen mit Säuren, Alkalien, Metalloiden, Metallen, Alkaloiden etc., ferner mit Schlangengift, Muschelgift, Wurst-, Fleisch-, Käsegiften etc.

Die endogenen Toxicosen theilt v. Jaksch ein in

1. Retentionstoxicosen, dadurch entstehend, dass normale Producte des Stoffwechsels unter bestimmten Bedingungen im Organismus angehäuft, Vergiftungserscheinungen erzeugen. (*Indol-, Skatol-, Schwefelwasserstoffvergiftungen bei incarcerirten Hernien* oder *Enterostenose, CO Anhäufung im Blute bei Herz- und Lungenaffection, urämische Symptome bei Harnorganerkrankungen*).

2. Nosotoxicosen, die entweder dadurch zu Stande kommen, dass die Zersetzung der eingeführten Nahrungsstoffe (Kohlehydrate, Fette, Eiweisskörper) qualitativ oder quantitativ abnorm abläuft (*Bildung von Aceton, Acetessigsäure, Fettsäuren*) oder ein in den Organismus eingedrungenes Contagium vivum aus den vorhandenen Nährsubstanzen giftige Stoffe bildet (*Bildung von Toxalbuminen, Phytalbuminen, Diaminen.*)

3. Autotoxicosen, Processe, bei denen sich im Körper aus normalen oder pathologischen Producten, die an und für sich keine Giftstoffe sind, giftige Substanzen entwickeln oder bei welchen in einem bestimmten Körperabschnitte normale aber giftige, physiologische Producte in so grosser Menge sich bilden, dass trotz normaler Excretion Intoxicationserscheinungen auftreten. (*Guanin intoxication bei Eiterretention, Amoniaemie, H_2S Vergiftung bei abnormer Darmgährung.*)

In eine specielle Besprechung einzelner Vergiftungen können wir an dieser Stelle nicht eingehen, da dies wiederholt an anderen Orten dieses Sammelwerkes geschehen ist. Bezüglich der exogenen Toxicosen verweisen wir auf den Artikel „*Vergiftungen*" und auf die in alphabetischer Reihenfolge auch rücksichtlich ihrer toxikologischen Eigenschaften abgehandelten Stoffe im Bande „*Pharmakologie-Toxikologie.*"

Die Retentionstoxicosen, Nosotoxicosen und Autotoxicosen sind in den Artikeln „*Amoniaemie*" (Bd. I, pag. 46), „*Autointoxication*" (Bd. I, pag. 140), „*Cachexie*" (Bd. I, pag. 238) *Cyanose* (Bd. I, pag. 351), *Harnsäuredyskrasie* (Bd II pag. 1), *Icterus* (Bd. II pag. 194), *Infect und Autointoxication* (Bd. II, pag. 300), *Intoxicationspsychosen* (Bd. II, pag. 340), *Säurevergiftung* (Bd. III, pag. 410), *Stoffwechselanomalien* (Bd. III, pag. 532), *Suprarenal-*

drüsenfunction (Bd. III, pag. 550), *Thymusfunction*, (Bd. III, pag. 649), *Thyroideafunction* (Bd. III, pag. 657) zur speciellen Besprechung gekommen. Die Wirkung der Stoffwechselgifte sind in den die einzelnen Stoffwechselkrankheiten behandelnden Artikeln beschrieben, während die Einflüsse von Infectionsgiften auf den Organismen in den die Infectionskrankheiten besprechenden Artikeln geschildert werden.

Die Gifte beeinflussen mehr oder minder alle Organe, stärker oder schwächer je nach dem Ort ihrer Genese resp. der Möglichkeit innerhalb des Organismus die einzelnen Organe zu erreichen. Doch haben anderseits einzelne Gifte ganz besondere Neigung bestimmte Organe anzugreifen, so entstehen Krankheitstypen, welche geradezu selbstständige Geltung haben.

So haben gewisse Gifte eine specielle Affinität zum Nervensystem und erzeugen specifische, für den Internisten wichtige Krankheitsbilder und zwar wirken vorzugsweise peripher: der Alkohol (Alkohollähmung), das Blei (Bleilähmung), das Arsen (Arsenlähmung), das Diphterietoxin (Diphterielähmung), die septischen Puerperalgifte (Puerperal-Lähmung) etc. Dagegen vorzugsweise central: Das Mutterkorn (Ergotismus convulsivus) das Latyrusgift (endemische, spastische Myelitis bei Völkern Afrikas und Indiens) das Pellagragift (Bild der amyotrophischen Lateralsklerose) etc.

Die wichtigsten Characteristica der toxischen Lähmungen seien folgendermaassen gegenübergestellt.

Alkohollähmung: Vorzugsweise betroffen werden die Extensoren der Unterarme und Unterschenkel, insbesondere das Peroneusgebiet. Lancinirende Schmerzen in den erkrankten Extremitäten. Mehr oder minder schwere atactische Bewegungsstörungen (*Pseudotabes alcoholica*). Typische Contracturen in den Gelenken.

Arseniklähmung: betrifft die unteren Extremitäten, beginnt mit intensiven Schmerzen und führt zur vollständigen Paraplegie mit hochgradiger Abmagerung der gelähmten Muskeln.

Beri-Berilähmung vid. Artikel *„Tropenkrankheiten."*

Bleilähmung: betrifft überwiegend die oberen Extremitäten in erster Linie das Radialisgebiet *(Musculi extensores)* später die *Musculi interossei* doch werden auch isolirte Handmuskellähmungen *(Interossei, Thenar, Antithenar)* und isolirte Schulterarmlähmungen *(Deltoideus, Biceps, Brachialis)* beobachtet. (Vergl. Artikel *„Bleilähmung"* Bd. I, pag. 165).

Diphtherielähmung: betrifft vorzungsweise Gaumen, Augenmuskeln, und Muskeln der unteren Extremität. (Vergl. Artikel *„Diphtherie"* Bd. I, pag. 430).

Dysenterielähmung beobachtet nach schweren Enteritiden, auch im Kindesalter vorkommend.

Infectionslähmung: ohne specielle Kennzeichen auftretende Lähmungen nach Typhus, Rheumatismus, Cholera, Variola, Morbilli, Scarlatina, Erysipel.

Malarialähmung: im Quotidian- oder Tertiantypus auftretende intermittirende Lähmungen, oft nur von stundenlanger Dauer.

Mutterkornlähmung: atrophische Lähmung ohne bestimmte Localisation meist mit hochgradigen Contracturen einhergehend.

Phosphorlähmung in der Form von Mono- und Paraplegien nach acuten und chronischen Phosphor-Vergiftungen beobachtet.

Schwefelkohlenstofflähmung kommen bei Arbeitern von Kautschukfabriken vor und besitzen keinen bestimmten Typus.

Von allen vorstehend aufgezählten toxischen Lähmungen ist nicht vollkommen klar gestellt, in wie weit dieselben den Polyneuritiden oder den Spinalaffectionen beigezählt werden sollen, wenn auch in neuester Zeit eine gewisse vermittelnde Anschauung zwischen Nerven- und Rückenmarkserkrankung zur Geltung gekommen ist. (Vergl. Artikel *„Polyneuritis"* in ds. Bd.).

Toxische Affinitäten zum Intestinaltract haben Blei, Nicotin, Alkohol u. A., während die Leber neben dem syphilitischen Infect gleichfalls der Alkohol am häufigsten toxisch beeinflusst.

Auch auf das Auge*) wirken die letztgenannten Gifte mit besonderer Frequenz ein (*Tabaks-* und *Alkoholamblyopie.*)

Die Blutgefässe werden in specifischer Weise durch die Mutterkornvergiftung beeinflusst (*Ergotismus gangränosus*).

---

*) Vergl. Artikel *„Intoxicationsamblyopien"* im Bd. *„Augenkrankheiten."*

Inhalation giftiger Gase erzeugen Kehlkopf- und Lungenaffectionen. Einwirkung ätzender Substanzen auf die Haut bedingen Dermatitiden, Ekzeme, Panaritien.

Gewisse Berufsarten sind je nach ihrer Beschäftigung zu gewissen toxischen Krankheiten prädisponirt, so entstehen die sogenannten *„Gewerblichen Vergiftungen."* R.

Trigeminus-Neuralgie. Die Trigeminus-Neuralgie *(Prosopalgie, Tic douloureux)* (André 1756), Fothergill's *„painful affection of the face"* (1773) ist ein häufig vorkommendes, sehr schmerzhaftes Leiden, welches öfter Frauen wie Männer befällt und die Jahre zwischen dem 30. und 60. bevorzugt. Einmal sah ich eine sehr heftige Trigeminus-Neuralgie bei einem skrophulösen Mädchen von 13 Jahren, durch Ueberanstrengung beim Turnen entstanden, einmal bei einem Greise von 70 Jahren; doch das sind im Allgemeinen seltene Fälle.

Aetiologie. Die Trigeminus-Neuralgie zählt zu den „constitutionellen Neuralgien" (vgl. d. Art. *„Neuralgie"*), als deren Typus sie gewissermaassen zu betrachten ist. Wahrscheinlich gibt es sehr wenige Trigeminus-Neuralgien, welche nicht eine constitutionelle, d. h. ererbte oder erworbene Schwächung oder Störung des Blutes oder der Gewebe, insbesondere des Nervensystems zum Nährboden haben. Im späteren Alter spielen, wie Gowers sehr richtig betont, ausser Syphilis, Diabetes, Tuberculose u. s. w. besonders auch Gicht und Rheumatismus die grösste Rolle. Die Ursache, welche die Trigeminus-Neuralgie wirklich auslöst und zum Ausbruch bringt, ist meistens nur als eine accidentelle Schädlichkeit zu betrachten. Dies ist der leitende Gesichtspunkt, von welchem bei der Diagnose, bei der Prognose, und bei der Therapie ausgegangen werden muss.

Als accidentelle Schädlichkeiten dienen oft winzige Zufälle: eine Erkältung, ein Stoss, eine psychische Erschütterung, eine forcirte Kaltwasser-, Bade- und Trinkcur.

Ebenso wichtig wie die Feststellung einer Constitutionsanomalie und deren entsprechende Behandlung ist die diagnostische Sicherheit über den Sitz der Krankheitsursache. Es ist nämlich durch die Erfahrung erwiesen worden, dass nicht allein eine Erkrankung des Trigeminus selber zur Neuralgie führen kann, sondern dass auch auf dem Wege des Reflexes das Bild einer Trigeminus-Neuralgie hervorgebracht werden kann. So sahen Cérise und v. Holst heftige Trigeminus-Neuralgien nach Entfernung eines uterinen Tumors, bezw. nach der Amputation der indurirten Vaginalportion schwinden. Ich selber heilte eine schwere Trigeminus-Neuralgie durch mehrere Galvanisationen des Magens (Sperling, „Elektrotherapeutische Studien" 1891). Fälle von Neuralgien, welche nach Extraction eines kranken Zahnes aufhörten, sind nicht selten.

Symptome. Die bohrenden, brennenden, stechenden, hämmernden Schmerzen, welche von den Kranken öfter so beschrieben werden, als ob glühende Nadeln in den schmerzenden Theilen wühlten, treten in Paroxysmen auf, deren Zahl zwischen zwei und mehreren hundert am Tage schwankt. Danach richtet sich auch die Dauer der Anfälle; zwischen denselben liegen Pausen, in denen die Kranken entweder ganz schmerzfrei sind oder nur leichte Schmerzen empfinden. Die Anfälle selbst entstehen spontan oder werden durch geringste Bewegungen (kauen, schlucken), durch leiseste Berührungen (wie durch Speisen und Getränke), durch Zugluft oder psychische Bewegungen hervorgerufen. Gewöhnlich sieht man dann den Kranken Hände oder Taschentuch auf die schmerzende Gesichtshälfte drücken; die Mienen verzerren sich in dem Ausdruck der Schmerzempfindung, das Gesicht wird

roth, die Augen stier, feucht, glänzend, thränenvoll; Nasenschleim und Speichel fliessen reichlich; der Oberkörper wird pendelnd vor- und rückwärts bewegt, der Kranke krampft die Hände zusammen, ein mühsam verhaltenes Stöhnen zeigt die Heftigkeit des Anfalles an. Nach wenigen Minuten oder auch nur Secunden belebt sich das Antlitz des Kranken wie erfreut über den Nachlass der Schmerzen, er athmet erleichtert auf, tritt wieder in die Unterhaltung ein, um plötzlich nach wenigen Minuten von einem neuen Schmerzanfall gepackt zu werden.

Gewöhnlich wird nur ein einzelner Ast des Trigeminus von der Neuralgie befallen, zuweilen sogar nur einer der kleinen Zweige; selten erstreckt sich der Schmerz auf alle drei Aeste. Manchmal kommen Ausstrahlungen auf benachbarte Nervengebiete vor.

Man unterscheidet die *Neuralgia ophthalmica (supraorbitalis), infraorbitalis* und *inframaxillaris*. Im Verlauf der schmerzenden Nerven findet man Schmerzdruckpunkte, welche in der Incisura supraorbitalis, über dem Foramen infraorbitale und an der Austrittsstelle des Nervus dentalis am meisten constant und ausgeprägt sind. Von Valleix wird noch eine grosse Zahl anderer aufgeführt; in jedem einzelnen Falle mag man danach suchen. Die Natur und Bedeutung der Schmerzdruckpunkte ist noch dunkel (vgl. den Artikel *„Neuralgie“*); bemerkenswerth ist, dass dieselben häufig nur während der Anfälle erscheinen, und dass die Nerven zuweilen durch Fingerdruck nicht nur nicht schmerzhaft erregt sondern sogar beruhigt werden, was bereits Romberg bemerkte. Den *„Points douloureux“* Valleix's nahe verwandt sind die *„Points apophysaires“* (Trousseau), ebenfalls Druckschmerzpunkte, welche bei Trigeminus-Neuralgien an den Dornfortsätzen der Halswirbelsäule oder am Hinterhaupt gefunden werden.

Während der schmerzfreien Zeit haben die Kranken das Gefühl der Taubheit und Steifheit in denjenigen Theilen, welche eben der Sitz des Anfalles gewesen waren. Gehör und Gesicht können im Laufe der Zeit angegriffen werden. Von den vasomotorischen und secretorischen Erscheinungen ist bereits gesprochen worden.

Pathologische Anatomie. Der Trigeminus-Neuralgie liegt keine einheitliche pathologisch-anatomische Störung zu Grunde; es wechselt dieselbe vielmehr mit den jeden einzelnen Fall auszeichnenden individuellen Bedingungen.

Die ganz leichten, bald vorübergehenden Fälle mögen wohl nur auf einer Störung des molekulären Gefüges der Nervensubstanz beruhen. Je schwerer und hartnäckiger die Neuralgie, um so mehr dürften organische Veränderungen in den Nerven anzunehmen sein. Thatsächlich sind auch an excidirten Nervenstücken die Erscheinungen der Entzündung in verschiedenen Graden gefunden worden (vgl. den Artikel *„Neuritis“*). Dazu kommt nun eine Reihe von Fällen, in denen dadurch eine Complication geschaffen wird, dass jene Störung, die wir als molekulär-functionell oder als neuritisch bezeichnen mögen, nicht primär in den Nerven entsteht, sondern andere Ausgangspunkte hat, welche aufzusuchen das Werk der guten Diagnostik ist. So finden wir zuweilen einen kranken Zahn, der den Nerven reizt und Ursache der Neuralgie wird, eine Schwellung oder Entzündung des Periosts oder des Knochens, die besonders in den Knochencanälen verhängnisvoll wird, eine Otitis interna, eine basale Meningitis, eine Erkrankung des Trigeminus-Kerns u. s. w.

Noch schwieriger wird die Diagnose, wenn der Ausgangspunkt weit entfernt vom anscheinenden Sitz der Krankheit liegt und wir es mit einer sogenannten Reflexneuralgie zu thun haben. Ich erwähnte bereits, dass Fälle bekannt sind, in denen eine Operation an der Portio vaginalis uteri oder die Beseitigung gewisser Magenstörungen eine Trigeminus-Neuralgie heilte.

So hat man also nach der Aetiologie bezw. nach dem Ausgangspunkt mehrere Formen von Neuralgien zu unterscheiden:

1. Die Krankheit ist im Nerven selbst entstanden. Functionelle oder neuritische Gewebsveränderung — *idiopathische Form.*

2. Benachbarte Organe übertragen die Krankheit auf den Nerven.

a) Druck, Compression,

b) Entzündung — *secundäre Form.*

3. Fernliegende Organe rufen die Neuralgie auf dem Wege des Reflexes hervor — *Reflexneuralgie.*

4. Die Neuralgie ist ein Symptom einer offenbaren, constitutionellen Krankheit (Diabetes, Tabes u. s. w.) — *symptomatische Form.*

Therapie. Soweit es sich ermöglichen lässt, muss natürlich die Therapie causal sein, so dass der Nährboden der Neuralgie in erster Linie zu bekämpfen ist. Lues, Diabetes, Malaria z. B. sind mit den erprobten Mitteln zu behandeln. Liegt eine constitutionelle Krankheit nicht so offen zu Tage, so ist vielleicht die chronische Schwäche einzelner wichtiger Organe wie z. B. vom Magen und Darm die Ursache von Stoffwechselstörungen, welche den neuralgischen Zustand begünstigen und unterhalten.

In der Beurtheilung der Reflex-Neuralgien ist grosse Vorsicht geboten. Vor etwa einem Jahr behandelte ich ein junges Mädchen, für deren Trigeminus-Neuralgie man die Zähne beschuldigte; man entfernte deren zwölf kranke und gesunde, und trieb damit den neuralgischen Schmerz zu einem fürchterlichen Grade. Eine elektrische Behandlung von etwa viermonatlicher Dauer stellte die Kranke wieder her.

Hat man in einem Falle die Ueberzeugung gewonnen, dass die betreffende Neuralgie zu der secundären Form gehört, so wird man versuchen, die ursächlichen Exostosen, Canal-Verengerungen, Gefäss-Varikositäten u. s. w. zu beseitigen.

Wie wenig zugänglich unsere Therapie für die central entstandene Trigeminus-Neuralgien ist, braucht kaum besonders betont zu werden.

Für alle diejenigen Fälle, bei welchen sich constitutionelle Ursachen nicht auffinden lassen, bleibt uns eine Behandlung in doppelter Hinsicht übrig, nämlich

1. in allgemein hygienischer Beziehung, in Betreff von Wohnung, Kleidung, Diät, Waschen, Baden u. s. w.

2. Bezüglich der Nerven, der, dem Sitz des Schmerzes nach auch als der Sitz der Krankheit angenommen wird.

Betreffs des ersten Punktes verweise ich auf den Band „*Hygiene*“ dieses Sammelwerkes, sowie auf die Artikeln „*Cur und Curen*“ (Bd. I. der „Int. Med.“ pag. 294) und „*Krankendiät*“ (Bd. II. der „Int. Medicin“ pag. 432). Auf Nr. 2 muss ich näher eingehen.

Zuerst die medicamentöse Therapie. Jeder Arzt kennt die Masse von „Antineuralgicis,“ welche die chemischen Fabriken in den letzten zehn Jahren auf den Markt geworfen haben. Jeder neue Ankömmling wurde mit neuem Jubel aufgenommen, und nach kurzer Zeit warf man ihn dorthin, wohin er gehörte, in den Strom der Vergessenheit. Die überschwenglichen Anpreisungen konnten nicht der Wahrheit entsprechen; der gesunde ärztliche Menschenverstand müsste sich schon sagen, dass nicht zwei Fälle von Neuralgien einander gleich sind, und dass es kein Universalheilmittel dagegen geben kann. Der frohen Hoffnung folgte eine sehr bittere Enttäuschung. Heutzutage haben sich nur noch wenige der Antineuralgica: *Antipyrin* und *Phenacetin* vor allem, in der Gunst der Aerzte erhalten. Bestimmte Indicationen für das eine oder andere lassen sich kaum aufstellen; es wird aber darauf los probirt. Dasselbe lässt sich von dem „Antineuralgicum“ Bromidia sagen, welches in einigen Fällen genützt haben soll.

Wenn man eine „causale“ Therapie für die beste hält, und wenn man Heilmittel bevorzugt, welche dieser causalen Therapie, welche sich die Aufgabe stellt, die gestörten Functionen des Nerven zu beseitigen, entsprechen, so ist es sehr fraglich, ob man mit diesen Mitteln dem beabsichtigten Zweck nahe gekommen ist; meiner Ansicht nach sind sie in diesem Sinne „Heilmittel“ nicht.

Ausser den genannten Medicamenten sind *Aconitin* und *Atropin* manchmal hilfreich befunden worden. Im schlimmsten Falle muss man zu Morphium seine Zuflucht nehmen.

Vorübergehende Linderung mögen wohl die Einreibungen mit Veratrin- und Aconitsalbe, mit Chloroform, Ol. Hyoscyami u. s. w. machen. Auch den sogenannten Pflastern aller Art, meist hinter den Ohren applicirt, ist zuweilen eine gute Wirkung nachgerühmt worden.

Den ersten Rang unter den Heilmitteln der Trigeminus-Neuralgie nimmt entschieden die Elektricität ein. v. Frankl-Hochwart bevorzugt den mittels einer Doppelpinsel- Elektrode angewandten faradischen Strom, andere Elektrotherapeuten lieben mehr den galvanischen Strom, ich speciell in sehr kleinen Dosen (0·5 bis 0·1 MA.). Die Franklinisation hat mir bei typischen Neuralgien verhältnismässig geringe Dienste geleistet. (vergl. Artikel „*Electrotherapie*“ Bd. I., pag. 512.)

Die Wasserbehandlung leistet, soweit meine Erfahrung reicht, nicht soviel bei den Neuralgien des Trigeminus, wie bei anderen, doch dürfte immerhin die eine oder andere Procedur, zweckmässig angewandt, sich als nützlich erweisen. Aehnliches gilt von der Massage. Zu erwähnen ist noch die mechanische Erschütterung, welche mit der Hand oder mit Maschinen ausgeführt, wenigstens vorübergehende Erfolge bringt. (vergl. Artikel „*Mechanotherapie*“ Bd. II., pag. 650.)

Auch die Hypnose hat wohl hin und wieder einen Fall geheilt, der anderen Behandlungsmethoden gegenüber sich hartnäckig zeigte. Sperling.

Trichinosis. Im Jahre 1831 wurden von Hilton in den Muskel des Schweines kleine Knötchen beschrieben, welche von diesem Autor als Cysticerken gedeutet werden, während in 1835 Owen in denselben die Muskeltrichine entdeckte. Erst Zenker theilte im Jahre 1860 einen Fall mit, in welchem ein 20-jähriges Mädchen unter typhusähnlichen Erscheinungen gestorben war, und bei welchem im Darme zahlreiche Trichinen und in den Muskeln eine grosse Anzahl Muskeltrichinen gefunden wurden.

Nachdem keinerlei andere pathologische Veränderungen vorhanden waren, musste der Tod auf die Invasion dieser Parasiten zurückgeführt werden. Zu gleicher Zeit konnte Zenker auch nachweisen, dass im Wohnorte der Betreffenden zu gleicher Zeit mehrere leichtere Erkrankungen vorgekommen waren, und dass dort vorgefundenen Würste und Schinken, zahlreiche eingekapselte Trichinen beherbergten.

Alsbald wurden diese Beobachtungen von verschiedenen Seiten zunächst in Deutschland und dann in verschieden anderen Ländern, in England, Russland, Frankreich, Schweden, Italien, Rumänien, aber auch in Amerika, Afrika und selbst in Australien bestätigt, und in kurzer Zeit wurden Dank der Untersuchungen von Leukart und Virchow, die Aetiologie und Pathologie der Krankheit derart aufgeklärt, dass in letzter Zeit kaum mehr wesentlich neues über die Trichinenkrankheiten vorgebracht werden konnte.

Die Trichinose ist offenbar die gefährlichste durch Würmer erzeugte Krankheit, namentlich in Schweden, Norddeutschland und Schottland konnten zu Zeiten bei 1—2½% der Leichen Trichinen gefunden werden. Nicht in demselben Verhältnisse konnten die Würmer bei Thieren entdeckt werden, nachdem die Infection wesentlich von der Art der Zubereitung oder von

den Bezugsquellen des Fleisches abhängt. Unter den Thieren, welche Trichinen beherbergen, sind in erster Reihe Schweine, Wildschweine, dann auch Ratten, selten Mäuse, Katzen, Füchse, Hamster zu nennen, während aber diese Thiere gewöhnlich an natürlicher Infection nicht zu Grunde gehen, kann man durch Verfütterung bei denselben, sowie auch bei Kaninchen und Meerschweinchen, schwere und selbst tödtliche Trichinose erzeugen.

Nachdem die Trichinen etwa bei 60° C getödtet werden, diese Temperatur aber selbst bei Stunden langem Kochen oder Braten von dicken Fleischstücken sowie bei Zubereitung von frischen Blut- und Bratwürsten im Innern der Stücke nicht immer erreicht wird, ebensowenig durch mässiges Räuchern oder Einsalzen der Schinken oder Würste und nachherigem mässigen Erhitzen die Trichinen zu Grunde gehen, wird dort, wo derartiges Schweinefleisch, namentlich aber ganz wenig geräuchertes rohes Fleisch genossen wird, die Trichinenkrankheit auftreten, sobald in solchen Gegenden die Schweine an Trichinen leiden oder trichinöses Fleisch eingeführt wird. Namentlich die amerikanischen Schinken und Speck enthalten häufig etwa in 4—5% der untersuchten Fälle, Trichinen, welche aber gewöhnlich in Folge des energischen Einsalzens oder Trocknens abgestorben angetroffen werden.

Beschreibung der Trichine. Die Trichine ist ein haardünner weisser Wurm mit gestrecktem etwas verdicktem Hinterleibe, das Männchen 1·5 *mm* das Weibchen 0·3 *mm* lang.*) Man erkennt zwischen den konischen Endzapfen 4 Papillen und der Chylusdarm des Weibchens ist länger als beim Männchen, der Zellkörper, welcher den Verdauungscanal umgibt, hingegen kürzer. Die Eier entwickeln sich wenige Tage nach der Befruchtung im Innern des Weibchens und die Embryonen werden etwa 4—5 Tage nach der Befruchtung in grosser Anzahl geboren, zweifellos gelangen die Embryonen gewöhnlich zunächst in den Darm, nach Perfontanie aber können sich die Weibchen auch in die Tiefe der Schleimhaut einbohren, namentlich in die Mesenterialdrüsen gelangen, um dort ihre Embryonen in den Chylus- und Lymphgefässen abzusetzen. Dieselben durchsetzen alsbald die Darmwände des Wirthes oder gelangen direct in die Lymphbahn, um in die Muskulatur einzudringen und sich daselbst binnen wenigen Wochen in Larven oder Muskeltrichinen zu verwandeln, welche von einer Chitinkapsel umgeben, Jahrzehnte lang lebend bleiben, während die geschlechtsreifen Thiere nach etwa 5 Wochen zu Grunde gehen. In manchen Fällen können die mit dem Stuhle abgehenden Embryonen in einen neuen Wirth gelangen und auch zu Muskeltrichinen Anlass geben.

Die Muskeltrichine stellt einen spiralig gewundenen cylindrischen Wurm von 0·6—1 *m* Länge mit einem etwas zugespitzten Kopfende dar.

Nach Verfütterung der Muskeltrichine entwickeln sich in 2—3 Tagen die geschlechtsreifen Würmer. Gewöhnlich findet man im Dünndarm tausende derselben und wenn man bedenkt, dass jede einzelne derselben etwa 1000 Embryonen erzeugt, so wird es begreiflich, dass die in die Muskulatur eindringenden Embryonen Millionen betragen können.

Was die Wanderung derselben betrifft, ist dieselbe jedenfalls eine sehr schnelle und konnte Virchow die Embryonen in den Mesenterialdrüsen, Bauchdrüsen, im Pericardium, selten auch im Blute nachweisen. Noch während der Wanderung wachsen die Embryonen und haben etwa in 14 Tagen fast die Grösse der ausgewachsenen Trichine erreicht, nachdem sie in die Primitivfasern des Muskels einwandern und sich auf Kosten der Muskelsubstanz nähren, erfolgt alsbald deren Einkapselung. Die Trichine umgibt sich in 3—5 Wochen nach der Einwanderung mit einer hellen feinkörnigen Masse, sowie mit einer eigenen Kapsel und ist noch von dem Reste des Sarcolemms umgeben, ein

*) Siehe die diesbezüglichen Abbildungen im Artikel „*Eingeweidewürmer des Menschen*“, Bd. I., pag. 485.

eigenthümliches citronenähnliches Gebilde darstellend, etwa dreifach so dick wie eine Muskelfaser und noch von gewucherten Kernen, später von Fetttropfen eingehüllt. Zugleich erkennt man an der entsprechenden Muskel Zeichen einer parenchymatösen Degeneration und einer interstitiellen Entzündung, welchen eben die hauptsächlichsten Erscheinungen der Krankheit zugeschrieben werden muss. Später etwa nach 3—4 Monaten beginnen die Kapseln zu verkalken. Die Einwanderung der Trichinen geschieht in schweren Fällen in alle Muskel des Körpers mit Ausnahme des Herzens. Am meisten sind aber gewisse Muskelgruppen ergriffen, welche sich in der Nähe des Bauchfelles namentlich der grossen Lymphwege des Mediastinums befinden, so das Diaphragma, die intercostalen Muskeln, die Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskulatur, gewöhnlich auch der Biceps.

Der Cyklus der Wanderung der Trichinen ist genug einfach, die Schweine werden wohl gewöhnlich in der Weise angesteckt, dass dieselben embryonenhältiges Material oder Muskeltrichinen verschiedener Provenienz namentlich wieder von Schweinen oder Ratten herrührend verschlingen. Letztere Thiere sind in der That sehr häufig trichinös und werden von den Schweinen oft mit Vorliebe gefressen. Immerhin ist die Ansteckung von Schwein zu Schwein die häufigste.

Symptomatologie. Während sich gewisse Thiere so z. B. Schweine selbst bei starker Infection oft indifferent verhalten, indem hier seltener Fieber, Leibschmerzen, Dyspnoe und selbst der Tod eintritt, ist der Mensch gegenüber der Trichineneinwanderung ziemlich empfänglich. Allerdings gibt es zahlreiche Fälle, in welchen blos nach dem Tode zufällig, in manchen Muskeln Trichinen gefunden werden, welche keinerlei Symptome erzeugt hatten. Dies weist aber immer auf den Genuss einer ganz geringen Quantität trichinenhaltigen Fleisches hin, während nach dem Genuss von selbst mässigen Mengen solchen Fleisches, schon während des ersten Stadiums der Krankheit also wenige Tage darnach wenigstens Indigestionserscheinung, Appetitmangel, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, leichtes Fieber, gewöhnlich mässiger Durchfall nicht zu fehlen pflegen. Handelt es sich hingegen um eine starke Infection, so steigern sich die Darmerscheinungen schon nach wenigen Tagen zu reichlichen Diarrhöen, welche in seltenen Fällen unter algiden, choleraähnlichen Erscheinungen nach wenigtägiger Dauer zum Tode führen können. Nur das bedeutende Fieber, welche diese Erscheinung begleitet, sowie in manchen Fällen die Gegenwart reichlicher Trichinen im Stuhle schützen vor Verwechselung.

Das 2. Stadium setzt mit einer mehr oder minder ausgesprochenen Schwellung der Stirn- und Augengegend, Erweiterung der Pupillen, Augenschmerzen und Conjunctivitis ein.

Diese Erscheinungen, finden wohl zum Theil ihre Erklärung in der Verstopfung der Blut- und Lymphwege durch Embryonen, wahrscheinlich auch in der Wirkung giftiger Stoffwechselproducte, welche während der Wanderung der Parasiten auftreten, endlich in der Einwanderung derselben in die Augenmuskel.

Je reichlicher die Zahl der wandernden Embryonen ist, desto schneller erscheint das Oedem. Oft schon etwa 8—10 Tage nach der Infection, während in leichteren Fällen dasselbe oft erst nach zwei Wochen eintritt. In solchen Fällen entwickelt sich ein schmerzhaft spannendes Gefühl, besonders in den Flexoren, schwere Beweglichkeit der Gliedmaassen, Schweiss, verminderte Harnabsonderung, Schlaflosigkeit und Fieber, während auch die Diarrhoe oft anhält. Nach ferneren 2—3 Wochen sind die Kranken gewöhnlich genesen. Zunächst nimmt das Fieber ab, die Schweissbildung ist geringer, die Harnbildung reichlicher, besonders Appetit und Körperfülle kehren allmälig zurück; blos die Schwäche und Dyspnoe bleiben noch längere Zeit bestehen.

In schweren Fällen verstärkt sich das Fieber, der Puls und die Athmung sind stark beschleunigt und die Haut mit reichlichen Schweiss bedeckt, das Oedem breitet sich auf Nacken, Rücken, Arme und Beine aus. Die Muskel werden bretthart, die Kranken liegen regungslos mit spitzwinkliger Contractur, im Schultern- und Ellbogengelenke und Streckung im Hüft- und Kniegelenke. Es bestehen Schwerhörigkeit, Heiserkeit, Dyspnoe, Trismus, der Bauch ist empfindlich, aufgetrieben, der Urin roth, die Kranken sind schlaflos und magern rapide ab. Die Diarrhoe macht manchmal einer Verstopfung Platz. Nach etwa 2 Wochen entwickelt sich Anasarca der unteren Extremitäten von den Knöcheln aufsteigend, während das Gesichtsödem schwindet. Bronchitis und katarrhalische Pneumonie treten auf und haben nach wenigen Tagen den Tod zur Folge. Aber auch ohne Complicationen ist dieser Ausgang nicht selten, indem bei Mangel jeder Nahrung, die Schmerzen zunehmen, der Puls bis 140 Schläge, die Temperatur 40° erreicht. Das Fieber nimmt einen typhösen Charakter an, es entwickelt sich Decubitus, Delirien und der Tod erfolgt an Erschöpfung der Respiration.

Auch in schweren Fällen ist anderseits die Genesung nicht selten und tritt in diesem Falle zu Ende der 4. Woche eine merkliche Besserung ein.

Pathologische Anatomie. Die an Trichinosis Verstorbenen sind gewöhnlich stark abgemagert mit lange dauernder Todesstarre und contrahirten Muskel, oft cyanotisch. Das Oedem des Gesichtes ist geschwunden, hingegen ist Anasarca der unteren Extremitäten vorhanden, besonders der Darm bietet eine mehr oder weniger heftige Enteritis mit geschwellter Schleimhaut kleinen Ecchymosen mit Schwellung des Lymphapparates des Peyerischen Plaques besonders der Mesenterialdrüsen, welche besonders in der 4—5 Woche wulstig geschwellt angetroffen werden. Selten fehlten Bronchitis sowie bronchopneumonische und hypostatische Pneumonie oder Splenisation, manchmal bestehen hämorrhagische Infarcte oder Abscesse. Die grossen Abdominaldrüsen, die Leber und Nieren zeigen gewöhnlich Charaktere einer heftigen parenchymatösen Entartung, namentlich die Leber ist verfettet und die Zellen sind hellgelb mit Fettröpfchen erfüllt.

Im Schleime, welcher den Darm bedeckt, können oft bis zur 7.—8. Woche Trichinen nachgewiesen werden, selten auch im Inneren der Peyerischen Plaques und selbst in den Mesenterialdrüsen. Die wichtigsten Veränderungen sind natürlich jene der am meisten inficirten Muskeln, welche entzündet, injicirt, dunkelroth, oder durchscheinend blass gelblich, geschwellt, zerreisslich sind und namentlich in der Nähe der Insertion, zahlreiche schon mit freiem Auge sichtbare Muskeltrichinen beherbergen. Vom Ende der 5. Woche treten in den Muskeln feine grauweisse Streifen als Zeichen der Degeneration der Muskelfasern auf.

Unter dem Mikroskope erkennt man zahllose Trichinen in verschiedenen Stadien der Wanderung, sowie die durch die Parasiten gesetzten Veränderung der Muskelsubstanz. Auch von Trichinen freie Muskelfasern können körnige, fettige, wachsartige und vacuoläre Entartung aufweisen. Zugleich erkennt man hier Zeichen parenchymatöser und interstitieller Zellwucherung.

Diagnose. Nach den beschriebenen Symptomen wird es leicht sein die ausgesprochenen Fälle zu diagnosticiren.

Doch gibt es Fälle, wo die Symptome wenig charakteristisch sind, und wo es sich empfiehlt die Darmentleerung, auf Trichinen zu untersuchen und mittelst einer Muskelharpune, besser mittelst Excision kleine Muskelstückchen aus den Stellen, welche am reichsten von Trichinen durchsetzt zu sein pflegen, also etwa aus den Intercostalmuskeln oder den Ansatzpunkten des Biceps oder des Sternocleidomastoideus zu gewinnen. Aber auch bei einem negativem Befunde ist der Verdacht auf Trichinen nicht auszuschliessen, nachdem eben in zweifelhaften Fällen oft wenig Trichinen in den Muskeln vorkommen.

Immer ist in Fällen oder Verdacht von Trichinen eine Enquette geboten, indem Speisereste oder jene Orte, welche wenige Tage vor der Erkrankung dem Kranken Schweinefleisch geliefert haben, auf trichinenhaltiges Fleisch untersucht werden sollen.

Behandlung. Am wichtigsten ist offenbar die prophylaktische Behandlung, welche eines Theils darin bestehen muss, zu verhüten, dass die Schweine selbst durch Trichinen inficirt werden, was eben durch rationelle und reinliche Ernährung angestrebt werden darf. Ferner muss die Einführung von trichinenverdächtigen Schweinen, sowie verdächtigem Schweinefleisch möglichst eingeschränkt werden. Es ist wichtig das Halten von Schweinen auf Abdeckereien, sowie das Verfüttern von Schweineabfällen, an Schweine zu verbieten.

Eine andere wichtige Aufgabe der Sanitätspolizei besonders in Gegenden, in welchen die Trichinose häufig ist, ist die Einführung einer regelmässigen Trichinenschau. Nachdem die Trichinen mit freiem Auge nur im Zustande der Verkalkung sicher erkannt werden können, muss die Untersuchung mit etwa 60—80maliger Vergrösserung vorgenommen werden. Für die Probeentnahme ist bei lebenden Thieren die Gegend der Sehnen, der Vorderschenkel, Streckmuskeln die Hinterschenkel, Beugemuskeln ferner die Halsgegend zu benützen. Für das geschlachtete Schwein sind noch Proben aus den Bauchmuskeln, dem Zwerchfell, dem Intercostalmuskel, aus den Kehlkopfmuskel, und der Lunge je eine Probe von der rechten und der linken Seite zu entnehmen. Dieselben sind zu zerzupfen, zwischen Deckglas und Objectträger zu pressen und im Wasser zu untersuchen.

Die Trichinenschauer müssen in eigenen Cursen unterrichtet werden, nicht nur die Schlachthäuser, sondern auch die Polizei und das Publicum sollen das Recht haben Schweinefleisch untersuchen zu lassen, und die confiscirten Schweine müssen entschädigt werden. Die trichinösen Schweine dürfen zum Abhäuten, Ausschmelzen des Fettes und zur chemischen Verarbeitung zugelassen werden. Natürlich werden trotz der Fleischschau manche Fälle unerkannt bleiben und zu Infection Anlass geben. Wenn man aber bedenkt, dass z. B. im Jahre 1884 2624 Schweine als trichinös erkannt wurden, so ist es ganz unzweifelhaft, dass durch die Trichinenschau zahlreiche Menschen vor Krankheit und Tod bewahrt wurden. Allerdings darf über die Fleischschau die Belehrung des Publicums, nicht ungenügend erhitztes, gesalzenes oder geräuchertes Fleisch zu geniessen, nicht versäumt werden.

Eine eigentliche Therapie der ausgesprochenen Trichinenkrankheit ist kaum denkbar, und nur äusserst selten ist man in der Lage bei Beginn der Darmerscheinungen durch Brech- und Abführmittel das inficirte Fleisch oder auch die eben befreiten Trichinen, herauszubefördern. Später ist keine bisher angewendete Darmdesinfection im Stande die Trichinen sicher zu tödten, höchstens das Glycerin scheint in manchen Fällen seine wurmtödtende Wirkung auch im Darme auszuüben. Immerhin scheinen heftige Diarrhöen, welche einen Theil der Trichinen herausbefördern, den Verlauf der Trichinose günstiger zu gestalten, namentlich dürfte sich Calomel, Senna und Glycerin in grösseren Gaben bewähren.

Sobald einmal die Invasion in die Muskeln erfolgt ist, muss man sich auf eine symptomatische Behandlung beschränken. Die Muskelschmerzen werden durch salicylsaure Präparate, durch Application von warmem Oel, narkotischen Mitteln, Einreibungen mit Quecksilbersalbe gelindert. Gegen die Schmerzen, den Schweiss und das Fieber nützen oft kalte Einreibungen und Bäder, gegen Schlaflosigkeit werden Opiate und Chloral nicht zu entbehren sein, während bei Dyspnoe, Bronchitis und Pneumonie reizende Mittel und Expectorantien angewendet werden müssen.

Die ungemeine Abmagerung und Schwächung wird, wenn eine Wendung zur Besserung eintritt durch tonische Mittel, kräftigende Diät, Wein, namentlich auch Chinapräparate, später durch Eisen behoben und noch später werden gegen die lange andauernde Schwäche, sowie gegen Muskelschmerzen Massage und warme Bäder indicirt sein.

BABES.

Tropenkrankheiten. Die Summe unserer Kenntnisse von der Tropenpathologie, welche in den jüngstverflossenen 18 Jahren durch fortgesetzte, experimentelle Forschungen und durch exacte, klinische Beobachtungen, wesentlich geklärt und bereichert wurden, setzt uns heute in den Stand, das Wesen der Tropenkrankheiten gegenüber den Krankheiten der gemässigten und kalten Zone bestimmter zu definiren und abzugrenzen.

Wir wissen nicht nur, wie früher, dass der eine oder andere uns in Europa fremde Symptomcomplex, mit eigenartigem Verlauf, sich in den Tropen zu dem Bilde einer eigenthümlichen Krankheit vereinigen lässt, bei welcher man entweder ähnliche, oder nur wenig von anderen in Europa vorkommenden Krankheiten, verschiedene, pathologisch-anatomische Veränderungen kannte, vielmehr wissen wir solche exquisite Tropenkrankheiten, als auch die in der heissen und gemässigten Zone zugleich vorkommenden Leiden, jetzt, in ihrem Wesen besser zu unterscheiden. Dabei berücksichtigen wir die pathologische Anatomie und die feineren Gewebsveränderungen, sowie bei den Infectionskrankheiten, den von Europa verschiedenen Nährboden in und ausserhalb des Organismus.

So zeigt die Autopsie von Malarialeichen in Europa Veränderungen der Milz, der Niere, der Herzmusculatur, welche sich auch bei den gewöhnlichen tropischen Malariaformen finden. Aber schon bei dieser Gruppe von Malariafiebern fällt der Unterschied auf, dass in ihrem späteren Verlaufe häufig Leberabscesse, auch eitrige Ergüsse in die serösen Säcke vorkommen, welche bei gleichen Formen in Europa fehlen, oder doch hier in ihrem Vorkommen und Ausbreitung im Gewebe, den tropischen gegenüber, minimal erscheinen. Auch zeigt die mikroskopische Untersuchung des Blutes von Personen, welche in den Tropen an hämoglobinurischen Fiebern leiden, ganz bedeutende Unterschiede der Veränderungen, welche die formalen Elemente des Blutes durch die Malariaerreger erleiden, Veränderungen, welche wir in Europa nicht beobachten und welche sich besonders in der Art der Zerstörung der rothen Blutkörperchen aussprechen.

Andere Krankheiten wieder, welche von den Tropen ausgehen, dort ihren Herd haben und sich über aussertropische Länder verbreiten, wie Cholera und Pest treten hier wie dort, in gleicher Weise auf. Von den Infectionskrankheiten wären diese aber die einzigen ihrer Art, bezüglich ihres unveränderten Auftretens.

Hingegen sind, vice versa, Krankheiten der gemässigten Zone nach den Tropen übertragbar, finden aber dort keinen so günstigen Nährboden und ihren Krankheitserregern so zusagendes Klima, sie gewinnen daher in den Tropen wenig Ausbreitung und schwächen sich in ihrem Auftreten und ihrer Intensität sehr ab. Solche Krankheiten sind z. B. Typhus, Diphtherie, Scharlach.

Abgesehen von solchen Krankheiten, welche von den Tropen aus auf Europa übertragen werden, gibt es innerhalb der Wendekreise und in specie im äquatorialen Theil des Tropengürtels, Krankheiten, welche nur auf die tropischen Länder beschränkt bleiben und darüber hinaus nicht mehr vorkommen, oder sich dahin verbreiten können und deren Krankheitsursachen, ohne die eigenartigen Bedingungen, welche durch Klima und Boden und deren Wechselwirkungen in den Tropen gegeben sind, nicht wirksam werden können.

Diese Krankheiten haben wir schon Eingangs als exquisite Tropenkrankheiten bezeichnet, dabei kann man aber auch im Hinblick auf eigene Krankheitsformen, welche nicht aussertropisch angetroffen werden und wo, wie bei Malaria, morphologisch und vorzüglich biologisch von denen in Europa verschiedene Protozoen im Blute erscheinen, von tropischen Malariaformen und mit ganz besonderer Berechtigung, von tropischer Dysenterie sprechen, da dessen Krankheitserreger, wie Laveran nachwies, sich nur in den Stühlen von Dysenteriekranken in den Tropen constant nachweisen lassen, ausserhalb der Tropen aber nicht.

Immer begegnen wir, und dieses muss hier hervorgehoben werden, in der Tropenpathologie, dem bestimmten Gesetze von der Eigenart der entweder durch den Tropennährboden veränderten Krankheitserreger und Krankheitsbilder, oder der ausschliesslich in und durch die Tropen bedingten pathologischen Processe, welche sich, entgegengesetzt als dies bei dem Weissen der Fall, im Organismus der pigmentirten Rassen meistens in geringerem Grade abspielen. Nur wenige Krankheiten, so die Beri-Berikrankheit zieht den Organismus des Europäers nicht so häufig und so intensiv in Mitleidenschaft, als die des pigmentirten Eingebornen.

Ohne eine Erörterung solcher fundamentalen Begriffe ist für den europäischen Arzt eine Einsicht in die Differenzirung der Tropenpathologie von der Pathologie der gemässigten Zone kaum möglich, aus diesem Grunde wurde diese kurze Abhandlung vorangestellt. Wir unterscheiden ferner im folgenden speciellen Theile, die nicht infectiösen internen Krankheitenn von den Infectionskrankheiten der Tropenländer. Von den auch nach Europa sich verbreitenden Krankheiten kann nur eine kurze Uebersicht gegeben, Krankheiten, welche schon wie Malaria, Pest, Gelbfieber, Denguefieber unter dem betreffenden Buchstaben in diesem Sammelwerke abgehandelt sind, durften nur gestreift werden.

I. Nicht infectiöse Tropenkrankheiten.

1. **Magendarmkatarrhe der Tropen.** Magendarmerkrankungen katarrhalischen Charakters, kommen in den Tropen, sowohl bei Eingeborenen als Europäern häufiger vor, als in Europa. Sie unterscheiden sich in ihren Symptomen nur durch grössere Intensität, längere Dauer, öfteres Vorkommen von Gallenerbrechen und durch anhaltendes Fieber.

Pathologisch-anatomisch weisen Magendarmkatarrhe, Duodenitis, Dickdarmkatarrhe in den Tropen, wenig Unterschiede in den erkrankten Gewebstheilen, gegenüber den gleichen Zuständen in der gemässigten Zone, auf. Nur bemerkt man bei Sectionen von an langwierigen chronischen Magendarmkatarrhen Verstorbener zuweilen Abscesse der Bauchhöhle, welche sich im Coecum abkapseln. Da indessen, besonders bei Weissen, intercurrente Krankheiten, wie Malaria, solche Abscesse auch veranlassen können, so ist dieser Befund für tropische Magendarmkatarrhe nicht voll beweisend. Auch die Anguillula stercoralis, (ein $^1/_2$ *mm* langer Parasit) kann nicht als Ursache der öfter letal endigenden Tropendiarrhoen angesehen werden, denn sie fehlt oft im Stuhl der Kranken und kommt in den Darmwänden, aus ganz anderen Ursachen Verstorbener, auch vor.

Betreffs der Aetiologie der tropischen Magendarmkatarrhe kann Folgendes gesagt werden.

Die tropischen Magendarmkatarrhe coincidiren mit Wechsel der Witterung und beim Uebergang der Regenzeiten in die trockene Jahreszeit und umgekehrt, bei Diätfehlern kommen sie leichter vor als in Europa unter gleichen Verhältnissen.

Naturgemäss sind die aus letzteren Ursachen entstehenden Leiden vereinzelt und sind, gerade so wie in Europa, von kurzer Dauer. Dagegen treten

die mit Witterungseinflüssen coincidirenden Fälle in grosser Anzahl auf und zeigen das oben beschriebene Krankheitsbild und Charakter. Die tropischen Magendarmkatarrhe unterscheiden sich also weniger durch ihre Symptomatologie als dadurch, dass sie den Witterungseinflüssen sich anschliessen und dann in grosser Anzahl, plötzlich, wie epidemisch, auftreten. Bisher suchten viele Autoren in der nunmehr widerlegten Hypothese vom verminderten Sauerstoffgehalt der Tropenluft, da diese Verminderung Kohlensäureanhäufung im Blute verursache, die Ursache der en masse auftretenden tropischen Magendarmkatarrhe. Helferich ging so weit anzunehmen, dass durch Witterungseinflüsse eine acute Anhäufung von Kohlensäure im Blute von Europäern entstände, auf die Centralorgane einwirke und Krämpfe, auch Diarrhoen, wie bei Cholera, verursache. Man hätte es dann also mit einer Art Kohlensäurevergiftung zu thun, welche auf Eingeborene nicht oder nur wenig wirkte. Bei dem reichen Material aus den englischen und holländischen Tropenhospitälern, woraus wir unsere Kenntnis schöpften, auf Grund der täglichen Operationen und der Sectionsbefunde, ist nicht daran zu zweifeln, dass sowohl bei Schwarzen, noch mehr bei Weissen, ein grösserer Blutreichthum der Baucheingeweide in den Tropen physiologisch ist. Bringt man diese Thatsache in Verbindung mit der Coincidenz des Auftretens der tropischen Diarrhoe bei Witterrungswechsel, so dürfte man eher annehmen, dass dieser constante Blutreichthum der Baucheingeweide sich dann zu stärkerer Hyperämie steigert und so leichter Darmkatarrhe mit Temperatursteigerung entständen. Man unterscheidet in Indien *Diarrhoea catarrhalis*, dann die *seröse Diarrhoe* bei kleinen Kindern und die *Diarrhoea marasmatica*. Die souveränen Mittel gegen diese Erkrankungen des Magendarmtractus in den Tropen sind Ol. ricini und Wasserklystire, sowie leichte Bauchmassage, bei stärkerem Fieber, Eispillen und Eiswassereinwicklungen. Choleratropfen oder Opium nützen nichts. Die Mortalität bei tropischer Diarrhoe ist an sich, wie schon angedeutet, nicht beträchtlich. Da aber die Tropenhygiene möglichst die Schwächung des Organismus, vorzüglich der Weissen verhüten muss, weil sie in diesem Zustande den überall lauernden und besonders den nach Beendigung der Regenzeiten oder wie in Indien während der trockenen Zeit in verstärktem Maasse auftretenden Malariaerregern zum Opfer fallen, so sollten Europäer davon unterrichtet sein, zu solchen Zeiten und bei anderen Witterungsschwankungen, keine Diätfehler zu begehen und die in Englisch-Indien eingeführte leichte Flanellkleidung anzulegen.

Auf Expeditionen und Bivaks muss ein gemeinsamer, passender Abort angelegt und für Kleidungswechsel nach Durchnässungen des Körpers gesorgt werden. Gleichmässige, einfache Nahrungsweise, am besten Reisnahrung und gekochtes Fleisch, ist anzuordnen. Die Erkrankten sind häufig so angegriffen und fieberhaft, dass sie sogleich das Spital aufsuchen, wo auch bei langwierigen Darmkatarrhen, in Folge deren viele zu Grunde gehen, eine roborirende Behandlung besser gehandhabt werden kann.

2. Aphtae tropicae. Eine ausschliesslich in den Tropen, besonders in Ostindien vorkommende Krankheit, welche sich niemals nach Ländern der gemässigten Zone überträgt. Von den Engländern wird sie Diarrhoea alba, hill diarrhoe genannt, von dem Holländer van der Burg *Indische spruw*. Ausser durch van der Burg ist sie in bemerkenswerther Weise von den Engländern Grant, Chevers, Morchead, Manson beschrieben worden. Andere englische Autoren trennen die chronische Tropendiarrhoe in Bengalen, *Morbus Bengalensis*.

Aphthae tropicae oder die indische Spruw ist eine eigenartige Magendarmkrankheit, deren Krankheitsbild und Verlauf sich unschwer von den gewöhnlichen tropischen Magendarmkatarrhen und von Dysenterie abhebt.

Die Krankheit beginnt ohne Fiebererscheinungen, die Kranken klagen zuerst über leichte gastrische Beschwerden, über Schmerzen in der Magengegend welche nach Genuss verschiedenartigster Speisen auftreten: Nachdem der Appetit in den ersten Tagen der Erkrankung vermindert war, hat der Kranke bald das Bedürfnis seinen Magen stark anzufüllen, obschon dies ihm Schmerzen verursacht. Die Cardialgie wird intensiver, dazu gesellen sich Schmerzen im Pharynx und schlechter Geschmack im Munde. Ein nagender Schmerz unter dem rechten Schulterblatt vermehrt noch das Leiden. Darnach tritt regelmässig Erbrechen der Ingesta ein, bald kurze, bald längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Die erbrochenen Massen sind sauer und mit Schleim vermengt. Die Zunge zeigt einen gelblichen Belag und ist nur wenig geschwollen, gewöhnlich klagen die Patienten im Anfangsstadium wenig über Schmerzen an der Zunge und man bemerkt dann am Rande der Zungenwurzel, auch in der Mitte, einzelne, kleine rothe, hervorragende Punkte, Papillae clavatae. Die Magengegend findet man bald aufgetrieben, Adspection und Percussion erweisen eine bedeutende Erweiterung des Magens, in einzelnen Fällen Verminderung der Leberdämpfung.

Nachdem dieser Zustand einige Zeit bestand, steigern sich die Symptome und das zweite Stadium, in welchem die Diagnose der Aphthae tropicae unzweifelhaft wird, ist eingetreten. Die Gasanhäufung im Magen hat zugenommen, das Erbrechen ebenfalls, die Stühle werden häufiger und dünn, der Patient stösst fortwährend auf. Im Epigastrium sieht man den Magen sich blasenförmig spannen, die Cardialgie wird heftiger. Jetzt kann man auch an der Zunge die Veränderungen wahrnehmen, welche das Leiden von chronischen Magendarmkatarrh leicht differenzirt. Wir folgen bei dieser Beschreibung VAN DER BURG und unseren eigenen Wahrnehmungen.

Die Papillen der Zunge sind grösstentheils atrophirt, der Belag geschwunden, dafür sieht man eine glatte, glänzende wie mit fleischrothem Firnis bedeckte Zunge, deren Epithel und Papillen verschwunden sind, die wie rohes Fleisch aussieht. Uebrigens ist die Zunge trocken, geschwollen, schmerzhaft. Die Patienten haben steten Durst, der Geschmacksinn ist verloren gegangen. Die Pharynxschleimhaut ist stark geröthet, wie die der ganzen Mundhöhle. Sprechen und Schlucken ist stark behindert, Zucker, Alkohol, Gewürz vermehren den Schmerz enorm. Die Leberschrumpfung ist jetzt auch durch Percussion leicht nachzuweisen, sie wird fortwährend auffälliger und kann wie auch Sectionen aus diesem Stadium lehren sehr bedeutend sein.

Englische Beobachter sprechen von icterischer Hautverfärbung in diesem Stadium, welche Verfasser nie beobachtet hat, die Patienten sehen vielmehr bleich aus.

Der Urin enthält meistens Eiweiss und viel harnsaure Salze, die Gallenbestandtheile sind nicht vermehrt. Dies entspricht auch der fortschreitenden Leberatrophie.

Im weiteren Verlaufe, im sogenannten dritten Stadium findet man die Patienten im höchsten Grade abgemattet, VAN DER BURG bemerkt, er habe Kranke dieser Periode nicht oft gesehen, weil sie schon im zweiten Stadium, wenn möglich nach Europa übersiedeln, oder genesen oder aber auch sterben. Fieber, Circulationsstörungen, völliger Verlust der Mundschleimhaut, qualvolle Schmerzen, heftige Diarrhoen, führen bei Unmöglichkeit von Nahrungsaufnahme dann den Exitus herbei.

Pathologische Anatomie. Die Leichen zeigen einen hohen Grad von Anämie, das Herz ist schlaff, die Milz oft klein, die Leber bedeutend verkleinert, das Gewebe heller als normal, dabei morsch und gibt mit Jod keine Reaction. Die Gallenblase ist klein, geschrumpft. Magen und Darmschleimhaut sind verdünnt mit kleinen Granulationen besetzt, im Ileum sieht

man solche Granulationen mit pigmentirter Basis, VAN DER BURG behauptet, dass der Krankheitsprocess der Mundhöhle sich in gleicher Weise auf die Intestina fortsetzt.

Aetiologie. In Bezug auf die Ursachen der Krankheit lässt sich wenig sagen. Einen constant bei Aphthae tropicae vorkommenden Mikroorganismus mit pathogenen Eigenschaften hat man nicht gefunden. Die Krankheit ist auch nicht übertragbar von Mensch zu Mensch, oder durch Gebrauchsgegenstände, sie tritt nicht epidemisch auf und scheint auch keinen ausgesprochenen endemischen Charakter zu haben. Van der BURG vermuthet, dass weniger das Tropenklima die Ursache von Aphthae tropicae sei, als vorangegangene einfache tropische Magendarmkatarrhe, welche Schwächezustände des Tractus intestinalis zurücklassen. Andere suchen die Ursache in Spaltpilzen, ohne präcise Beweise.

VAN DER BURG beobachtete, dass Aphthae tropicae mehr an Plätzen Indiens vorkommen, mit besonders hoher Luftfeuchtigkeit. Allerdings kommen Aphthae tropicae mehr an den Küstenplätzen, oder im feucht-heissen Tieflande vor, während die Krankheit im Hochgebirge selten ist. Frauen werden mehr ergriffen als Männer, ebenso leiden darunter selten die Eingeborenen. Das Kindes- und Greisenalter ist beinahe frei von der Krankheit.

Auf Java erkrankten von 1650 Personen nur 196 Eingeborene, 1420 Europäer, die übrigen waren Mischlinge und Araber. Die Mortalität beträgt nach VAN DER BURG 13·36%. Die Krankheit ist nicht so besonders häufig vorkommend.

Ist in den Tropen ein Magendarmkatarrh nicht zur Heilung überzuführen, entstehen bald die hellen, dünnen Stühle, welche kaum noch gallig gefärbt sind, wird die Zunge empfindlich, so muss man an Aphthae tropicae denken. Tritt die Veränderung der Zunge und der ganzen Mundschleimhaut, sowie die Leberschrumpfung deutlich hervor, so ist die Diagnose auf Aphthae tropicae sicher, welche sich so sehr von ähnlichen Zuständen wie Stomatitis und gelber Leberatrophie, die ausserdem sehr schnell verläuft, unterscheiden, dass ein Irrthum ausgeschlossen ist. Mit tropischer Dysenterie und ihren blutigen Stühlen sind Aphthae tropicae, selbst im Anfange nicht zu verwechseln.

Die Prognose ist gemäss der Sterbeziffer 13·6% nicht ungünstig, indessen sterben noch viele nach Europa zurückgereiste Europäer in der Heimat an den Folgen der Krankheit, Kinder und Frauen unterliegen leichter.

Die Behandlung ist symptomatisch. Man lasse den Patienten immer nur wenig auf einmal und öfter essen, um das Erbrechen abzuschwächen. Magenausspülungen sind von Vortheil, ebenso Desinfection des Mundes. Alcoholica und Gewürze, welche Schmerzen verursachen, sind zu meiden. Die ausgesuchteste Diät und jede Art der Behandlung in den Tropen helfen dem Europäer wenig. Gute Resultate erhält man bei Anwendung der Fruchtkur, zuerst nur europäische Früchte wie Aepfel und Pfirsiche, Trauben, dann tropische, wie Mangistan und Ramboetam, wovon 2—4 Pfund täglich gegessen werden können, auch Bananen sind zu gebrauchen. Das beste Mittel ist die Repatriirung nach Europa, wenn es noch Zeit ist, etwa im Anfange des zweiten Stadiums.

3. **Leberkrankheiten.** *II. Functionelle Veränderungen, Hyperämie, Hepatitis.* Die Leber spielt in den Tropen, in biochemischer Beziehung, eine weitaus bedeutendere Rolle als in Europa.

Da sie zugleich das vulnerabelste, bei allen Krankheiten in Mitleidenschaft gezogene Organ der Tropenbewohner, besonders der europäischen, darstellt, welches, wenn es intact bleibt, den Organismus vor Intoxicationen schützt, so ist eine kurze Erörterung ihrer functionellen Veränderungen, ohne dass dabei bestimmte Krankheitszustände bemerkbar wären, nicht gut zu umgehen,

schon weil damit ein Verständnis des Wesens der Tropenkrankheiten angebahnt wird.

Erfahrungsgemäss steht fest, dass wie bereits bei „Magendarmkatarrh" erwähnt, weniger bei Schwarzen, mehr aber bei Weissen in den Tropenländern eine grössere Blutfülle der Baucheingeweide besteht. Die blasse Gesichtsfarbe der Europäer in den Tropen, rührt wie die Untersuchungen Eykmann's, Glogner's, van der Scheer's u. A. lehren, nicht von einer irgendwie in die Wagschale fallenden Verminderung des Hämoglobingehaltes ihres Blutes her. Nach van der Scheer und Lehmann ist vielmehr anzunehmen, dass in den Tropen der Antagonismus, welcher zwischen dem Blutgehalt der Haut und der Bauchhöhle besteht, bei Weissen mehr hervortritt und dass die grössere Ansammlung des Blutes in den Bauchorganen, den geringeren Blutgehalt der weissen Haut bedingt. Wir wissen ferner, dass die Leber der Tropenbewohner, vorzüglich die der Weissen, schwerer ist als im den gemässigten und kalten Klima. Daraus, dass die Leber mehr Blut enthält, welches auch länger in ihr verweilt, indem das Blut vorzugsweise in das Abdomen gedrängt wird, ist auch deren ausgiebigere und lebhaftere Thätigkeit zu erklären. (*Suractivité de la fonction hépatique* der Franzosen.) Dazu kommt, dass die enorm gesteigerte Zufuhr von Flüssigkeiten, in Folge des gesteigerten Durstes, wie auch Treille betont, eine Steigerung der Leberfunction veranlasst. Auf experimentellem Wege ist eine gesteigerte Production der Gallenfarbstoffe zuerst durch Rattray nachgewiesen, dem Verfasser zustimmt. Die Menge der ausgeschiedenen Galle in 24 Stunden ist in den Tropen bei Europäer gewöhnlich etwas vermehrt, dagegen fand Eykmann die ausgeschiedene Stickstoffmenge in 24 Stunden nicht vermehrt. Neuerdings wurde jedoch von Münzer festgestellt, dass die Leber den ganzen im Harn erscheinenden Harnstoff nicht erzeugt. Es müssen dabei auch andere Organe betheiligt sein, deren Funktion aber die hyperämische Leber nicht steigert und so allein mehr produciren kann. Wir wissen ferner, wie schon angedeutet, dass der Leber die Rolle der Beschützerin des Organismus gegen Toxine zukommt, da sie nach Schiff, Heger, Bouchard u. A. mehr als 50% injicirte, putride resp. organisch giftige Stoffe zurückhält und da bei Pfortaderunterbindung, nach der Vena cava zu, regelmässig Vergiftungserscheinungen nach jeder Mahlzeit an den Versuchsthieren, auftreten.

Aus der Combination dieser Thatsachen ist leicht einzusehen, dass in den Tropen die Leber in dem Zustande der gesteigerten Function und der Blutfülle leichter als in Europa erkrankt und ihre Rolle als Beschützerin gegen Toxine in abgeschwächtem Maasse erfüllen kann. So sehen wir denn auch gerade den weissen Tropenbewohner öfter und schwerer erkranken, besonders an Malaria, welche in den Tropen überall gegenwärtig ist, während der Eingeborene, dessen Leberfunctionen nicht gesteigert sind, widerstandsfähiger ist, sehen wir weiter, dass bei jeder intercurrenten Krankheit Fieber, Icterus und Hepatitis hinzutreten, welche uns auf die Mitleidenschaft der Leber an noch so leichten Krankheitsprocessen hinweisen.

Die Hepatitis der weissen Tropenemigranten, wie sie aus der fast noch physiologischen Hyperämie so leicht hervorgeht, gibt sich subjectiv durch ein Gefühl von Schmerz, Vollsein und Spannung in der Lebergegend und im Epigastrium kund. Zuweilen klagen die Patienten über leichte Schmerzen in der rechten Schulter und können die Kleider am Abdomen nicht mehr so fest anziehen.

Die Palpation und Percussion ergibt Vergrösserung der Leber, besonders nach unten. Gewöhnlich besteht stärkerer Icterus und Duodenalkatarrh. Ueberhaupt schliesst sich wie erwähnt die einfache Hepatitis in den Tropenländern gewöhnlich den Magendarmkatarrhen an, selten entsteht die einfache Hepatitis durch Traumen und in der Folge Abscessbildung.

Die Entstehungsursachen der einfachen Hepatitis sind gewöhntich in übermässigen Alkoholgenuss oder sonstigen Diätfehlern zu suchen, bei europäischen Frauen kommt sie leicht während der Menstruation vor. Ausserdem bilden Traumen und Ueberanstrengungen die Ursachen.

Selten stirbt Jemand an einfacher Hepatitis. Ob der in den Tropen so häufige Befund von Muskatnussleber auch bei anderen Krankheiten oder Verwundungen Gestorbenen auf öfter überstandene Hepatitis zurückzuführen ist, bleibt zweifelhaft. Die jedem Tropenarzte zu empfehlenden Mittel bei Hepatitis sind locale Blutentziehungen, Priessnitzumschläge und Abführmittel, am besten Karlsbader Salz, entsprechende Diät und Ruhe, wobei, wenn nicht eine andere Krankheit schon im Anzuge war, die Krankheit bald in Heilung übergeht.

II. *Die suppurative Hepatitis, Leberabscess der Tropen.* Der primäre Leberabscess kommt fast ausschliesslich nur in den Tropen vor; er kann wie Sachs, Andrae, van der Burg zeigten, durch Traumen entstehen. Allein die Fälle von durch Traumen verursachten primären Leberabscess sind gegenüber der grossen Anzahl von anscheinend primären, aus unbekannten oder klimatischen Ursachen entstehenden, selten. van der Burg glaubt, dass der primäre Leberabscess durch Spaltpilze, welche er im Eiter fand, bedingt werde, konnte seine Ansicht aber nicht experimentell begründen. Das häufige Vorkommen von primären Leberabscessen aus nicht genügend bekannten Ursachen, auch aus klimatischen, kann bei der grossen Anzahl von Beobachtungen, welche Dysenterie und Malariainfection ausschliessen, nicht von der Hand gewiesen werden. Verfasser selbst beobachtete unter einer grossen Anzahl von Leberabscessen nur einige, welche als primäre angesprochen werden könnten. Da sonst der Leberabscess unter Malaria und Dysenterie als Complication nur flüchtig erwähnt wird, möge hier dessen ausführliche Beschreibung auch aus diesem Grunde separat erfolgen.

Girard la Barcerie, Aréne, Legrand und neuerdings Navarre schliessen, gestützt auf ihre Beobachtungen in Neu-Caledonien, die alleinige Entstehung der Leberabscesse in Folge von Dysenterie und Malaria völlig aus. Aréne beobachtete 160 Fälle von solchen Leberabscessen, Legrand sammelte 58 Fälle. Die genannten Autoren machen die klimatischen Einflüsse Neu-Caledoniens für die Entstehung dieser Fälle von suppurativer Hepatitis verantwortlich. Dem gegenüber lassen Kelsch, Kiener und Kartulis Leberabscesse nur durch Dysenterie oder Malariainfection entstehen. Aber nicht nur Malaria- oder Dysenterieamoeben bringen Staphylococcen und Streptococcen in die Leber, jede mit Vereiterung einhergehende Uleration im Magen oder Darm kann zur Ueberführung pyogener Bacterien in die Leber, wie zuerst Lebert zeigte, Veranlassung geben. Es gibt indessen Fälle von suppurativer Hepatitis, welche plötzlich entstehen, ohne vorherige anderweitige Erkrankung, die sehr acut verlaufen und oft schon nach 8—14 Tagen letal endigen. van Riemsdyk beobachtete einen solchen Fall von nur 7-tägiger Dauer, Malaria oder Dysenterie war nicht nachzuweisen. Die Zahl der in den Tropen vorkommenden Leberabscesse ist sehr gross, allein es ist doch in Indien, wo durch Trinkwasserverbesserung bei Europäern die Dysenterie fast verschwand, auch um nicht unbeträchtliche Abnahme der Leberabscesse zu constatiren. Männer werden davon mehr ergriffen als Frauen, auch bei ganz jungen Kindern kommen sie vor, Weisse stellen das Hauptcontingent der Patienten, pigmentirte seltener. In Indien stellte sich dieses Verhältnis dar wie, 10 : 1. Die Mortalitätsziffer ist hoch, nach Aréne und Legrand = 31% nach der Niederländisch-indischen Statistik betrug sie zwischen 15·3 und 19% innerhalb 8 Jahren.

Das Krankheitsbild der tropischen Leberabscesse gestaltet sich verschieden, je nach dem Verlaufe der Kranhheit. Im Allgemeinen kann man

darnach zwei Formen unterscheiden, die acute und die chronische. Aber bei dieser Eintheilung gibt es Verschiedenheiten, die acute Form geht auch zuweilen unter Nachlass der ursprünglichen Erscheinungen in die chronische über. Nach kurzem unbestimmten Unwohlsein erkranken vorher Gesunde unter gastrischen Symptomen fieberhaft. Die Körpertemperatur beträgt 39 bis 40°, wenn der Arzt am Krankenbett erscheint. Völlige Appetitlosigkeit, dicker Zungenbelag, Erscheinungen von Darmkatarrh, Schmerzen im rechten Hypochondrium bilden die Regel. Dabei fällt das eigenthümliche Aussehen des schnell und flach athmenden Patienten in die Augen. Seine Gesichtsfarbe ist bräunlich, die Augen sind eingefallen, die Sklerotica nicht eigentlich icterisch, sondern perlmutterartig, das Wangencolorit ist braunröthlich, welches um so auffallender von der gewöhnlich bleichen Gesichtsfarbe der Europäer absticht. Bei Eingeborenen beobachtet man ebenfalls den eigenartigen Perlmutterglanz der Sklera. In ganz fulminanten Fällen ist der Patient bewusstlos. Gewöhnlich klagen die Patienten schon am 2. Tage nach Eintritt des Fiebers über zunehmende Schmerzen in der rechten Schulter. Selten und dann nur vorübergehend, kann der Kranke schlafen. Der Schmerz in der rechten Schulter ist ein hervorragendes pathognomonisches Zeichen bei Leberabscess jeder Form. Nach den Anschauungen der meisten Tropenärzte soll dieser Schmerz erst nach Beginn der Eiterbildung eintreten, er hört erst auf, wenn wie selten der Eiter resorbirt oder auf die eine oder andere Weise entleert wird. Oft wird die acute Hepatitis auch subacut und der Schmerz vermindert sich.

Bei der Untersuchung findet man das Abdomen aufgetrieben, jeder, auch der geringste Druck auf die Lebergegend ist schmerzhaft. Trotz starker Spannung der Bauchmuskeln kann man durch Palpation die beträchtliche Anschwellung der Leber nachweisen, der Leberrand fühlt sich nicht mehr scharf, sondern weich an. Die Percussion ergibt Vergrösserung der Leber, besonders nach unten. Bald beginnen Schüttelfröste, ähnlich wie bei Pyämie, die Eiterbildung anzuzeigen.

Das Fieber wird continuirlich, tritt die locale Vereiterung stürmisch ein, so kann der Kranke plötzlich sterben, ehe man Zeit zur Operation findet. Der Krankheitsprocess kann sich auch, wie bei multiloculären Abscessen meistens der Fall mildern und subacut werden.

Die häufigeren chronischen Leberabscesse machen in der ersten Zeit wenig Symptome. Die Patienten klagen über gastrische Störungen, Schmerzen in der Lebergegend, dumpfes Gefühl und Schwere in der Lebergegend, gehen noch umher, sind oft schmerzfrei, nur das eigenthümliche Aussehen der Haut und der Perlmutterglanz der Sklera verrathen dem erfahrenen Tropenarzte den beginnenden Leberabscess. Hin und wieder tritt auch der charakteristische Schulterschmerz auf und gewöhnlich sind die Kranken schlaflos.

Bald zeigen sich Lebervergrösserung und leichte Schüttelfröste, das Fieber hält sich zwischen 38 und 39° C. Bei umschriebenen oder oberflächlich belegenen Abscessen, fühlt man später Fluctuation, oder den Abscesssack als fluctuirende Geschwulst von der Leber sich abhebend, in der Regio mesogastrica. In anderen Fällen fühlt man keine fluctuirende Geschwulst, die Leber ist nur mehr nach unten gedrängt und man kann ihre teigige Beschaffenheit constatiren. Wenn locale Peritonitis mit der Bildung von Adhäsionen einhergeht, so kann man ein Reibungsgeräusch fühlen. Der Urin zeigt bei allen Fällen von Leberabscess eine Verminderung seines Harnstoffgehaltes.

Bei der Leichenöffnung erscheint die Lebersubstanz in der Umgebung der Abscesse dunkelroth. Die tiefer gelegenen Abscesse verursachen Hervorwölbungen, welche dunkelroth aussehen, während ihre unmittelbare Bedeckung heller erscheint. Bei beginnendem Leberabscess sieht man mehrere kleine Eiterherde einen Entzündungsherd formen. Da wo die trennenden Schichten

durch den Eiter durchlöchert sind, fliessen diese kleinen Herde zusammen, oft sieht man nur noch nach dem Ausspülen, dass sie bestanden, weil die Basis des ganzen Eiterherdes nur noch, wie abgebrochene Bienenwaben, die Rudimente der früheren Scheidewände darstellt. In einzelnen Fällen beobachtet man Infiltration eines kleinen Herdes mit Gallenbestandtheilen, daneben nekrotischen Zerfall des Gewebes.

In allen völlig entwickelten Abscessen konnte man den abgelösten braunen Herd, welcher in der Abscesshöhle liegen bleibt, wieder finden. Die solitären Abscesse enthalten oft bis 4500 bis 5000 *g* Eiter. Diese Befunde sind auch für secundäre Abscesse maassgebend.

Die einzige Krankheit, wovon die suppurative Hepatitis im Leben nicht unterschieden werden kann, ist Pylethrombose und Pylephlebitis suppurativa. Bei der suppurativen Hepatitis ist die Diarrhoe nicht so hartnäckig und es treten Darmblutungen und Ascites nicht so leicht auf als bei Pylephlebitis, welche in den Tropen selten vorkommt.

Mit Intermittens ist der Leberabscess bei längerer Beobachtung nicht zu verwechseln, der Schulterschmerz, die Wirkungslosigkeit des Chinins beim Fieber, lassen schon im Beginn der Beobachtung die Diagnose auf Intermittens zweifelhaft erscheinen. Im späteren Verlaufe bieten die lokalen Erscheinungen, das Fühlbarwerden des Abscesses, volle Sicherheit, so dass selbst pleuritische Exsudate, welche mit beginnendem Leberabscess verwechselt werden könnten, nicht zu Irrthümern Veranlassung geben, ebenfalls können Ecchinococcusblasen, schon mit Rücksicht auf den Verlauf, leicht vom Leberabscess differenzirt werden.

Kommt es im Verlaufe von Malaria und Dysenterie zu Hepatitis, treten Diarrhoe, farblose Stühle, Icterus, Schmerzen in der Lebergegend und unregelmässige Schüttelfröste auf, so darf man an beginnenden Leberabscess denken, gewöhnlich ist der Verlauf des secundären Leberabscesses ein sehr langsamer und der bacteriologische Befund des Eiters sichert die Diagnose.

In den Fällen von Leberabscess, welche nicht in Anschluss an Malaria und Dysenterie, besonders von den französischen Autoren, beobachtet wurden, fanden sich nach deren Angaben keine Bacterien, oder Amoeben, jedenfalls enthält der Eiter stets pyogene Bacterien in grosser Anzahl.

Das einzige sichere Mittel gegen Leberabscess ist die frühzeitige Operation. Bereits zu Ende des 17. Jahrhunderts wurde dieselbe von Tropenärzten vorgenommen, in Indien hat zuerst Bontius die Operationstechnik alten Stils beschrieben. Will man die Operation ausführen, ehe Adhäsionen der Leberkapsel mit der Bauchwand entstanden, so kann man den Troicart anwenden, oder auf den Aspirateur und die Canüle einige Tage liegen lassen, wonach Adhäsionen sich bilden, dann weiter incidiren, drainiren, eventuell die Abscessreste mit dem Löffel entfernen. Das aseptische Verfahren empfienlt sich hier, wie bei jeder anderen Operation.

Locale Blutentziehungen, antiphlogistische Behandlung im Beginn der Krankheit, haben nur den Werth von Linderungsmitteln. Da in der ersten Zeit der Unterschied zwischen Malaria und Hepatitis suppurativa chronica nicht immer ganz deutlich hervortritt, so sind auch Chiningaben nicht von der Hand zu weisen, obschon das Chinin bei Hepatitis suppurativa nach unseren eigenen Erfahrungen wirkungslos ist.

Lebercirrhose und acute gelbe Leberatrophie sind keine nur in den Tropen vorkommende Krankheiten, weshalb wir sie hier übergehen, noch dazu sie sich in den Tropen nicht unterscheiden und in Europa ebenso oft vorkommen.

4. **Ainhum.** Eine in Brasilien und in britischen und französischen Tropencolonien beobachtete Krankheit, bei welcher nach vorgängigem Ulcerationsprocess die fünfte, zuweilen auch noch die vierte Zehe im Interphalan-

gealgelenk sich spontan abstossen, ohne dass Lepra dabei intercurrirt. Auch verschwärt und schwindet der Knochen bei Ainhum nicht so wie bei Lepra langsam, sondern er stösst sich direct ab und nur an den beiden genannten Zehen. Winkler hat in Guyana 20 Fälle gesammelt, de Brun und Corre ebenfalls eine beträchtliche Anzahl. Die brasilianischen Aerzte, welche, wie besonders de Silva, betonen, dass Ainhum eine Krankheit sui genesis sei.

Die Aetiologie ist völlig dunkel, es werden von der Krankheit nur Schwarze ergriffen.

Die Behandlung ist symptomatisch, antiseptisch.

5. Filariakrankheiten.*) Der geschlechtsreife 8—10 *cm* lange Wurm, Filaria sanguinis, zu den Nematoden gehörig, wird in den Lymphräumen des Scrotum, der Unter- und Oberextremitäten bei Elephantiasis arabum angetroffen, der etwa 0·32 *mm* grosse Embryo im Blute solcher Kranken und an Chylurie Leidender. Manson und Magehaes fanden auch noch eine kleinere 14 *mm* lange Filaria sanguinis, deren Eier nur 0·034 *mm* lang sind. Auch die Hämaturie und *Sleeping sickness* der Neger am Congo wird mit der Anwesenheit von Filaria im Körper in Verbindung gebracht.

Viele Kranke, auch Europäer in den Tropen und Subtropen, bemerken das Blutharnen in Folge von Filaria erst nach anstrengenden Körperbewegungen, die Blutungen können dann längere Zeit sistiren, kehren aber wieder und schwächen den Organismus, ebenso die Chylurie. Meistens ist Elephantiasis arabum zugleich entstanden. Am häufigsten ist die Krankheit in Samoa. Die durch Filaria veranlasste Elephantiasis der heissen Klimate stellt eine Hyperplasie des Corium, dann des subcutanen Bindegewebes dar und es kommt im weiteren Verlaufe zur Bildung der bekannten elephantiastischen Geschwülste besonders am Scrotum und den Unterextremitäten, deren Cutis und Panniculus adiposus eine speckartige, blutarme Masse darstellt, aus welcher auf Durchschnitten eine seröse Flüssigkeit fliesst. Haare und Follikel sind meist normal, die hypertrophischen Schweissdrüsen sind wie auseinandergedrängt und stehen weiter als normal von einander ab. Die Muskeln sind atrophisch, fettig degenerirt.

Entweder entsteht die Krankheit unter fieberhaften Symptomen und es zeigt sich neben Gastritis ein Erysipel, sowie Chylurie und Hämaturie, oder das Fieber fehlt und es kommt zu den Hautverdickungen und Geschwülsten. Oft bilden sich auch nach Lymphdrüsenschwellungen harte Stränge in der Haut, woran sich die elephantiastische Neubildung anschliesst.

Anatomisch stellen diese Geschwülste ein Hauthorn dar und in der ersten Zeit der Erkrankung kann nur die Aetiologie, der Nachweis von Filaria, das Wesen der Neubildung bestimmen. Man findet die Filariaeier am Tage im Urin des Kranken.

Eine bestimmte causale Therapie bei Filariakrankheiten gibt es noch nicht, die Geschwülste werden chirurgisch behandelt, es gehen jedoch trotzdem viele Kranke später zu Grunde, da die Filaria im Blute bleibt, sich weiter verbreitet und Recidive veranlasst. Prophylaktisch ist es wichtig in den Tropen, wo meistens überall Filaria vorkommt, das Baden in Süsswasserflussläufen zu verbieten, da nach Manson's, Wucherer's, Bankroft's, Lewin's und dos Santos Untersuchungen die Mosquitos den Zwischenwirth darstellen, um den im Blute der Kranken anwesenden Embryo zum geschlechtsreifen Wurm auszubilden. Die Mosquitos saugen mit dem Blut die Embryonen auf, die trächtige Mosquito, es handelt sich dabei stets um weibliche Mosquitos, welche allein einen Stachel haben, geht in's Süsswasser, um ihre Eier abzulegen und stirbt. Von da aus kann die Filaria in die Haut des Menschen

*) Vide die bezüglichen Abbildungen im Artikel „*Eingeweidewürmer des Menschen*“ Bd. I., pag. 487.

gelangen. Im Meerwasser halten sich Mosquitos nicht auf. Im Hochgebirge der Tropen gibt es auch keine Mosquitos mehr und auch keine Filariakrankheiten.

Die Bilharzia haematobia, eine Filarienart, welche häufig am Kap und in Aegypten vorkommt, erzeugt ein leichtes hämaturisches Fieber, welches bald verschwindet, dagegen entleeren die Patienten, meistens Knaben oder junge Leute, dicken, bluthaltigen Urin, welcher spitze Parasiteneier von 0·12 *mm* Länge enthält, Je nachdem der Patient sich ruhig verhält, oder sich anstrengt, nimmt der Blutgehalt des Urins zu oder ab, bis er oft noch nach einem Jahre schwächer sanguinolent erscheint. Die Patienten sind sehr anämisch und werden symptomatisch behandelt. Da gewöhnlich solche Knaben von der Krankheit ergriffen werden, welche viel baden und im Wasser sich umhertummeln, glaubt man im Volke, dass sie durch zu häufiges Baden entstände, ein Umstand, der auch für die Uebertragung des Wurmes durch das Wasser spricht. Selten findet man den reifen Wurm von 12—14 *mm* Länge im Urin, er hält sich in den Abdominalvenen auf.

Eigenthümlich ist es, dass die Filariaembryonen nur Nachts im Blute schwärmen, während sie am Tage nicht darin zu bemerken sind, dagegen sind sie tagsüber im Urin zu finden. Diese Beobachtung ist übereinstimmend von den namhaftesten Forschern wie Manson, Meyer, Makenzie gemacht und von allen nachfolgenden bestätigt worden. In einem Referat sagt uns Schellong das Gegentheil, Schellong beobachtete jedoch nicht selbst.

II. Infectionskrankheiten der Tropen.

Bei der Beurtheilung des Wesens der Infectionskrankheiten der Tropenländer und deren Classification, kommen ausser den für unsere Breiten geltenden Gesichtspunkten wesentlich neue hinzu. Nicht nur der Rasseneinfluss ist es, der uns bei der Art des Auftretens der Infectionskrankheiten und ihrer Häufigkeit entgegentritt, sondern es ist auch in dieser Hinsicht die Abhängigkeit von localen Verhältnissen in erster Linie zu berücksichtigen. In den Tropen, wo bei stagnirender Feuchtigkeit im Boden, zugleich eine bedeutend höhere Wärme nicht nur den oberen Bodenschichten, sondern auch den tieferen eigen ist, besteht an solchen Plätzen mehr Gelegenheit als in der gemässigten Zone mit ihren verschiedenen Jahreszeiten, die sich in den Tropen wenig differenziren, zur Bildung pathogener Keime. Bekanntlich ist es niemals gelungen auf die Dauer in den Tropen Entsumpfung herbeizuführen, wohl aber durch ausgiebige fortwährend erneute Drainage den Boden zeitweise zu saniren, wenn auch nur auf umschriebenem Terrain. Ist der Boden durchlässig, sind in der Umgebung von Wohnstätten keine stehenden Gewässer vorhanden, kann das in den Tropen hochstehende Grundwasser schneller abfliessen, wie das an der Flanke des Gebirges gewöhnlich stets der Fall ist, so trifft man auf verhältnismässig stets trockene obere Bodenschichten und in einem solchen Gebiet herrschen weniger oder selten Infectionskrankheiten, deren Keime vom tropischen Boden ausgehen. Die Unterschiede des Höhenklimas und des Klimas des Tropentieflandes, respective der Küste, spielen ebenfalls eine Rolle bei der Frage des häufigeren und intensiveren Auftretens der Infectionskrankheiten und der dabei zur Beobachtung gelangenden verschiedenartigen Formen. Wir wissen, dass besonders der Europäer im Höhenklima nicht durch den Kampf um die Erhaltung seiner Eigenwärme afficirt wird, wie in der feuchtheissen Atmosphäre des Tieflandes in der Küste und dass er dort widerstandsfähiger gegen Infection sich erweist, während der aus dem Küstenklima in das Höhenklima transferirte Eingeborene sich weniger wohl fühlt.

Noch ein Moment kommt bei der Prädisposition zu Tropenkrankheiten für den Europäer hinzu, nämlich die von Glogner und Virchow betonten geringen Abweichungen vom physiologischen Zustande, wie sie sich, bei

längerem Tropenaufenthalt mit Ausschluss des Höhenklimas nach GLOGNER's Untersuchungen in einer geringen Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes von Weissen und der Zahl rother Blutkörperchen aussprechen.

In diesem Zustande, darf man annehmen, tritt eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Infectionskrankheiten bei Europäern hervor.

Bei der Abhandlung der einzelnen Infectionskrankheiten müssen diese Momente Berücksichtigung finden und zum Verständnis führen. Dabei mag von vornhinein darauf hingewiesen werden, dass fast alle tropischen Infectionskrankheiten als Bodenkrankheiten angesehen werden können, wenn auch ihre Keime sich nicht bakterioskopisch im Boden nachweisen lassen, denn bisher fand man im Erdboden nur den Tetanusbacillus, den Milzbrandbacillus und den Bacillus des malignen Oedems, neuerdings wies auch KITASATO den von ihm gefundenen Pestbacillus an der Tropengrenze im Erdstaube nach. Die tropischen Bodenkrankheiten entstehen wie schon aus dem Erörterten hervorgeht, nicht wie in Europa fast ausschliesslich durch Infection des Bodens, seitens dicht zusammenlebender Menschen, sondern die natürlichen Verhältnisse der Tropen bedingen sie, die Bodeninfection an dicht bewohnten Orten durch Menschen und Thiere tritt in den Tropen nur hie und da bei einzelnen Krankheiten und auch dann nur in untergeordneter Weise auf, denn der Tropenboden an sich und die wechselseitige Wirkung von Wärme, Feuchtigkeit und seiner Flora bringt die tropisch-endemischen und epidemischen Krankheiten hervor. Man weiss, dass allein das Verlassen dieses Bodens, Verweilen im tropischen Hochgebirge, wo die Humusschichte eine nur sehr dünne ist oder fehlt, auf Sandboden, oder endlich auf Schiffen auf dem Meere, tropische Infectionskrankheiten ohne weitere Behandlung zur Heilung bringt und jede andere Medication in Hospitälern der Tiefebene bei Weitem übertrifft.

Die Unterschiede des Wesens, des Auftretens, der ätiologischen Momente und darnach der Behandlung der tropischen Infectionskrankheiten liegen also in der Eigenart der natürlichen Verhältnisse der Tropenländer, welche der Arzt wenigstens im Allgemeinen kennen soll, um sich eine richtige Auffassung der Tropenkrankheiten überhaupt zu verschaffen und sich in die Tropenpathologie hineinzuleben. Hier mag es genügen, darauf hingeweisen zu haben, der Leser wird in der Darstellung der einzelnen Krankheiten diese Auffassung wiederfinden, welche in den Lehrbüchern der eigentlichen Tropenhygiene ihre Stütze findet.

1. Die Beri-Berikrankheit. Die Beri-Beri ist eine in den Tropen und auch noch in subtropischen Ländern endemisch und epidemisch vorkommende Krankheit. Das Verbreitungsgebiet der Krankheit ist nach den Ergebnissen der Fragebogen, durch BELOW und SCHELLONG bearbeitet, vom Verfasser für das Reichsgesundheitsamt begutachtet, ein sehr grosses in den Tropen, nur in Afrika findet sich Beri-Beri seltener, mehr in Indien und in Südamerika. Das Wort Beri-Beri kann aus dem Sundanesischen abgeleitet werden und bedeutet in dieser Sprache steifer Gang, da bei dieser Krankheit Jedem der eigenartige Gang der Kranken auffällt. Die Krankheit selbst besteht in Fettdegeneration peripherer Nerven und Muskeln, Erkrankung des Herzens und Störungen im kleinen Kreislauf.

Je nach den bedeutendsten Symptomen, nach Verlauf und Dauer der Krankheit sind von den Autoren verschiedene Formen beschrieben worden. OUDENHOVEN unterscheidet danach die marastische, die hydropische und die polysarcose Form, SCHEUBE die rudimentäre, die atrophische, die hydropische, die perniciöse oder die cardiale Form. WERNICH classificirt die Formen nach dem Verlauf der Krankheit und unterscheidet danach den abortiven, den foudroyanten und den mittleren Verlaufstypus. Die Classification nach dem Verlaufe gestaltet sich übersichtlicher und einfacher, wir beobachten dabei die acute Krankheitsform, wobei oft schon nach ein bis zehn Tagen der

Exitus letalis eintritt und die chronisch verlaufende Beri-Beri, deren Fälle die Mehrzahl bilden. Nicht immer jedoch verläuft die acute Beri-Beri mit tödlichem Ausgang und die mehr subacuten Fälle gehen gewöhnlich dann in chronische Beri-Beri über.

Bei der acuten Form der Beri-Berikrankheiten werden in den Tropen selten deutliche Prodrome beobachtet. Meistens fühlen sich die Kranken einige Tage matt, der Appetit ist vermindert, oft stellt sich ein spannendes Gefühl in den Waden ein und Schwere in den Beinen. Nur ausnahmsweise ist der Eintritt der Krankheit von einer Steigerung der Körpertemperatur begleitet, dagegen ist der Puls etwas frequenter 96 pro Minute im Mittel. Dann tritt mit einem Male stärkere Pulsbeschleunigung, 120 bis 140 pro Minute, Kurzathmigkeit und lähmungsartige Schwäche auf, die unteren Extremitäten versagen den Dienst. Die Kranken klagen bald über heftige Schmerzen im ganzen Körper besonders im Bauch, Uebelkeit und zeitweises Erbrechen, Durstgefühl machen sich bemerkbar. Das Geschrei der Kranken war vorzugsweise in der Nacht so entsetzlich, dass die Beri-Berikranken aus meinem Spital auf Atjeh — Sumatra — in eine alleinstehende Baracke verlegt werden mussten, um die Festungsbesatzung nicht noch mehr zu beunruhigen. Meine Wohnung befand sich dicht am Krankensaal und trotzdem ich Morphiuminjectionen zur Linderung der Schmerzen reichlich versuchte, hatten diese bei solchen hochacuten Fällen doch nur vorübergehende, oft gar keine Wirkung. Bald zeigt sich Oedem des Gesichtes, des Rumpfes und der Unterextremitäten. Die Urinsecretion wird vermindert, zuweilen versiecht sie ganz, der Urin ist albuminhaltig. Das Gesicht des Kranken wird cyanotisch, grosse Athemnoth, wie bei Lungenoedem, welches auch thatsächlich meistens vorhanden ist, vermehrt seine Unruhe, der offene Mund, der stiere Blick, die erweiterten Pupillen zeigen den Fortschritt des Lähmungszustandes an. Herzpalpitationen erschüttern sichtlich die Herzgegend, Pulsationen im Epigastrium und der Carotiden treten hervor, der Puls wird kleiner und schwächer. Es muss hervorgehoben werden, dass immer bei solchen mehr oder weniger starken Erscheinungen von Herzinsufficienz an Beri-Berikanken die Pulswelle klein ist. Bei der Percussion findet man die Herzdämpfung vergrössert, meistens allseitig, die Herztöne bei der Auscultation häufig ganz rein, oder den ersten Ton über der Mitralis und Tricuspidalis unrein, auch durch ein Geräusch verdeckt.

Die Kniescheibensehnenreflexe sind aufgehoben, die Hautreflexe an den Beinen stark vermindert. Unter Zunahme der Oedeme tritt häufig der Tod ein. Bei milderen Fällen der acuten Form, die auch ein Prodromalstadium besser erkennen lassen, sind die Erscheinungen nicht so ausgesprochen und gehen häufig unter Nachlass derselben in die chronische Form über.

Die chronische Beri-Beri beginnt ohne lästige Prodrome, gewöhnlich fühlen sich die Patienten leichter ermüdet als früher und haben leichte Magenbeschwerden. Allmälig ermatten die unteren Extremitäten mehr und mehr und der charakteristische Gang der Beri-Berikranken wird bemerkbar. Dieser Gang hat wohl Aehnlichkeit mit dem Gange der Tabetiker und bis in die neuere Zeit wurde auch Beri-Beri von Tropenärzten als eine Art Tabes angesehen, indessen hat das Schliessen der Augen keinen Einfluss auf die Ausführung von Bewegungen der Beine, wie bei Tabes. Der Gang Beri-Berikranker vollzieht sich mit weiter auseinandergestreckten Beinen, sie machen kleine Schritte, wobei es aussieht, als wollten sie beim Gehen etwas von den Füssen abschütteln. Van der Burg machte darauf aufmerksam, dass die Kranken die Knie stärker als normal beim Gehen biegen und die ganze Fussohle auf einmal vom Boden losreissen. Sitzen die Kranken mit gekreuzten Unterschenkeln, so ist es für sie ausserordentlich schwer sie auseinanderzubringen und die Füsse erst so weit auseinanderzustellen, um aufzustehen.

Die Körpertemperatur bleibt normal, gewöhnlich zeigen sich leichte anämische Erscheinungen und Herzklopfen aber nicht hochgradig. Oedeme sieht man hie und da, besonders an den Unterschenkeln an deren Haut zuerst Zeichen von Anästhesie bemerkt werden, welche sich weiter verbreitet. Dagegen wird tiefer Druck auf die Muskeln schmerzhaft empfunden. Sowohl Scheube, als Pekelharing und Winkler fanden, dass bei Beri-Berikranken die elektrische Reizbarkeit der Nerven und Muskeln vermindert sei, Pekelharing behauptet, dass diese Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit schon im Initialstadium der Beri-Berikrankheit die Diagnose sichere und nur früher von anderen Beobachtern nicht erkannt werden konnte. Glogner zeigte, dass nicht allein die Herabsetzung, sondern auch die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripherischen Nerven für die Erkennung der Beri-Berikrankheiten und für das Endurtheil ob die Krankheit geheilt sei oder nicht in Betracht zu ziehen seien. Die elektrische Untersuchung der Nervi peronei und tibialis genügt sowohl zur Bestimmung des Maasses der Verminderung der Reizbarkeit, als der Schwankungen im weiteren Verlaufe. Mit der messbaren Herabsetzung dieser elektrischen Reizbarkeit der Nerven und Muskeln, geht eine Pulsbeschleunigung einher. Glogner beobachtete auch leichtes Fieber — 38° C —. Zuweilen wird die elektrische Erregbarkeit des Nervi peronei et tibialis fast normal = $3^1/_2$—$4^1/_2$ Milliampères befunden, um bald wieder ins Gegentheil umzuschlagen, was bei gesunden Individuen nicht beobachtet wird.

Die Untersuchung des Herzens bei chronischer Beri-Beri ergibt geringere Verbreiterung der Herzdämpfung, stärkere Herzpulsation als normal, die Herztöne sind rein. Die Respiration ist öfters beschleunigt, flacher, je nachdem das Krankheitsgift Herz und Organismusnerven mehr oder weniger ergreift. Der Urin ist wenig oder gar nicht vermindert, normal.

Die Aetiologie der Beri-Berikrankheit betreffend, müssen wir uns bei dem in einzelnen stets niedrig gelegenen Gegenden epidemischen und endemischen Vorkommen und der eigenartigen Verbreitungsweise in bestimmten Bezirken, wo Menschenansammlungen und Erdarbeiten stattfanden, sowie auf Transport und Krankenschiffen mit Beri-Berikranken vorstellen, dass die Ursache der Krankheit in einem organischen Krankheitsgift bestehe, welches vom Boden aus in den Körper eindringt. Nur so ist es auch erklärlich, dass von mit Beri-Beri durchseuchten Küstenplätzen aus, die Krankheit auf die Schiffe übertragen wird, so dass deren Mannschaft, welche nicht das Land betreten hatte, jedoch mit den vom Lande eingeladenen und mit Erde und Staub beschmutzten Waarenballen zu thun hatte, oder darauf auszuruhen pflegte, inficirt wurde. Auch wies Weintraub nach, dass durch die Kleider von Beri-Berikranken, an sonst immunen Plätzen die Krankheit entstand. Uebertragungen der Krankheit von einem Ort zum anderen durch Menschen sind ebenfalls öfters beobachtet. Wir wissen ferner, dass nur in ganz bestimmten Gegenden in den Tropen stetig Krankheitsherde bestehen, wie z. B. auf Atjeh, auf Sumatra, wo grosse Truppenansammlungen an der Küste auf einem engen Terrain seit Jahren stattfinden und wo erst nach grossen Erdarbeiten die Beri-Berikrankheit in beachtenswerthem Maasse auftrat, während sie früher nicht bestand. Dabei erkranken die Eingeborenen auf Atjeh nicht an Beri-Beri, sie wohnen ausserhalb der holländischen Linien zerstreut auf weiter Fläche. Erst wenn sie von Atjeh fort nach einem anderen Beri-Beribezirk kommen, erkranken sie, oder auch beim Zusammenleben mit den holländischen Truppen, von denen hauptsächlich nur die Eingeborenen an Beri-Beri erkranken. In Indien sah man bis 1880 Beri-Beri als eine Eingeborenenkrankheit an. Nachdem aber in Atjeh auf alluvialem, begrenzten Terrain, innerhalb der Fortlinie, weisse Soldaten, abwechselnd mit eingeborenen Militärs dieselben Quartiere bezogen und auch mit den eingeborenen Strafarbeitern

im Feldlager und Quartieren in nähere Berührung kamen, mehrten sich die Beri-Berierkrankungen unter den Weissen. Man muss jedoch festhalten, dass die Beri-Berikrankheit in acut-perniciöser Form, fast ausnahmslos die pigmentirten Rassen befällt. In Indien stellt sich das Verhältnis von Europäern zu Eingeborenen etwa wie 1:120. Frauen leiden selten an Beri-Beri. In Japan, wo sich die Europäer mehr absondern, ist dieses Verhältnis noch günstiger.

Bei grossen Anstrengungen und Strapazen, bei unregelmässiger Lebensweise und nicht gewohnter, nicht reichlicher Nahrung, sah Verfasser stets Beri-Beri entstehen, weniger oder selten bei Personen, auch pigmentirten, welche gut und regelmässig lebten, ohne ermüdenden und überanstrengenden Arbeiten ausgesetzt zu sein. Ueber den Krankheitserreger der Beri-Beri herrschen bis jetzt noch verschiedene Anschuungen vor.

Leopold theilt mit, dass im pathologischen Institut der Universität Montevideo die Herren Masso und Morcelli zwei Mikrococcen aus dem Blute Beri-Berikranker gezüchtet hätten, wovon der eine bei Hunden und Meerschweinchen Polyneuritis degenerativa erzeugte. Dabei zeigten sich die Muskeln, besonders die Adductoren, atrophisch. Der andere ist ein kleiner Streptococcus. Den letzteren scheinen auch Pekelharing und Winkler in Indien im Blute der Kranken beobachtet zu haben, nachdem van der Eecke ihn schon früher beschrieb. Fiebig spricht die Meinung aus, dass dieser Streptococcus mit Staphylococcus pyogenes albus identisch sei, dem Scheube sich unter Vorbehalten anschliesst. Die von Pekelharing und Winkler gefundenen Bakterien sind allseits nicht bestätigt worden.

Neuerdings veröffentlichte Glogner in Samarang auf Java in Virchow's Archiv einige Arbeiten, worin er mittheilt, dass er in den rothen Blutkörperchen Beri-Berikranker Plasmodien fand, deren nähere Beschreibung vorbehalten bleibt, besonders fand Glogner im Milzblut eigenartige, extra globulär im Pulpagewebe lebende, sehr pigmentreiche Gebilde, welche sich wie Malariaamöben fortentwickeln und von denen die grössten den Umfang eines rothen Blutkörperchens überschreiten. Glogner theilt mit, dass bei Chinindosen von 1·25 *g* die Mortalität von 46·8% auf 13·1% sank, er sieht Beri-Beri als eine Protozoenkrankheit an und weist auch darauf hin, dass der Hämoglobingehalt des Blutes sowohl bei Malaria als bei Beri-Beri sinkt.

Bei so widersprechenden Befunden über die Natur des Krankheitserregers kann heute noch kein abschliessendes Urtheil darüber abgegeben werden.

Dass der noch umstrittene Krankheitserreger in der Weise anderer pathogener Mikroorganismen im Organismus und speciell auf die peripherischen Nerven, zerstörend wirkt, zeigen die feststehenden pathologisch-anatomischen Befunde, wodurch auch die Bezeichnung Scheube's, „*Polyneuritis degenerativa*", volle Berechtigung erhält. Auffallend ist die nach Hertzfeld und von Leent bis 40 Stunden nach dem Tode anhaltende Leichenstarre.

Die Musculatur hat eine bleiche gelbliche Farbe, vorzugsweise an den Unterextremitäten. Die einzelnen Muskeln sind atrophirt, je nach der Dauer der Krankheit. Das Mikroskop zeigt meistens Fettdegeneration der atrophirten Muskelfasern, welche sehr verdünnt und oft ohne Querstreifung sind, so dass sie aus einer homogenen Masse, mit Neigung zu Zerfall, bestehen. Die Herzmusculatur ist schlaff und mehr oder weniger fettig degenerirt. Dabei ist überall die Anzahl der Kerne stark vermehrt, Bälz und Scheube fanden daneben auch feinkörnige Trübung und colloide Entartung im Herzfleisch.

In Gehirn und Rückenmark findet man makroskopisch, ausser venöser Hyperämie wenig auffallende Veränderungen, Mikroskopisch im Rückenmark, Wucherung der Zellen des Centralcanals, verbunden mit Kerninfiltration der Umgebung. Die Nervenwurzeln verhalten sich normal. Den von einigen Beobachtern bemerkten Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner erklären Scheube, Bälz, Pekelharing, Ballet und Fiebig für selten und dann als Folgezustand der primären Muskelatrophie.

In den Nerven sind die Zeichen der degenerativen Entzündung markant. Nach Scheube ist die Markscheide der mit Osmiumsäure behandelten Nerven im ersten Stadium der Erkrankung unregelmässig contourirt und zeigt rosenkranzartige Anschwellungen und Einschnürungen. Zuletzt schwindet die Markscheide und man findet neben Kernvermehrung, einen gelblichen Detri-

tus, Fettkörperchenzellen und längliche Kerne, bei der chronischen Form auch beträchtliche Zunahme von Bindegewebe.

Neben solchen auf degenerative Processe weisenden Befunden, spricht SCHEUBE auch von solcher regenerativer Art, er fand zwischen den leeren, oder mit fettig zerfallenem Mark erfüllten SCHWANN'schen Scheiden auch schmale graue Nersenfasern. In acuten Fällen erstreckt sich diese Nervenerkrankung auf den Nervus vagus und seine Aeste, die Herz- und Lungennerven, selten auf den Nervus phrenicus. Es werden auch entzündliche Processe an den kleinen Blutgefässen der Nerven beobachtet, auch vom Verfasser selbst. Stets sind die kleinen in den Muskeln endigenden Nervenverzweigungen mehr ergriffen, als die oft intacten grossen Nervenstämme.

In der Pleura finden sich, bei Hydrops im Leben, albuminhaltige Exsudate von 600—700 *ccm*, das Pericard ist dann mit seröser Flüssigkeit mehr oder weniger gefüllt. Das Herz selbst ist schlaff, durch Dilatation der rechten Herzkammer, vergrössert.

Das Blut bleibt flüssig, ist eiweissarm, zeigt nach OGATA saure Reaction. BÄLZ constatirte Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche man aber auch bei anderen anhaltenden Krankheiten findet. Die Leber und Milz sind meistens geschwollen und bluthaltig.

Die Diagnose auf Beri-Beri ist nach den gegebenen Erörterungen für den erfahrenen Tropenarzt leicht.

Aber auch der aus Europa anlangende Neuling kann sich an der Hand dieses Leitfadens in der Diagnose selbst zu Anfang der Erkrankung nicht irren. Die Symptome der acuten Form sind so prägnant und treten gleich so deutlich hervor, dass sie nicht verkannt werden können. Da die entzündlichen Vorgänge in den Nerven und kleinen Blutgefässen, an den peripherischen Nerven nicht immer sehr hervortreten, so können die Schmerzen hie und da geringer sein, der Gang der Beri-Berikranken aber und bei sehr acutem Verlauf die vollständige Unfähigkeit zu stehen, die bald eintretenden Oedeme der Haut, die Verminderung der Harnsecretion, die geschilderten Symptome seitens des Herzens, das Verschwinden der Reflexe, die Hautanästhesie, dabei die Hyperaesthesie der Muskeln können nicht missdeutet werden. Fieber fehlt oft, oder ist nur gering, während bei Malaria die typischen Fieberanfälle stets prävaliren.

Um schon im Anfange der Erkrankung die chronische Form der Beri-Beri zu erkennen, darf die Prüfung der elektrischen Reizbarkeit der Nervi peronei et tibiales nicht versäumt werden. Schon ehe der charakteristische Gang der Beri-Berikranken voll und ganz beobachtet wird, kann die Herabsetzung der elektrischen Reizbarkeit dieser Nerven einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose auf Beri-Beri gewähren. Ist erst der Gang der Beri-Berikranken ausgebildet und dieses geschieht gewöhnlich bald, so irrt sich der erfahrene Beobachter nicht mehr. Wer erst einige Zeit und öfters diesen Gang sah und studirte, kann ihn stets auf den ersten Blick wieder erkennen. Von Tabes unterscheidet sich die Beri-Beri schon dadurch, dass bei der ersteren die elektrische Reizbarkeit der Nerven sich gleich bleibt, auch ist die Tabes eine Erkrankung, welche vorzüglich ältere Leute ergreift, während an Beri-Beri fast ausnahmslos nur junge, kräftige Menschen leiden. In den Tropen kommt Beri-Beri an den betreffenden Plätzen ausserdem endemisch vor. Bei der chronischen Form der Beri-Beri bemerken wir Oedeme, Störungen der Herzaction, Verminderung der Urinmenge, bei Tabes nicht.

Vom Initialstadium des Typhus, der in den Tropen selten und dann nur leicht vorkommt, kann sowohl die acute als chronische Beri-Beri schon im Prodromalstadium durch Temperaturmessung und Messung der elektrischen Reizbarkeit der peripherischen Nerven unterschieden werden.

Die Prognose der Beri-Beri ist im Allgemeinen nicht günstig, besonders die der acuten Form, woran mehr als 58% starben, während in Folge der chronischen Erkrankung, welche sich mehr als ein Jahr hinziehen kann, nur 14—15% der Patienten zu Grunde gehen.

Nach Glogner beziffert sich die Mortalität von Beri-Berikranken aller Formen im indischen Archipel auf 46·8%, nach Adrian's betrug sie auf Sumatra 38·8% für Bahia werden 74·5% später von Silva und Lima 50·8% angegeben. Wernich rechnete für Japan 15—16% Mortalität. Bei diesen Schwankungen muss man in Rechnung ziehen, welche Formen der Beri-Beri beobachtet wurden und bei der Truppenstatistik in Indien, dass Beri-Berikranke von dem Orte der Erkrankung oft transferirt werden und dann nicht stets aus der Statistik des Erkrankungsortes gestrichen werden. Die zuerst angegebenen Ziffern stellen ein Mittel aus eigenen und fremden Beobachtungen dar. 1894 betrug die Mortalität an Beri-Beri in der Niederländisch-Indischen Armee 5%. Jedenfalls wird die Tropenhygiene ebensosehr als durch Malaria durch Beri-Beri belastet.

Therapie. Die Anhänger der Takaki'schen Lehre, welche darauf fusst, dass der zu geringe Stickstoffgehalt der Nahrung in den Tropen Beri-Beri veranlasse, legen das Hauptgewicht auf die Nahrungsweise. Danach soll das Verhältnis des Stickstoffes zu den Kohlenhydraten in der Nahrung wie 1 : 15 sein. Bei solcher Verbesserung der Nahrung in Indien ist nur vorübergehend Abnahme der Krankheit constatirt worden. Stets wenn z. B. wie auf Atjeh, grosse Erdarbeiten und militärische Expeditionen in grösserem Maasstabe unternommen wurden, wobei besonders die Kulis und Strafarbeiter unglaubliche Strapazen erlitten und auch die Soldaten übermässig sich anstrengten, ohne regelmässig zu essen und wieder auszuruhen, trat trotz der verbesserten Rationen die Krankheit verheerend auf. Jedenfalls muss neben guter und reichlicher Nahrung dem Menschen in Beri-Beribezirken jede Ueberanstrengung erspart bleiben, um ihn vor der Krankheit zu bewahren.

Viele Autoren welche, wie auch Verfasser, die Beri-Berikrankheit als eine Infectionskrankheit ansehen, wollen nur Desinfection der Wohnräume, roborirende Diät und im chronischen Stadium die elektrische Behandlung empfehlen. Der Arzt sollte sich auch hier nicht auf einen einseitigen Standpunkt stellen.

Warme Bäder bei Hydrops, Purgantien, Diuretica sind gegebenen Falles, ausser genannten Mitteln, anzuwenden. Am meisten aber empfiehlt sich die möglichst frühzeitige Evacuation des Kranken nach Beri-Berifreien Gegenden, besonders nach dem Hochgebirge, wo die Krankheit ohne jedes Zuthun heilt, wenn der Kranke es früh genug aufsucht.

2. Dysenteria tropica. Die tropische Dysenterie stellt sich als eine zunächst locale Infection des Dickdarmes, hauptsächlich seines unteren Theiles dar. Hier finden sich die weiter unten zu beschreibenden pathogenen Amöben, welche als Krankheitserreger angesehen werden. Gewöhnlich beginnt die Dysenterie als einfache Diarrhoe, allein schon am dritten Tage stellen sich bei Beginn der Ausleerungen, heftige, kolikartige Schmerzen ein. Bei häufigem Stuhldrang ist die Quantität der einzelnen Ausleerungen gering zu nennen. Dabei werden leichte Fiebererscheinungen beobachtet (38 bis 39° C) das Fieber ist atypisch. Nach erfolgtem Stuhl entsteht kein Gefühl der Erleichterung, vielmehr dominiren Stuhldrang und Kolikschmerzen. Oft erfolgen nur im weiteren Verlaufe 10 bis 20 blutige Entleerungen pro die, in heftigen Fällen 40 bis 50, besonders Nachts. Die Peristaltik im unteren Theile des Dickdarmes ist sehr heftig, wodurch nur kleine Mengen von Fäcalien zur Entleerung kommen, während im oberen Theil und im Ileum durch krampfartige Zusammenziehung die Kolikschmerzen entstehen.

Das Abdomen ist bei Betastung schmerzhaft, etwas aufgetrieben, man kann auch bei genauer Untersuchung eine Umfangsvergrösserung des Dickdarmes localiter feststellen und man ist berechtigt zu schliessen, dass hier der locale Krankheitsprocess seinen Sitz hat, wenn diese Stellen zugleich besonders schmerzhaft sind.

Ist bereits das Rectum ergriffen, so sind die diphtheritischen Auflagerungen der Schleimhaut durch das Speculum zu erkennen. Der Tenesmus steigert sich dann bis zur Unerträglichkeit und auch die Urinentleerungen sind sehr schmerzhaft. Der Urin selbst ist eiweissfrei.

Dieser Zustand dauert gewöhnlich 14 Tage. Entweder tritt der Exitus im Zustande der Erschöpfung ein, oder die acuten Erscheinungen lassen schon am 7. oder 8. Tage nach, treten in anderen Fällen nicht so heftig auf und der Zustand wird chronisch. Die Sedes sind nicht mehr so sanguinolent und eitrig, sondern haben eine graugelbliche Farbe, oft sieht man darin gangränöse Schleimhautfetzen. Der Mikroskop entscheidet, ob man es mit ulcerativen Processen zu thun hat, welches meistens der Fall ist. Die chronische Dysenterie heilt sehr schwer aus, der grösste Theil der Patienten stirbt an Entkräftung, wenn auch oft erst nach Jahren. Die häufigste Complication der Dysenterie ist der Leberabscess, Scorbut, Perforation des Darmes und Gelenkaffectionen ähnlich wie beim chronischen Gelenkrheumatismus. Tritt Heilung ein, so lassen die geschilderten Erscheinungen nach und die Fäcalmassen werden breiig, in acuten Fällen tritt die Heilung zuweilen vom 10. Tage an auf. Die tropische Dysenterie findet sich stetig in allen Ländern des Tropengürtels, sie ist nicht an die Küstenniederungen gebunden und zeigt sich auch im Gebirge, besonders in den Vorbergen des Hochgebirges. Jedenfalls ist sie unabhängig von den berüchtigtsten Malariaherden, in deren Gebiet sie seltener endemisch auftritt, als sonst. Die Mortalität an der tropischen Dysenterie betrug in der englisch-indischen und niederländisch indischen Armee bis vor wenigen Jahren noch 30% der Gesammtmortalität und ging von 13% der Erkrankten in wenigen Jahren bis 1892 auf 0·22% herunter, nachdem die Verbesserung des Trinkwassers auch Anlage artesischer Brunnen ins Werk gesetzt waren. In Englisch-Indien, wo ausserdem in jedem Orte das Trinkwasser jährlich untersucht und im India office signalisirt wird, ist Dysenterie so gut wie verschwunden.

Dass bei der Aetiologie der Krankheit das Wasser die Hauptrolle spiele und den Träger des Krankheitsgiftes bilde, war bereits den ältesten Untersuchern bekannt.

Schon Hippocrates scheint Kunde von der Dysenterie gehabt zu haben und beschuldigt vegetabilische Substanzen im Wasser als die Ursache derselben. Im 16. Jahrhundert verlangte der holländische Arzt und Forscher Bontius bereits gereinigtes Trinkwasser, indem er das schlechte, mit Fäcalien verunreinigte Trinkwasser in Batavia als Veranlassung zu Dysenteria tropica anklagte, während der Genuss reinen Quellwassers niemals Dysenterie veranlassen. Alle Beobachter sind darin einig, dass auch nur eine leichtere Infection des Bodens und der Cisternen in den Tropen durch Fäcalien von Dysenteriekranken das Grundwasser und noch mehr das Oberflächenwasser zum Vehikel des Krankheitsgiftes stempele.

In der neuesten Zeit wird als Krankheitserreger des Dysenteria tropica die zuerst von Lösch und dann von Koch in den Ausleerungen Dysenterischer constant nachgewiesene Amoeba coli dysenterica angesehen. Es sind kleine runde oder sphäroide Zellen, kernhalig mit Vacuolen, homogen in der Ruhe. Sie sind bewegungsfähig und verlängern den Zellkörper bei der Bewegung. In der Ruhe beträgt ihr Durchmesser 12 bis 35 *mm*. Sie färben sich mit Anilinstoffen, nur die Vacuolen bleiben frei. Bei der Färbung kommen nach Eykmann auch die Bakterien zum Vorschein, welche der Zellenleib der Amöben in sich aufnimmt. Eykmann beobachtete darin kurze, dicke Stäbchen.

Kartulis, Koch, Pfeiffer, Neisser und Andere sahen diese Amoeba coli als pathogen an und auch Kruse und Pasquale fanden, dass die in normalen Fäces vorkommenden Amöben,

sich von den bei Dysenterie stets vorfindenden durch ihre Unschädlichkeit unterscheiden. Kowacs' Culturversuche mit Amoeba coli verliefen negativ, jedoch ist die Züchtung der Amoeba coli in Reinkulturen jetzt gelungen, sie lässt sich auf Thiere übertragen. Wie Laveran 1893 nachwies, haben die Amöben nur bei tropischer Dysenterie eine ätiologische Bedeutung, nicht bei ähnlichen Krankheitsprocessen im gemässigten Klima. Kartulis fand in 500 Fällen von Dysenteria tropica die Amöben in der dysenterischen ulcerirten Darmwand und in den Capillaren der Submucosa. Von da aus lässt sie Kartulis durch die Vena portarum in die Leber gelangen, oft mit anderen Mikroorganismen, so mit den Eitererreger beladen und fand sie in den so häufig mit Dysenterie complicirten Leberabscessen wieder. Deshalb wird von Kartulis auch die Behauptung aufgestellt, dass die Leberabscesse durch Amöbeneinwanderung entstünden, so dass die pyogenen Bakterien, welche mit den Amöben in die Leber gelangen, Eiterung bewirken können.

Wie früher bemerkt, sieht man in den Tropen eine grosse Anzahl von Leberabscessen, ohne dass Dysenterie in Frage kommt, oder eine andere Krankheit wie Malaria, und welche man als primäre Leberabscesse auffassen muss. Wie die oft so massenhafte Eiterbildung durch pyogene Mikroben zu Stande kommt, ist noch unaufgeklärt.

Pathologisch-anatomisch ist die Dysenteria tropica charakterisirt durch die croupös eitrige Entzündung und durch die eitrige und haemorrhagische Infiltration der Mucosa und Submucosa des Dickdarmes.

Die Innenfläche des Colon bietet in prägnanten Fällen mit längerer Krankheitsdauer das Bild einer missfärbigen, höckerigen Geschwürsfläche. Die Mucosa wird zerstört und in der Submucosa findet man die Amoeba coli. Diese Beschreibung der pathologischen Anatomie der tropischen Dysenterie bietet jedoch nur allgemeine Anhaltspunkte. Man muss einerseits unterscheiden zwischen dem abgelaufenen Zerstörungsprocess im Darm und den frischen Veränderungen beim Weiterschreiten desselben, andererseits zwischen den Befunden bei länger andauernden und bei acuter verlaufenden Fällen. Während sich im Darm eines etwa drei Wochen lang Leidenden, besonders im Colon, zahlreiche Ulcera der Schleimhaut von $1^1/_2$ bis 3 *cm* Länge, mit wallförmigen, hyperämischen Rand vorfinden, deren Boden mit grau verfärbten Schleimhautresten bedeckt ist, oder mit graugelben Detritus, sieht man die frischen Ulcera als miliare, runde Erhabenheiten, mit eingesunkenem Centrum und hyperämischen Wall, gelblich verfärbt. War der Fall subacut, beschränkte sich der Krankheitsprocess hauptsächlich auf die Follikel, so sieht man kleinere Ulcera im Dickdarm mit grünlichem, schwärzlichen Belag. Nach acuten Fällen beobachtet man stark aufgetriebene Därme, die Schleimhaut von Magen und Darm dünn, im Colon gangränöse Schleimhautstellen, zuweilen Perforation im Coecum, im S. romanum oder im Rectum. An anderen Partien des Darmes sind nach van der Burg nie Perforationen beobachtet.

Bei chronisch verlaufender Dysenteria tropica werden ausser den mehrfach beschriebenen Ulcera, Narben von geheilten Geschwüren wahrgenommen, an den Stellen, wo die Schleimhaut gangränös war, bleiben stets ulcerirende Flächen der Submucosa zurück. Die Geschwüre sondern Eiter ab und die eiternden Geschwüre treten, wie van der Burg bemerkt, mehr in den Vordergrund, wodurch das Bild ein anderes wird. In den mehr acut verlaufenden Fällen beobachtet man öfter Pericarditis und pericarditisches Exsudat. Die Leber ist meistens hyperämisch. Schneider fand unter 395 Sectionen 57 Leberabscesse, 160 mal Hyperämie der Leber, 47 mal Muskatnussleber, 62mal Fettleber.

Die Milz ist gewöhnlich schlaff, nicht vergrössert. Bei langanhaltender chronischer Dysenterie findet man zuweilen parenchymatöse Nephritis und Eiter im Nierenbecken. Das Blut ist in grossen Massen coagulirt. In den übrigen Organen findet man dieselben Veränderungen wie nach allen anderen erschöpfenden Krankheiten.

Selbst nach anscheinend völliger Genesung bleiben oft, besonders im Rectum kleine Ulcera zurück oder eine sehr dünne Schleimhaut neben tiefen

Narbensträngen. Die in Holland im Invalidenhause der ostindischen Armee befindlichen Veteranen heissen daher, wie auch Martin erwähnte, im Volksmunde „Bloedschyters." Kelsch wies mikroskopisch nach, dass die Lieberkühn'schen Drüsen atrophirt waren, aber die Diagnose auf Dysenterie ist in allen Fällen in den Tropen unschwer nach einigen Tagen der Beobachtung zu stellen. Continuirliches leichtes Fieber, blutiger Stuhl, Tenesmus, die eigenthümlichen Schleimhautfetzen im Stuhl und endlich der Nachweis der Amöben lässt die Diagnose auf Dysenterie zu. Im weiteren Verlaufe ist die Krankheit unverkennbar. Mit Aphthae tropicae hat der Anfang etwas Aehnlichkeit, die Erscheinungen der Mund- und Pharynxschleimhaut fehlen indessen und lassen auch diese Verwechslung nicht aufkommen. Beginnende Malaria mit Darmkatarrh zeigt intermittirendes Fieber mit typischen Schüttelfrösten und bei Darmkatarrhen ist der Stuhl schleimig, hellgelb, während der dysenterische Stuhl bald sanguinolent und mit Eiter vermengt erscheint, auch enthält er abgestossene Schleimhautfetzen. Die mikroskopische Untersuchung darf in keinem Falle fehlen.

Die Prognose der tropischen Dysenterie ist im Allgemeinen schlecht. Bei Stühlen, welche stets gangränöse Massen erkennen lassen, ist sie sehr ungünstig, noch dazu wenn grosser Durst, Schlaflosigkeit und Collaps sie vergesellschaften und Perforation zu befürchten steht. Die Prognose ist auch von der Individualität des Kranken abhängig und von der Ausbreitung des Ulcerationsprocesses im Darm, sowie von hinzutretenden Complicationen, vor allem der mit Leberabscess.

Van der Burg weist darauf hin, dass man bei Schwangeren, welche an Dysenterie erkranken, sicher auf Abortus und Frühgeburt rechnen könnte, dass Schwangere stets heftig von der Krankheit ergriffen werden, kann bestätigt werden. Wenn die Frucht ausgestossen ist, bessert sich gewöhnlich der Zustand. Werden die Stühle geringer an Zahl, lassen Tenesmus und Fieber nach, so wird die Prognose günstiger. Die Hauptsache bleibt aber immer die Berechnung des allgemeinen Kräftezustandes zum Ueberstehen der Krankheit. Treten scorbutische Erscheinungen hinzu, oder Perforation des Dickdarmes mit stets anschliessender Peritonitis, so ist regelmässig der Exitus die Folge.

Die Therapie der Dysenteria tropica ist meistens aussichtslos, denn die Amöbenenteritis trotzt oft allen Mitteln und zeigt geringe Tendenz zur Heilung, sie richtet ihr Augenmerk darauf die heftigen Symptome zu mildern und die Geschwüre im Dickdarm zur Heilung zu bringen,

Findet man, wie so sehr häufig, bei der Palpation des Abdomen, den Darm mit Fäcalien gefüllt, so ist von Zeit zu Zeit, vorzüglich in der ersten Zeit, ein mildes Laxans zu verordnen, am besten Ol. ricini oder Calomel. Das Hauptmittel, welches sich in Britisch-Indien bei der Behandlung der Dysenteria tropica eingebürgert hat und methodisch gereicht wird, ist die Ipecacuanha. Den Militärarzt Scott Docker, welcher die Methode einführte, belohnte die englische Regierung 1880 durch eine Dotation von 8000 Mark. Man sieht in ärztlichen Kreisen Britisch-Indiens die Ipecacuanha als ein Specificum gegen Dysenterie an, ohne wissenschaftlich genauere Aufschlüsse über dessen Wirkung geben zu können und behauptet, dass diese Wurzel den dysenterischen Process im Entstehen coupirt. 1·50 bis 2 *g* Rad. Ipecacuanhae pulv. werden dem Patienten mit Wasser und etwas Natr. bicarbonicum gegeben. Um Brechen zu verhüten, gibt man etwas Tr. opii crocata, etwa 20 Tropfen, darauf und legt einen Senfteig auf die Magengegend. Nur etwas Eiswasser darf der Patient darnach trinken. Meistens wird das Medicament mehr oder weniger wieder erbrochen und es ist nicht sicher, ob der verbleibende Rest wirkt. Wenn die Erscheinungen nicht bald nachlassen, so lässt man Pulv.

Doveri, 1 *g* nehmen. Die Mortalität an Dysenterie soll darnach auf 5% zurückgehen.

Der günstige Einfluss der Ipecacuanha auf Darmkatarrhe ist lange bekannt, ob bei so grossen Erfolgen nicht eine Täuschung unterläuft und Darmkatarrhe mit unter Dysenterie gerechnet wurden, ist nicht ausgeschlossen. Immerhin sehen wir den Zustand im Anfange der Erkrankung durch Ipecacuanhainfus stets günstig beeinflusst. Ohne Narcotica, vor allen Morphin, kann auf eine Verminderung der Schmerzen und des Tenesmus nicht gerechnet werden. Ausserdem leisten warme Sitzbäder dagegen gute Dienste. Bei heftigeren Darmblutungen können Eisblasen auf das Abdomen nicht entbehrt werden.

Um den Dickdarm local zu behandeln, wurde die Behandlung mit Eingiessungen, meistens eine eiskalte Lösung von 2 bis 4% Natr. salicylicum eingeführt, ohne grossen Nutzen zu bringen. Erst wenn die acuten Erscheinungen nachlassen und Tendenz zur Heilung eintritt, darf man von adstringirenden Mitteln Erfolg erwarten, dann werden Tanninlösungen oder Plumb. acet. zu Eingiessungen oder auch von Argent nitr. zu verwenden sein. Bei anhaltendem Fieber ist Chinin von Nutzen. Als Nahrungsmittel verordne man reizlose Kost, am besten Reis, welcher mit Wasser zu einem schleimigen dünnen Brei oder Suppe gekocht wird. Ausserdem ist Thee verträglich und Eier, welche zu Schaum geschlagen werden, sowie Milch. Bei Schwächezuständen reicht man Portwein und Cognac und in Fällen von chronischer Dysenterie auch Huhn. Die Transferirung der Dysenteriekranken nach dem kühlen Hochgebirge ist erfahrungsgemäss schädlich. Bei Europäern übt die Repatriirung im Anfangsstadium der chronischen Dysenterie den besten Einfluss aus. Eingeborene genesen leichter als Europäer von allen Formen der tropischen Dysenterie.

3. Das Flussfieber in Japan — fievre fluviale de Japon. Kavakami und Baelz beschrieben eine in Japan zu den Zeiten, wo im Frühling Ueberschwemmungen des Landes eintreten, endemische eigenthümliche Krankheit, welche obigen Namen erhielt und welche auch Roux in seinem klassischen Werke „les maladies des pays chauds“ erwähnt. Sie möge auch hier kurz besprochen werden. Ausser im Frühling und in Ueberschwemmungsgebieten, zeigt sich die Krankheit noch im Juli und August in anderen bestimmt begrenzten Gegenden Japans, wo durch starke Regengüsse die Flüsse anschwellen, wenn auch nicht in dem Maasse als im Frühjahr.

Nach einem Vorstadium von fünf Tagen, wo die Patienten über Mattigkeit und Uebelbefinden unbestimmte Klagen vorbringen, tritt plötzlich ein starker Fieberanfall, mit Schüttelfrost, Hitzestadium und einem schwächeren Schweisstadium auf, ähnlich wie bei Intermittens, jedoch so, dass darnach die Körpertemperatur nicht zur Norm herabsinkt, sondern erhöht bleibt und sich weiterhin noch mehr erhöht. Das Fieber wird also continuirlich. Nach einigen Tagen erscheint ein Exanthem im Gesicht, welches sich meistens über den ganzen Körper verbreitet. Dieses Exanthem hält sich 3 bis 8 Tage und während dessen ist das Fieber, nach Baelz, sehr intensiv, die Curve ähnelt der bei Typhus abdominalis. Die Patienten leiden nicht an Durchfällen, vielmehr tritt eine oft lästige Obstipation auf. Dazu klagen die Patienten, nachdem das Exanthem einige Tage bestand, über einen mehr oder weniger intensiven Schmerz in der Inguinal- oder Axillargegend. Man findet dort stets eine Hautnekrose und Abscesse, gewöhnlich nur klein und nicht vergleichbar den grossen Drüsenabscessen bei Pest. Das constante Vorkommen dieser Nekrose ist gleichsam ein pathognomonisches Zeichen des Flussfiebers. Gewöhnlich schwindet das Fieber durch Krisis nach 14 Tagen. Ueber die Höhe der Mortalität veröffentlichen die beiden genannten Autoren nichts, ebensowenig über die Therapie.

Verfasser brachte in Erfahrung, dass das Flussfieber in Japan nicht sehr bösartig auftrete. Nach Kawakami und Baelz glauben die Eingeborenen, dass Insectenstiche die Krankheit veranlassen, weil das Exanthem, besonders in der ersten Zeit, Jucken und Brennen hervorbringt.

Da das Flussfieber auf bestimmte Gegenden Japans sich beschränkt, da dessen Verlauf und das Auftreten sich von dem der Pest sehr unterscheidet, da Typhus und Malaria ebenfalls einen anderen Charakter zeigen, so kann man es als eine endemische Krankheit sui generis ansehen.

4. Frambösia. — Yaws. Frambösie oder Yaws ist eine ganz exquisite Tropenkrankheit, welche unzweifelhaft zu den Infectionskrankheiten gehört. Die daran Erkrankten sind durchgehends Kinder, zuweilen auch junge Leute bis zu 16 Jahren. Gewöhnlich zeigen die Kinder einen scrophulösen Habitus, verlieren die Esslust, werden matt und unlustig, bis nach Verlauf von einigen Wochen die eigentliche Krankheit, unter Fieber mit remittirendem Charakter, einsetzt. Danach erscheint ein Exanthem von Linsengrösse, welches sich auf Gesicht und Rumpf verbreitet, aber nicht lange anhält, ebenso wie das Fieber. Die Kinder klagen über starke Schmerzen in den Gelenken, meistens bei Bewegungen in den Oberarmgelenken. Oft wechseln die Schmerzen wie bei Gelenkrheumatismus die Localität. Die Umgebung der Gelenke ist indessen nie geschwollen oder geröthet. Das Fieber kann zu 39 bis 40° C. Körpertemperatur zeigen. Der Urin wird sparsam und die kleinen Patienten schlafen unruhig, oder deliriren. Diese fieberhafte Periode der Krankheit kann sich 14 Tage lang hinziehen, endigt gewöhnlich aber früher unter starken Schweissen. Das Exanthem, welches im Laufe dieser Zeit entstanden war, wird papulös. Die vorher schmerzhaften Lymphdrüsen, besonders der Inguinalgegend und am Halse, machen keine Erscheinungen mehr, der Gelenkschmerz nimmt ab. Die Papeln erreichen bald die Grösse einer Himbeere und auch deren Form und gekörnten Habitus, sie stellen sich als Papillome dar und haben ihren Sitz im Gesicht, Stirn, Lippen, auch am Halse, der Vola manus und am After, sie sondern eine gelbliche, übelriechende Flüssigkeit ab, welche zu Krusten eintrocknet. Zuweilen, aber nur in den intensivsten Fällen, geht dieser Process auf die Sehnenscheiden und Periost über, so dass Nekrose der Knochen eintritt.

Hirsch bemerkt zu der Frage der Aetiologie der Frambösie, dass sie, da sie sich nur auf äquatoriale Tropenländer beschränke, in ihrer Genese und ihrem Bestande vom tropischen Klima abhängig sein müsse. Diesen unklaren Standpunkt haben wir überhaupt so viel als möglich aus der Tropenpathologie zu bannen gesucht, wir fragen nur noch, ob eine Tropenkrankheit entsteht durch ein überimpfbares organisches Krankheitsgift, welches sich unter den besonderen klimatischen und tellurischen Verhältnissen in den Tropen nur allein bilden kann, oder ob die Krankheit entsteht infolge der in den Tropen an den Europäer gestellten veränderten Ansprüche, nämlich an die Function seiner inneren Organe bei dem Kampfe des Europäers um die Aufrechterhaltung seiner Eigenwärme.

Von Frambösie werden mehr Eingeborene als Europäer ergriffen, sehr häufig sah Verfasser Mischlinge, vorzugsweise Mädchen, daran erkranken. In Ostindien sowohl als in Westindien kommt die Krankheit häufig vor. In Grenada 12·30° nördl. Breite befindet sich ein Hospital mit mehr als 400 Yawskranken. Auf den westindischen Inseln scheint, wie aus den von Verfasser durchgearbeiteten tropenhygienischen Fragebogen hervorgeht, die Krankheit in hohem Grade endemisch vorzukommen. Auch von St. Croix, der dänisch-westindischen Insel, wird von den dortigen Aerzten gemeldet, dass Frambösie oder Yaws sehr häufig vorkommen. Eigenthümlich ist, dass alle Fragebogenbeantworter auf den westindischen Inseln, unabhängig von ein-

ander, gerade da, wo Frambösie häufiger sich zeigt, auch häufiger als sonst in den Tropen Tetanus beobachteten, speciell Tetanus traumaticus.

Die Inoculationsversuche mit Secret und Blut von Mason, Bourel, van Leent und vor allen von Charlouis ausgeführt, hatten stets Erfolg. Charlouis hat in grösserem Maasstabe und in unbestreitbarer Weise dargelegt, dass die Frambösie eine auf andere Individuen überimpfbare also contagiös-endemische Krankheit ist.

Um die Krankheit pathologisch-anatomisch zu charakterisiren, schlug Charlouis, welcher im indischen Archipel arbeitete, die Bezeichnung „*Polypapilloma tropicum*“ vor, welche Eingang gefunden hat.

Charlouis fand und sein Befund wurde von Pontoppidan bestätigt, dass die locale Erkrankung sich als eine von der Papillarschicht der Haut ausgehende Dermatitis, mit der Tendenz, sich in die Tiefe zu verbreiten, darstellt. Er fand alle anatomischen Merkmale der Entzündung der Haut, Austritt von Blutkörperchen, Anhäufung derselben im Gewebe, Erweiterung und Schlängelung der Blutgefässbezirke; Haare, Schweiss und Talgdrüsen waren durch diesen Process ergriffen.

Die Sterblichkeit an Frambösie resp. Polypapilloma tropicum beträgt noch nicht 2%, meistens sterben die Kinder bei hohem Fieber im Anfange der Erkrankung, oder in Folge längeren Bestehens an Erschöpfung bei unzweckmässiger Behandlung. Verfasser hörte noch vor 15 Jahren in Indien von älteren Arzten stets die Ansicht äussern, dass Frambösie unheilbar und syphilitischen Ursprungs sei.

Die Diagnose auf Frambösie ist in den Tropen nach obiger Darstellung leicht und unzweifelhaft festzustellen. Mit Syphilis hat Frambösie nichts zu thun, es ist constatirt, dass bei einem und denselben Individium Syphilis und Frambösie nebeneinander vorkamen und dass man einerseits Syphilis andererseits Frambösie mit Erfolg überimpfen kann.

Die Therapie richtet ihr Augenmerk auf die Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit. Dieses geschieht zweckmässig, in Ostindien durch Isolirung des Kranken. Man weiss, dass die Ansteckung durch Berührung und Anhaftung der von der Haut der Patienten sich absondernden Secrete und Krusten erfolgt.

Die medicamentöse Behandlung besteht in strenger Antisepsis. Bei dieser Behandlung und unter Zuhilfenahme roborirender Diät heilen fast alle Fälle, im Verlaufe mehrerer Monate.

* * *

Zu den vorstehend besprochenen tropischen Infectionskrankheiten gehören nun weiter eine Reihe von infectiösen Erkrankungen, welche durch ihre Verschleppung nach Europa ein gewisses Heimatsrecht sich daselbst erworben haben und daher in diesem Sammelwerke in eigenen Artikel behandelt werden. Wegen der specifischen Eigenthümlichkeiten dieser Krankheiten in ihrem tropischen Heimatslande müssen sie auch in diesem Artikel in Kürze Besprechung finden.

a) **Malaria.** Auch diese in den Tropen, mit Ausnahme der Hochgebirgspartien und der im Gebirge an abschüssigem Terrain belegenen Orte, ubiquitäre Krankheit ist bereits ausführlich beschrieben worden, weshalb wir darauf verweisen.*) Wir beschränken uns auf die Skizzirung einiger speciell tropischer Malariaformen, welche in den Tropen angetroffen werden. Hier kommt besonders das sogenannte Schwarzwasserfieber der Tropen in Betracht und die Leberabscesse im Anschluss an Malaria. Der Ausdruck Schwarzwasserfieber ist englischen Aerzten entlehnt, welche in der Tropenpatho-

*) Vergl. Artikel „*Malaria*“ Bd. II., pag. 624.

logie gern neue Namen für Krankheitsformen, oder Varietäten derselben Krankheit bringen. Will man die Benennung dieser Form der perniciösen Malaria nach dem Urinbefunde wählen, so bedient man sich in der Literatur auch des Ausdruckes *„haemoglobinurisches Fieber“*. Diese Fieberart, welche in den meisten äquatorialen Tropenländern vorkommt, ist auch in Italien und Griechenland hin und wieder beobachtet, nach Plehn kommt diese Krankheitsform hauptsächlich an der flachen Ost- und Westküste des tropischen Afrikas vor. Das haemoglobinurische Fieber stellt auch klinisch eine Form der perniciösen Malaria dar, mit nephritisch-urämischen Erscheinungen. Meistens tritt, wie auch Plehn bemerkt, dieses Fieber als Recidiv einer uncomplicirten Malaria ein, nach bekannten Prodromen. Das Fieber tritt mit starkem Schüttelfrost auf, hohe Temperaturen sind selten, meistens nur 39° und hat intermittirenden oder remittirenden Charakter, seine Dauer ist verschieden, meistens beobachtet man nur einen oder zwei Anfälle, oder das remittirende Fieber fällt kritisch ab. Während der fieberhaften Periode, wobei das Sensorium benommen, und andauernd Erbrechen, sowie grosse Unruhe und Athemnoth sich zeigen, wird der quantitativ verminderte Harn dunkel gefärbt und enthält sehr viel Eiweiss, Pigmentzellen, jedoch nicht, wie Plehn angibt, rothe Blutkörperchen. Nach demselben Forscher ist im Blut der Kranken die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht vermindert. Im zweiten Stadium, nachdem das Fieber verschwunden, stellt sich völlige Anurie ein, oder doch werden selten nur einige Tropfen Urin unter Schmerzen entleert. Gewöhnlich werden die Kranken schon beim Einsetzen des Fiebers ikterisch. Unter den directen Todesursachen spielt die Herzthrombose eine grosse Rolle, welche auf Embolie resp. Pigmentembolie zurückzuführen ist.

Plehn fand beim Kameruner melanurischen Fieber Plasmodien, „welche von denen der Malaria verschieden sind.“ „Alle zeigen deutlich eigene Bewegung und Wachsthum, schliesslich gelang auch die Färbung. Aus der Amöbe entwickelt sich an der Randzone ein ovaler Körper, der in 5 bis 6 Gebilde zerfällt, welche sich im Blute fortbewegen. Die Parasiten, welche sehr leicht mit rothen Blutkörperchen werwechselt werden, lassen wenig oder kein Pigment erkennen.“ Aus den Zerfallproducten scheinen sich, wie Plehn weiter bemerkt, die amoeboiden Formen zu entwickeln und es sei möglich, dass bei dem veränderten Nährboden der Tropen das typische Bild der Entwicklung sich ändern und es sich um Varietäten der Malariaplasmodien handele. Letzteres wird wohl der Fall sein, man beobachtet solche Varietäten öfters in den Tropen, bei verschieden intensiven Malariaerkrankungen, mit und ohne Melanurie. Auch van der Scheer in Batavia beschrieb solche Varietäten von Malariaplasmodien, welche man nur in den Tropen aber auch in Italien trifft, wo sie sich aber biologisch ganz anders verhalten als in den Tropen. Je nach dem Grade der Blutzersetzung und dem Grade der Infection kommt es dabei auch zur Nephritis und zu Embolien. Verfasser beobachtete solche Fälle in Ostindien, wo nach einem Tage der Tod, in Folge von Herzthrombose eintrat, mit Melanurie, urämischen Erscheinungen, in einem Falle, welcher einen jungen Officier betraf, war völlige Anurie vorhanden, deren Ursache nach Plehn in Spasmus der Nieren bestehen soll.

Die Mortalität an haemoglobinurischem Fieber ist hoch; in Kamerun gibt sie Plehn auf 10% an.

Chinin zeigt sich meistens wirkungslos, dass es indessen schädlich wirkt, kann nicht bewiesen werden. Nach der Entfieberung gab auch Plehn mit Erfolg Chinin in Dosen von 1 *g*. Selbst bei Chiningaben (prophylaktisch) kommt es, wenn man die kleinen amöboiden Parasiten im Blute nachweisen kann, zum Ausbruch des haemoglobinurischen Fiebers. Häufig sind in den Tropen zwei Generationen von Malariaparasiten beim Eintritte des Fiebers vorhanden oder bei erfolgter Infection. Daher ist auch dann das Chinin ohne

durchschlagende Wirkung. Man unterlasse daher nie die Blutuntersuchung am lebenden Blut, bei Verdacht auf solche Anfälle.

Von sonstigen Mitteln ist Amaranthus spinosus, welche Pflanze in Afrika überall wächst, gegen die Melanurie und Anurie in Gebrauch und wird sehr gerühmt. Sauerstoffinhalationen, welche KOHLSTOCK einführte, leisteten in Kamerun gute Dienste. Verf. kann auch Transfusionen von gesunden Eingeborenen, deren Blut vorher untersucht sein muss, empfehlen. Das Chinin richtig angewendet, muss in Dosen von 2 bis 5 Gramm gegeben werden. Die Eingeborenen leiden nicht an der haemoglobinurischen Form perniciöser Malaria.

Im Verlaufe von tropischer Malaria, besonders bei Malariakachexie, tritt Ikterus ein, die Leber wird vergrössert, hyperämisch und man kann Leberabscesse, obgleich sehr schwierig, diagnosticiren. Die an Malaria sich anschliessenden Leberabscesse verlaufen chronisch, bilden sich äusserst langsam und machen wenig locale Erscheinungen. Auch besteht meistens nur geringe Fieberbewegung. Man kann nicht entscheiden, ob ein Leberabscess direct von der Malariainfection abhängt, entsteht jedoch ein solcher im Anschluss an Malariaerkrankung, so kann man ihn als Complication auffassen. Obschon fast alle Europäer, welche längere Zeit in den Tropen gelebt haben, an Malaria litten, oft auch kachektisch sind, so ist, bei Ausschluss von Dysenterie, doch das Vorkommen von Leberabscess in Folge von Malaria nicht häufig. Ueber Leberabscess ist schon weiter oben abgehandelt, weshalb darauf verwiesen wird. Hautabscesse im Verlaufe von Malaria wurden von brasilianischen Aerzten beobachtet.

ROUX beschreibt auch eine eklamptische Form von Malaria bei Kindern und Frauen, sowie eine tetanische, welche gewöhnlich in zwei bis drei Tagen unter meningitischen Erscheinungen, tödtlich endigen. Alle diese Malariaformen sind weiter nichts als Varietäten im Auftreten und Verlauf der Krankheit, bedingt durch individuelle oder zufällige Einflüsse.

b) Cholera in den Tropen. *) Die Cholera stammt aus den Tropen; ihr Hauptherd, von wo aus sie ihre Verheerungszüge über alle Welttheile antritt, liegt bekanntlich in Indien, indessen zeigt sie in ihrem ganzen Verhalten, ob sie in tropischen Breiten oder anderswo z. B. in Europa auftritt keine wesentlichen Abweichungen. Da die Cholera bereits in diesem Werke eingehend abgehandelt wurde, so mögen nur noch einige Bemerkungen, welche für die Tropen speciell gelten, Platz finden.

Eine Abweichung des Auftretens der Cholera in den Tropen besteht darin, dass sie sich nicht in Indien, wo sie endemisch ist, durch so plötzliche Massenerkrankungen manifestirt als bei uns in grossen Städten mit gemeinschaftlicher Trinkwasserversorgung. Vielmehr gleicht das Auftreten der Cholera in Indien, ihrem Erscheinen und Weiterverbreitung in kleineren Orten Europas. Die Fälle zeigen sich erst nacheinander selbst in Städten, wo Wasserleitung besteht. Da wo artesische Brunnen, wie in Batavia, vorhanden sind, kommen selten Choleraerkrankungen bei den Anwohnern, welche sie benützen vor. EYKMANN bemerkt, dass die Untersuchung des Wassers aus Brunnen und Flüssen in und bei Batavia während der Choleraepidemie 1889 in Bezug auf Kommabacillen ein negatives Resultat ergab. Dass die Choleravibrionen den europäischen Winter nicht überdauern, oder durch ihn unschädlich gemacht werden, dass sie aber in Indien sich stetig vermehren und vorfinden, wird durch unsere heutigen Kenntnisse nicht genügend erklärt.

Man kann annehmen, dass die letzte Pandemie welche 1883 von Indien ausging, noch nicht erloschen ist. Der Modus der Verbreitung von Indien aus über die Erde ist bei allen vorgekommenen Pandemien, fast wie ein gesetzmässiger Kreislauf, nachweisbar. Auch in Indien gibt es Orte, welche als Choleraimmun gelten, so Vultan am Rande der Wüste, welches noch höheren Ruf geniesst als Lyon in Frankreich. HÜPPE, der einzige Untersucher, welcher behauptet, dass die anfängliche Widerstandsschwäche der Vibrionen nach Verlassen des Körpers abnehme und dass sie sich im Boden vermehren, nimmt an, dass es Dauerformen vom Cholerabacillus gibt. Welche Bedingungen im tropischen Boden und im Klima für eine längere Dauer und stete Fortpflanzung der Choleraerreger enthalten sind, das wissenschaftlich zu präcisiren, wäre eine der grossen Aufgaben der neuen Wissenschaft, der Tropenhygiene.

---

*) Vergleiche Artikel „*Indische Cholera*“, Band II. pag. 247.

c) Dengue. *) Dengue oder Denguefieber. Diese Krankheit ist ebenfalls im Besonderen schon in unserem Werke abgehandelt, worauf wir deshalb verweisen, indem wir uns hier nur auf eine kurze Skizze beschränken. Es gibt verschiedene Synonyma wie fièvre rhumatismale aiguë, Roseole rhumatismale, Scarlatine rhumatismale, welche alle auf das Wesen der Krankheit hindeuten.

Auf das locale Vorkommen der Krankheit weist besonders die Bezeichnung Peste d'Aden hin. Man beobachtet sie sonst hauptsächlich in Birma, Calcutta, im Golf von Mexiko, in Brasilien, Peru. In Afrika besonders in Gorée und St. Louis und in Cairo. Die Krankheit ist nach den europäischen Mittelmeerländern verschleppt, doch erlischt sie dort rasch.

Die Aetiologie der Krankheit ist noch unbekannt. Alle Rassen werden davon ergriffen und jedes Alter, jedes Geschlecht. Da ihr Auftreten epidemisch ist, rechnet man sie zu den Infectionskrankheiten und nimmt ein Contagion als Ursache an.

Plötzlich, ohne jedwede Prodrome, blitzartig, ergreift die Krankheit die Menschen. Meistens fühlt der Kranke plötzlich heftige Schmerzen im Knie, so dass er hinfällt. Dieser stechende Schmerz ist das hervorragendste, plötzlich auftretende Symptom, von da aus werden andere Gelenke und auch die Muskeln schmerzhaft. Der Kranke wird sehr bald fieberhaft, die Temperatursteigerung beträgt 40—42° C, Puls 120—135 in der Minute, er ist sehr unruhig und schlaflos. Von Seiten des Nervensystems sind Symptome zu bemerken, besonders die Cephalalgia frontalis. Nach Ausbruch des Fiebers, oft schon am zweiten Tage, erscheint das roseolaartige Exanthem, welches sich über den ganzen Körper verbreitet. Der Kranke leidet an Embarras gastrique, der Pharynx ist hyperämisch, das Schlingen erschwert. Die Leber ist vergrössert, der Urin enthält niemals Eiweiss. Alles dieses vollzieht sich in acht Tagen. Das Exanthem verschwindet schon nach 1—12 Stunden, dann tritt Desquamation ein, womit die Krankheit endigt. Die einzige, bemerkenswerthe Complication ist Pericarditis.

Die Krankheit geht gewöhnlich in Heilung über, der Patient ist aber noch 1—2 Monate nach Ueberstehen desselben, schwach. Die Prognose ist also sehr gut.

Selten kommt man zu einer Section. Waterson publicirte einige Autopsien von Dengue, wobei stets Pericarditis mit im Spiel war. Dabei handelte es sich um seröse Transsudationen im Pericard und Gehirn, pericarditische Adhärenzen, einmal um pleuritisches Exsudat. Charles untersuchte das Blut und fand Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche durch eine gelatinöse Masse zusammenhängen.

Die Therapie ist symptomatisch, von mehreren Seiten wird neuerdings Salipyrin mit gutem Erfolg verwandt.

d) Gelbes Fieber.**) Das Gelbfieber, eine in den tropischen und die Wendekreise berührenden, subtropischen Gebieten der neuen Welt, epidemische Krankheit, zeigt auch bei Einschleppung nach Europa einen epidemischen Charakter, so namentlich in Spanien und Portugal in den Jahren 1819—1821, in Italien 1804. Wir müssen auf die bereits erfolgte Beschreibung der Krankheit in diesem Werke hinweisen und können derselben nur noch Einiges hinzufügen. Der grösste Feind des Krankheitsgiftes ist die Kälte, stets erlischt Gelbfieber, auch wenn es nach dem südlichen Europa verschleppt wurde, im Winter. Aehnlich wie bei Beri-Beri überträgt sich die Krankheit auf Schiffe, allein Beri-Beri verbreitete sich nie von da durch Passagiere oder Waaren von den Schiffen aus epidemisch auf dem Lande.

Nach Wernich und den Mittheilungen des deutschen Gesundheitsamtes wurden auf 47 deutschen Schiffen, welche während der Gelbfieberepidemie von 1877–1878 auf der Rhede von Rid Janeiro verkehrt hatten, von 368 Mann Besetzung, 167 durch Gelbfieber ergriffen, wovon 38 Mann starben.

Der Krankheit ist in den Tropen, nach zwei Seiten hin in hygienischer Richtung Aufmerksamkeit zu schenken, einmal in Bezug auf deren Unterdrückung in den Tropen, sowie rücksichtlich ihrer Verbreitung in andere Länder. Auch Europa hat Anlass die Krankheit durch zweckmässige Schiffshygiene und Quarantäne abzuwehren, wenn sie auch hier durch den Winter unterdrückt wird.

Die Ursachen des Gelbfiebers scheinen, wie schon anderweitig beschrieben, in einem Mikrobium zu bestehen, über dessen Natur noch die Befunde der verschiedenen Forscher differiren.

Nur in den Hafenorten und besonders in den Quartieren dieser Städte, welche dicht am Wasser liegen und Ueberschwemmungen ausgesetzt sind, oder auch der täglichen Ueberfluthungen, tritt Gelbfieber in hohem Maasse auf. Fast ausschliesslich werden Europäer oder überhaupt aus gelbfieberfreien Ländern nach inficirten Hafenorten Südamerikas Zugereiste ergriffen. Länger im Lande lebende Personen erwerben eine gewisse Immunität. Schon einige Meilen weit von der Küste findet man gewöhulich keine Erkrankungen an Gelbfieber mehr. Das Gelbfieber verbreitet sich nur bei folgenden Bedingungen 1. bei hoher Temperatur 2. bei hoher Luftfeuchtigkeit 3. bei der Nähe der

*) Vergleiche Artikel „*Denguefieber*“, Band I, pag. 388.
**) Vergleiche Artikel „*Gelbfieber*“, Bd. I., pag. 750.

Meeresküste oder grosser Flüsse. Die Schiffsepidemien hat man mit dem Umstande in Verbindung gebracht, dass faulendes, feuchtes Holz ein ganz besonders guter Zwischenwirth für die Reproduction des Krankheitsgiftes sein soll. FINLEY sucht die Uebertragung von Mensch zu Mensch durch Versuche mit Moskitos zu erweisen, wodurch in 6 Fällen, unter 25 Versuchen, also 6mal positiver Erfolg gesehen wurde. Die Beschreibung des Stadium febrile mit heftigen gastrischen Erscheinungen und Gliederschmerzen und das Stadium cholaemicum, wobei Ikterus auftritt und das Fieber nachlässt, um nach 1—2 Tagen wiederzukehren, sowie die Symptomatologie kann hier unter Hinweis auf die schon erfolgte Abhandlung unterbleiben, ebenso die der pathologischen Anatomie.

Betreffs der Behandlung möchten wir noch auf die Mittheilungen des Dr ALEXANDRE LIENAS in St. Felipe de Puerto-Plata Haiti verweisen. Er schreibt in Beantwortung der hygienischen Fragebogen, dass bis zum Jahre 1883 an Gelbfieber, welches dort epidemich auftritt, in der Regel alle Erkrankten starben, seitdem dann die Behandlung mit Eisenchlorid eingeführt, sei die Heilung das gewöhnliche Endergebnis. LIENAS gibt täglich 24—40 Tropfen Liquor ferri sesquichloreti und Chinin in folgender Weise. Morgens früh 4 Uhr 1 Gramm Chinin, um 7 Uhr ein Purgans, von 10 bis 6 Uhr etwa 40 Tropfen Eisenchlorid mit Wasser verdünnt, oder mit Limonade sulfurique theelöffelweise, in den Intervallen Bouillon. Zugleich gibt er, um Hirncongestionen zu coupiren, Bromkalium zu 2 Gramm, Abends.

Während dieser Behandlung mildern sich nach LIENAS die heftigen Erscheinungen, besonders Uebelkeit und Erbrechen, das Fieber nimmt ab, die Hautthätigkeit wird rege, ebenso die Diurese, während sonst fast Anurie besteht. Werden Kranke im ersten Stadium der Krankheit so behandelt, so tritt das zweite gefährliche Stadium nicht mehr ein, weil die Kranken fast ausnahmslos genesen.

KARL DÄUBLER.

Tuberculosis intestini. (*Tuberculose des Darms. Darmschwindsucht*). Während tuberculöse Geschwüre im Magen nur ausnahmsweise gefunden werden, stellen sie im Darm verhältnismässig häufige Vorkommnisse dar. Meist treten dieselben im Gefolge tuberculöser Affectionen anderer Organe, besonders der Lungen auf, wenn diese längere Zeit bestanden und eine bedeutende Ausbreitung erlangt haben; primäre Erkrankung des Darmes gehört zu den grössten Seltenheiten.*)

Die Ursache des Leidens ist in dem Eindringen der Tuberkelbacillen in die Darmwand zu suchen. Bei Lungenphthisikern erfolgt die Infection des Darmes durch das Verschlucken der an den specifischen Krankheitserregern reichen Sputa. Wenn der Körper frei von tuberculösen Veränderungen ist, müssen die Bacillen von aussen her mit der Nahrung zugeführt sein. Fütterungsversuche mit bacillenhaltigen Substanzen haben die Möglichkeit der Uebertragung auf diesem Wege dargethan. Für den Menschen ist der Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe und des Fleisches tuberculöser Rinder in dieser Beziehung besonders gefährlich. Durch katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut und durch Verletzungen ihres Epithels wird das Eindringen der Mikroorganismen wahrscheinlich begünstigt.

Pathologische Anatomie: Die tuberculösen Geschwüre des Darmes nehmen ihren Ausgangspunkt von den lymphatischen Apparaten des Verdauungstractus, den PEYER'schen Platten und den Solitärfollikeln. Unterhalb des Epithels, im submucösen Gewebe bilden sich Tuberkel; wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, tritt im Centrum Nekrose, Verkäsung, Erweichung ein und nach Verschmelzung mehrerer benachbarter Knötchen erfolgt der Durchbruch in das Darmlumen. Somit ist die Entstehung von Geschwüren fertig, die Ränder derselben sind infiltrirt, zackig, unterminirt. Ihre weitere Ausbreitung erfolgt in circulärer Richtung, dem Verlauf der Gefässe des Darmes entsprechend. Es ist daher meist nur ein Theil der afficirten PEYER'schen Plaques in das Ulcus aufgegangen, der andere intact. In der Längsrichtung des Darmes verlaufende Geschwüre, wie die typhösen werden bei Tuberculose selten beobachtet.

Die Ulcerationen können die ganze Circumferenz des Darmes einnehmen; der Tiefe nach dringen sie gewöhnlich nur bis zu den obersten Muskelschichten

*) Vergl. auch Artikel „*Tuberculosis pulmonum*".

vor. Die Serosa des Darmes ist dem Sitze der Geschwüre entsprechend blutig injicirt, mitunter erheben sich unter ihr grau durchscheinende Tuberkelknötchen, welche perlschnurartig angeordnet, den Verlauf der von hier ausgehenden Chymusgefässe anzeigen und sich bisweilen auf das Gekröse und selbst bis zu den nächst gelegenen mesenterialen Lymphdrüsen verfolgen lassen.

Nicht immer bleibt das tuberculöse Geschwür im Darm auf das Schleimhautgewebe beschränkt; es kann die Muskelhaut und die Serosa durchdringen und Perforation mit nachfolgender acuter Peritonitis veranlassen. Meist geht dem Durchbruch eine Verlöthung mit den Nachbarorganen voran; verkleben dadurch zwei Darmschlingen mit einander, so entsteht durch die Perforation eine abnorme Verbindung derselben. Es sind Fälle in der Literatur beschrieben, wo an 5 Stellen derartige Communicationen verschiedener Darmabschnitte bei einem Individuum bestanden.

Ausheilungen tuberculöser Ulcerationen durch Narbenbildung sind selten und gewöhnlich unvollständig, indem auf der einen Seite Vernarbung, auf der anderen Weiterschreiten des Processes stattfindet. Durch diese Vorgänge werden nicht selten Verengerungen des Darmrohrs, Stenosen, hervorgerufen.

Die tuberculösen Erkrankungen des Darmes haben mit Vorliebe ihren Sitz in den unteren Abschnitten des Ileum und den oberen des Colon.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind angeschwollen, vergrössert, oder verkäst und theilweise verkalkt.

Symptome: Die Krankheit erlangt bei Kindern eine gewisse Selbstständigkeit, da hier verhältnismässig oft die tuberculösen Affectionen des Unterleibes die der Lungen und der Drüsen überwiegen. Das Bild, unter welchem sie in die Erscheinung tritt, ist als Tabes mesaraica bezeichnet. Das wesentlichste Merkmal bilden hartnäckige Diarrhoen, welche allen Heilmitteln gegenüber sich äusserst resistent erweisen und, wenn gestillt, nach kurzer Pause auf den geringsten Diätfehler, die leichteste Erkältung hin recidiviren. Hiemit Hand in Hand geht eine zunehmende Abmagerung und Blässe, welche auch durch sorgfältige Pflege nicht beseitigt wird. Der Leib ist durch Gasansammlung in den Därmen meteoristisch aufgetrieben, sein Umfang contrastirt dadurch eigenthümlich mit der durch die hochgradige Macies bedingten Volumsabnahme der Extremitäten und des Brustkorbes. Zuweilen gelingt es, die geschwollenen Mesenterialdrüsen durch Palpation festzustellen, doch ist die Spannung des Leibes meist so bedeutend, dass selbst grosse Tumoren der Erkennung durch das Gefühl sich entziehen.

Schmerzen im Abdomen spontan und auf Druck pflegen vorhanden zu sein, können aber auch fehlen. Das Hinzutreten ausgebreiteter tuberculöser Peritonitis beschliesst die Scene, wenn nicht schon vorher der Tod infolge von Erschöpfung eingetreten war.

Bei Erwachsenen sind die Symptome des Leidens noch weniger hervorstechend als bei Kindern, da es im Gefolge ausgebreiteter Lungentuberculose zur Entwickelung gelangt und somit seine Anzeichen gegenüber den schweren Erscheinungen der Grundkrankheit zurücktreten. Auch hier bestehen namentlich hartnäckige Durchfälle, oft verbunden mit Schmerzen im Leibe, welche einen raschen Kräfteverfall zur Folge haben und durch die Therapie wenig beeinflusst werden. In anderen Fällen fehlt aber jeder Durchfall, es kann sogar zeitweise Verstopfung eintreten.

Ueber primäre Darmtuberculose liegen klinische Beobachtungen nicht vor.

Die Diagnose ist entsprechend den wenig markanten Erscheinungen unsicher. Bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht werden reichliche Durchfälle ausser durch die vorliegende Krankheit auch durch amyloide Degeneration des Darmes bewirkt. Für die letztere spricht der Nachweis amyloider

Entartung in anderen Organen, so namentlich Leber- und Milzvergrösserung und Albuminurie. Das Fehlen dieser Symptome macht eine tuberculöse Erkrankung wahrscheinlich. Die Erkenntnis der letzteren kann durch das Auffinden von Tuberkelbacillen in den Faeces gestützt werden. Der Nachweis derselben wird in gleicher Weise wie im Auswurf durch Färbung geführt, er gelingt jedoch weniger leicht, weil die Mikroorganismen in den Faeces spärlicher anzutreffen sind als im Sputum. Der positive Ausfall der Untersuchung ist nur dann unbedingt beweisend für Darmtuberculose, wenn keine Lungentuberculose gleichzeitig besteht, da im anderen Falle die Bakterien durch Verschlucken der Sputa in den Darm gelangt sein können.

Die Prognose ist ungünstig. Heilungen sind überhaupt nicht beobachtet. Die Lebensdauer ist nach Eintritt der Darmtuberculose nur noch eine kurze, weil die Kräfte der Kranken durch das Grundleiden erschöpft sind.

Prophylaktisch ist vor dem Genuss ungekochter Milch zu warnen. Falls die Kühe perlsüchtig sind, können auf diesem Wege leicht Bacillen in den Darm gelangen. Auch das Fleisch solcher Thiere ist nur mit äusserster Vorsicht und nach gründlichem Kochen oder Braten zu verwerthen. Bei der Auswahl von Ammen schliesse man alle der Tuberculose verdächtigen Personen von vornherein aus.

Die Therapie hat keine glänzenden Erfolge aufzuweisen. Die Diät muss zunächst so eingerichtet werden, dass jeder Anlass zu Durchfällen fortfällt. Wo Milch, wie bei der Mehrzahl der Kranken abführend wirkt, ist sie zu vermeiden und bei Kindern durch Surrogate (Kindermehle, Hafermehl) zu ersetzen. Daneben leite man, wenn die Kräfte es erlauben, eine antiscrophulöse Behandlung durch Verordnung von Salzbädern und intern Jodeisen und Leberthran resp. Lipanin ein. Bei Erwachsenen sind leicht verdauliche Fleischspeisen und Präparate in Anwendung zu ziehen, z. B. Peptone, Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, Fleischsaft u. s. w.

Gegen die Durchfälle ist die Wirkung der medicamentösen Mittel häufig nur eine vorübergehende. Zu empfehlen sind besonders *Bismuth subnitric.*, bei Kindern 0·05—0·1, bei Erwachsenen 0·3—0·5—1·0, 3 mal täglich, *Dermatol*, bei Kindern 0·1—0·2, bei Erwachsenen 0·5 mehrmals täglich, welches bei einfachen Darmkatarrhen ausgezeichnete Dienste leistet, *Naphthalin*, bei Erwachsenen 0·5—1·0 pro die in Pillen und *Opium (Tinct. opii 10—15 Tropfen oder Extr. opii 0·02—0·06 ev. zusammen mit der gleichen Dosis Plumb. aceticum.* Ausspülungen des Darmes mit schwach desinficirenden und adstringirenden Lösungen, z. B. mit *Salicylsäure 3 : 1000 und Tannin 1—2%* sind oft von Nutzen.

Tuberculöse Darmstricturen, welche am häufigsten im Alter zwischen 20—30 Jahren auftreten, erfordern eine chirurgische Behandlung, wenn der allgemeine Kräftezustand des Patienten es irgend zulässt. Sie bieten in diesem Falle relativ günstige Aussichten. HILBERT.

Tuberculosis meningum *(Meningitis tuberculosa).* Sie wird auch sehr oft als basilare Meningitis bezeichnet. Sehr zutreffend ist diese Bezeichnung nicht, da es kaum blos basilare tuberculöse Meningitiden gibt, wenn auch zugestanden werden muss, dass sich in vielen Fällen die deutlichsten Veränderungen an der Basis cerebri vorfinden. Wenn auch die Meningitis tuberculosa kein Alter völlig verschont, so ist sie doch vorwiegend eine Kinderkrankheit, welche die Individuen zumeist in dem ersten Lebenszehnt ergreift. Das Alter zwischen 2—4 Jahren zeigt besondere Prädisposition, bis zum 10. Lebensjahre ist sie nicht selten zu finden. Dann wird sie spärlicher und in der zweiten Lebenshälfte eine recht selten beobachtete Krankheit. Ausnahmsweise wurde sie schon bei Kindern mit 6 Wochen beobachtet. Warum gerade das Kindesalter so oft in Mitleidenschaft gezogen wird, ist

nicht völlig erklärt und mag mit der Prädisposition dieser Lebensperiode für Tuberculose aller Art, besonders jedoch für die Tuberculose des Lymphdrüsensystemes im Zusammenhang stehen.

Die Meningitis tuberculosa ist selbstverständlich nie eine primäre Erkrankung der Meningen und des Gehirnes. Das liegt in der Natur der Sache und bedarf heute, wo uns der Erreger der Krankheit so bekannt ist, keiner irgendwie weiterer Begründung. Sie schliesst sich stets an eine im Körper bereits localisirte, oft schon daselbst sehr lange bestehende und oft auch völlig unbeachtet gebliebene, völlig latente Tuberculose an, deren Finale bildend. Wenigstens gelingt es bei sehr sorgsamem Suchen stets den ursprünglichen Krankheitsherd zu finden. Vielleicht kann man solche auf andere Weise nicht zu diagnosticirende Herde schon frühzeitig bei erblich Belasteten suchen und finden, wenn man sich zu diesem Zwecke der Tuberculinreaction bedient, wohl des einzig bleibenden und positiven, was die ganze therapeutische Bewegung der jüngst verflossenen Zeitperiode auf diesem Gebiete der Zukunft vorläufig hinterlassen hat. Vielleicht kann man den positiven Ausfall der Tuberculinreaction einstens weiterhin hiezu benützen, um, ist einmal unsere Zeit und deren Einrichtungen so weit, derartige Individuen durch entsprechende Maassnahmen soweit zu festigen und kräftigen, dass sie nicht bei der ersten Gelegenheit Opfer allgemeiner Tuberculose werden.

In der Regel sind verkäste Drüsen die primären Herde, und hier in erster Linie die bronchialen, seltener die des Halses, noch seltener die anderswo im Körper localisirten. Mitunter bildet die Meningitis tuberculosa den Abschluss schon länger bestehender Tuberculose der Lungen, der Haut, des Urogenitaltractes, der Knochen, hier besonders bei Caries der Knochen des Gehörapparates, etc. Und so wie die erstere sich nicht selten anschliesst an Morbilli, Scarlatina, Pertussis, Typhus ja manchmal an scheinbar belanglose Katarrhe der Respirationswege, so sieht man nicht selten nach diesen Erkrankungen eine tuberculöse Meningitis auftreten. Nicht allzu häufig ist sie ein Begleiter der allgemeinen miliaren Tuberculose. Ebenso führt sie manchmal bei einem schon länger bestehenden, localisirten tuberculösen Herde des Gehirnes ein rascheres Ende herbei. Der Weg, auf dem die Tuberkelbacillen in die Meningen gelangen können, sind die Blut- oder Lymphbahnen; der letztere scheint der gewöhnlichere zu sein. Mitunter gelingt es direct den Einbruch des primären Herdes in das Gefässsystem zu erweisen. Man muss an embolische Processe denken, wenn die Meningitis tuberculosa Gebiete einzelner Gehirnarterien erfasst hat.

Das Kennzeichnende der tuberculosen Meningitis post mortem ist das Tuberkelknötchen. Es ist stets auffindbar, am sichersten in der Pia und bei entsprechender Beleuchtung derselben. Je nach der Raschheit des Verlaufes sind die Knötchen verschieden gross oft nur dem Auge des Geübten sichtbar. Bau und Genese entsprechen dem in anderen Organen völlig. Sie sind ein geeignetes Object zum Studium der Tuberkelknötchen. Tuberkelbacillen sind längst schon in ihnen nachgewiesen. Die Schädelknochen finden sich hyperämisch, die Gehirnhäute gespannt, trocken, von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Die Gyri sind abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Gefässe erweitert und stark gefüllt. Die Tuberkel sitzen längs der Gefässe, wie Trauben am Stile. Ihre Farbe ist in der Regel grauweiss. Die deutlichsten Veränderungen finden sich an der Basis des Gehirnes und zwar um das Chiasma nervorum opticorum herum, die Pedunculi cerebri, die Hypophyse. — Daselbst ist bei Kindern meist ein recht reichliches, grau durchscheinendes, gallertiges Exsudat vorhanden. Ein gleiches findet sich in den Fossae Sylvii, der zweiten Lieblingsstelle der tuberculösen Veränderungen des Gehirnes, in sie hineinragend. Stets sind in diesen Exsudatmassen die tuber-

culösen Knötchen nachzuweisen. Nebst dem sulzigen kann fibrinöses, fibrinös-eitriges Exsudat vorhanden sein. Die medianen Berührungsflächen der Hemisphären sind miteinander verklebt. Selbstverständlich ist auch die Convexität des Gehirnes nicht frei von Veränderungen gleicher Art, wenn auch hier dieselben nicht so massig und auffallend sind, wie an der Basis. Mit dem Grosshirn gleichzeitig pflegt das Kleinhirn afficirt zu sein und zumeist auch die spinalen Meningen, deren Verschontbleiben zu den Seltenheiten gehört (Wortmann). Die Tuberkelknötchen finden sich auch in den Falten der Pia, in dem Ependym der Gehirnventrikel. Dieses selbst weist Zeichen der Entzündung auf, ist verdickt, die Ventrikel sind fast regelmässig erweitert, mit meist reichlichem serös-blutig-eitrigem, bald mehr, bald weniger trübem Inhalte erfüllt, wie er dem fast nie fehlenden Hydrocephalus acutus inflammatorius entsprechend ist. In der Hirnsubstanz trifft man nebst Hyperämie und Entzündungserscheinungen capilläre Blutungen, mitunter grössere tuberculöse Knoten, crude, solitäre Tuberkel, ausserdem Erweichungen einzelner Partien derselben, wahrscheinlich bedingt durch Gefässverschluss und deshalb verursachter Ernährungsstörung.

In Fällen chronischer Tuberculose des Gehirnes werden entweder solitäre Tuberkel verschiedener Grösse constatirt, die dann, entsprechend ihrem Sitze und ihrer Ausdehnung, wenn sie nicht der Ausgangspunkt allgemeiner Meningitis tuberculosa waren, Symptome allgemeiner Art und Herdsymptome veranlassen, wie jeder andere Tumor cerebri. Ihr Sitz ist in sehr vielen Fällen das Kleinhirn. Mitunter bleiben auch sie latent. Manchmal verrathen sie sich durch Stauungspapille oder Atrophie des Opticus. Oder man findet grössere Partien des Gehirnes durchsetzt und eingehüllt in käsige Schwarten verschiedener Dicke, über deren Natur und Genese stets vorhandene Tuberkelknötchen zweifellosen Aufschluss zu geben im Stande sind.

Bei Erwachsenen hat in Folge des Exsudates die Meningitis tuberculosa öfter Aehnlichkeit mit der suppurativen. Doch auch hier beseitigt das Auffinden der charakteristischen Knötchen besonders an den Prädilectionsstellen jeden Zweifel.

Bei der Mannigfaltigkeit der pathologisch anatomischen Veränderungen, bei der vielfachen Möglichkeit der verschiedenartigen Localisation des Processes, bei dem vielfachen Wechsel in dem zeitlichen Ablaufe desselben ist es erklärlich, dass die Symptome der Meningitis tuberculosa viele und recht verschiedene sein müssen. Es ist aber andererseits in der Localisation des Krankheitserregers begründet, dass diese Symptome mit denen von Meningitis aus anderen Ursachen eine grosse Aehnlichkeit haben und haben müssen. Trotzdem ist ein gewisser Typus der Krankheit vorherrschend und hier wiederum besonders in dem Lieblingsalter derselben.

Die Meningitis tuberculosa kündet sich nicht selten in den Frühstadien durch Symptome unbestimmter, vager Natur an, die nur bei Berücksichtigung hereditärer Belastung, genauer Kenntnis des Kindes und grosser Erfahrung des Arztes eine frühzeitige wahrscheinliche Diagnose gestatten und anfangs schon hiezu führen, den Ernst der Situation nicht zu verkennen. Es wird heute wohl öfter vorkommen, dass eine beginnende Meningitis nicht erkannt wird, dass sie für eine Dyspepsie, für einen Magenkatarrh gehalten wird, bis eines Tages Nackenstarre, Bewustiosigkeit, Lähmungen und Convulsionen eine unerwünschte Klarheit über die Vorgänge der vorhergehenden Tage verbreiten, als dass eine nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände geäusserte Befürchtung zur allgemeinen Freude sich als nicht begründet herausstellt. Man kann jedem Praktiker das letztere Erlebnis recht oft wünschen. Zu den Prodromalsymptomen, die recht verschiedene Werthigkeit besitzen, die sich nicht selten über einen Zeitraum von Wochen hinziehen können, gehören in erster Linie die Veränderungen des Wesens der Kinder, wenn es sich um

solche handelt, die vorher scheinbar sich völlig ungetrübten Wohlbefindens erfreuten, ihre Unlust zum Spielen, ihre Appetitlosigkeit, ihre Abgeschlagenheit, ihr unruhiger Schlaf, die Klagen über heftige Kopfschmerzen, der an ihnen sonst nicht beobachtete Eigensinn, die blasse Gesichtsfarbe, der veränderte, apathische, öfter maskenartig starre Gesichtsausdruck. Dazu kommt taumelnder Gang, Schwindelgefühl, vorübergehende Delirien mit sonst an diesen Individuen nicht beobachtetem nächtlichen Aufschreien (*Cri hydrencéphalique*), Zähneknirschen. Weiter fast regelmässig beobachtete Obstipation, gelegentliches nicht recht motivirtes Erbrechen oft heftiger Art, unregelmässige Temperatursteigerung. Ist mit diesen Symptomen, die Perioden vollkommener Euphorie für längere Zeit Platz machen können, auch noch der in den Anfangsstadien bei langsamer Entwickelung nach unseren ziemlich reichlichen Erfahrungen, fast nie fehlende auffällig verlangsamte und vollkommen irreguläre, arhythmische Puls vorhanden, ein Symptom das sich bei kleineren Kindern leichter durch Auscultation des Herzens als durch Fühlen an der Radialis feststellen lässt, dann ist jetzt schon so gut wie sicher die Diagnose einer Gehirnerkrankung allgemeiner Art möglich. Eine Täuschung angenehmer Art ist nur denkbar durch manche Formen der Autointoxication (Acetonämie), die bei Kindern unter ähnlichen Anfangssymptomen verlaufen kann, bei der jedoch das Bild sehr rasch, oft schon nach 24—48 Stunden eine Klärung erfährt, und kommt mitunter vor bei den seltenen Formen croupöser Pneumonie im Kindesalter, die mit ausgesprochenen meningealen Symptomen beginnen. Im letzteren Falle sind die Constatirung einer starken Leukocytose, das plötzlich einsetzende hohe Fieber abgesehen von einigen weniger wichtigen Symptomen im Stande, bis zur Feststellung der nöthigen physikalischen Veränderungen, die Diagnose zum mindesten zu einer recht zweifelhaften zu machen.

Vorübergehende Deviation der Bulbi, Strabismus, kann man jetzt schon beobachten. Bei kleinen Kindern mit noch offener Fontanelle ist dieselbe öfter gespannt und vorgewölbt, allein nicht stets. Auch lässt sich jetzt schon ein Symptom beobachten, das in dem späteren Verlaufe gleichfalls weit deutlicher wird, eine durch leichtes Streichen der Haut auftretende Parese der Hautgefässe *(taches cerebrales,* Trousseau*'sche Flecke).* Allzu grosses Gewicht möchten wir auf dasselbe nicht legen. Mit den anderen Symptomen vereint hat es einen gewissen Werth. Mitunter ist eine ophthalmoskopische Untersuchung im Stande jetzt schon werthvolle Aufschlüsse zu geben. Sie sichert die Diagnose in den leider nicht allzu häufigen Fällen, bei denen auch in der Chorioidea Tuberkel aufschiessen, sie kann aber auch durch die Constatirung einer beginnenden Neuritis optica, und die ist kein seltener Befund, auf die intercraniell sich abspielenden Veränderungen hindeuten.

Diese Prodromalerscheinungen pflegen in der Regel eine Woche zu dauern. Das Krankheitsbild nimmt nun nach und nach markantere Züge an, die seine Erkenntnis leicht ermöglichen. Die Patienten werden somnolent, dann völlig bewusstlos, tief comatös. Der Kopf wird steif nach hinten gehalten, ins Kissen gebohrt. Das Abdomen fällt kahnförmig ein. Vorübergehende oder länger dauernde Convulsionen, allgemeiner Art oder beschränkt auf einzelne Muskelgebiete können sich einstellen, Jactationen, einzelne coordinirte Bewegungen z. B. Greifbewegungen mit einer oberen Extremität, Stossbewegungen mit einem Beine, die lange fort und immer wieder sich wiederholen etc. zeigen sich an dem Kranken. Bei anderen stellen sich frühzeitig Streckcontracturen und Rigidität aller Muskel ein. Trismus ist vorhanden, die Augen halb geschlossen, das Gesicht fast völlig regungslos.

Die Pupillen sind verschieden gross, heute ist die linke, morgen kann die rechte weiter sein, zeigen häufig bei Lichteinfall Hippus, und öfter glaubten wir auf Lichteinfall eine Erweiterung derselben gesehen zu haben.

Die Bulbi stehen ganz unregelmässig, theils in Folge Lähmung oder Parese der Augenmuskel, theils in Folge Fehlens der Fixirung. Nystagmusartige Zuckungen sind zu bemerken.

Augenmuskellähmungen gehören nicht zu den Seltenheiten. Die vom Oculomotorius und Abducens innervirten Muskel sind meist die Befallenen. Mitunter kommt es zu totaler Ophthalmoplegie. Auch Paralysen und Paresen in anderen Muskelgebieten können auftreten. Hemiparesen, Monoplegien, zumeist Monoplegia brachialis, seltener Lähmung einer unteren Extremität. Auch der Facialis kann betheiligt sein. Bei Constatirung derselben muss man mit der Somnolenz der Kranken rechnen. Bei cruden Tuberkeln des Gehirnes oder bei chronischer Tuberculose desselben können die Lähmungen dem Ausbruche der Meningitis vorangehen. In solchen Fällen ist auch Stauungspapille vorhanden, wie bei einem anderen Tumor cerebri. Die Obstipation dauert in diesem Stadium der Krankheit weiter an. Der Harn ist sehr oft angehalten, die Blase bei den inzwischen wegen mangelnder Nahrungsaufnahme stark abgemagerten Kranken leicht in gefülltem Zustande bis in Nabelhöhe fühlbar, muss künstlich entleert werden, ist oft ausdrückbar, so dass Katheterismus unnöthig ist. Aceton, grosse Indicanmengen, mitunter wenig Eiweiss gehören zu den regelmässigen Harnbefunden. — Die Patellarreflexe sind fast regelmässig stark gesteigert. Fehlen sie, dann möge man bei der Autopsie stets das Rückenmark genau untersuchen lassen. Die Sensibilität ist stark herabgesetzt.

Die Temperatur kennt keinen bestimmen Typus. Doch ist es Regel, dass sie gegen Lebensende stark anzusteigen pflegt und oft vor dem Tode 42° C. erreicht, mitunter noch post mostem ansteigt. Nur ganz ausnahmsweise bleibt sie während des ganzen Verlaufes normal, ja subnormal (Bokai, 34° C).

Auch der Puls wird je näher dem Ende desto frequenter. Kurz vor dem Tode pflegt er so klein und frequent zu sein, dass er kaum mehr gezählt werden kann.

Die Respiration, die in der ersten Zeit durch tiefe, seufzende Inspirationen in ihrem regelmässigen Gange unterbrochen zu werden pflegt, nimmt finem versus deutlich Cheyne-Stokes'schen Typus an. Ante mortem wird sie immer flacher und schneller, Lungenödem und tracheales, oft auf Distanz hörbares Rasseln stellt sich ein, und unter den Zeichen der Herz- und Zwerchfellparalyse pflegt der Tod oft unerwartet schnell den armen Kranken von seinem Leiden zu befreien. Mitunter freilich dauert dieses mit tiefem Coma und allgemeiner Paralyse einhergehende Endstadium des Processes selbst 1—2 Tage. — Gegen Ende pflegt sich in Folge mangelnder Reflexthätigkeit der Augenmuskel starke Injection und Trockenheit der Conjunctiva, Trübung und punktförmige Stichelung der Cornea, die mit Schleim bedeckt ist, einzustellen. Auch Hämorrhagien in der Haut der skelettartig abgemagerten Kranken, zumal am Abdomen und an den Extremitäten sind nicht selten vorhanden.

Wenn sich auch ein gewisser Ablauf durch jedes derartige Krankheitsbild wie ein rother Faden hindurchzieht, so bietet doch wieder jeder einzelne Fall, zumal was die Herdsymptome betrifft, eine grosse Reihe von Besonderheiten und Eigenthümlichkeiten, die begründet sind in dem Wesen der Krankheit und in der schier endlosen Combinationsmöglichkeit der einzelnen im Centralorgan gelegenen pathologischen Herde.

Bei Erwachsenen kann bei vorwiegender Betheiligurg der Convexität des Gehirnes an dem Processe die Meningitis tuberculosa beginnen mit Symptomen, die stark an das Delirium tremens gemahnen. Die psychischen Symptome walten vor. Aphasie, Unorientirtheit, Sinnestäuschungen, Delirien, Tremor der Bewegungen beherrschen das Krankheitsbild. Dabei ist jedoch

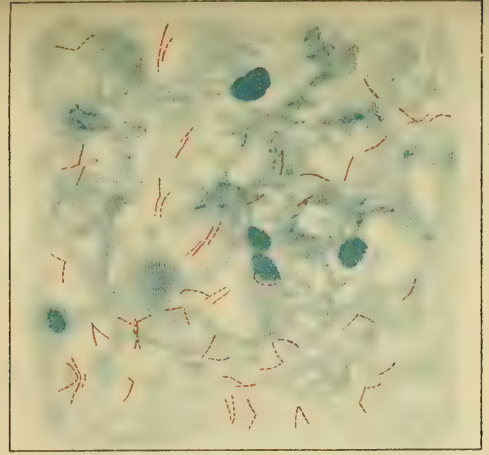


Fig. 1. Tuberkelbacillen im Sputum. (Eigene Beobachtung, Richard Hilbert). Vergrösserung 850.

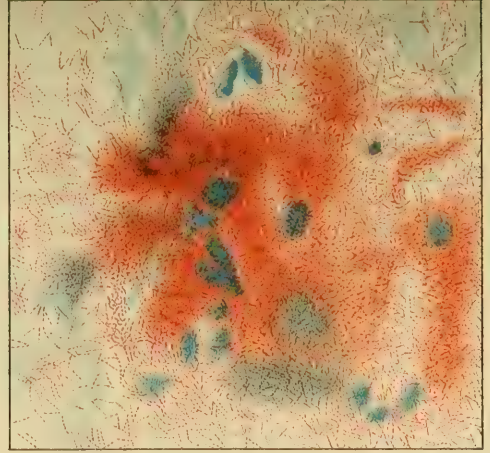


Fig 2. Tuberkelbacillen im Sputum. (Eigene Beobachtung, Richard Hilbert). Vergrösserung 850.

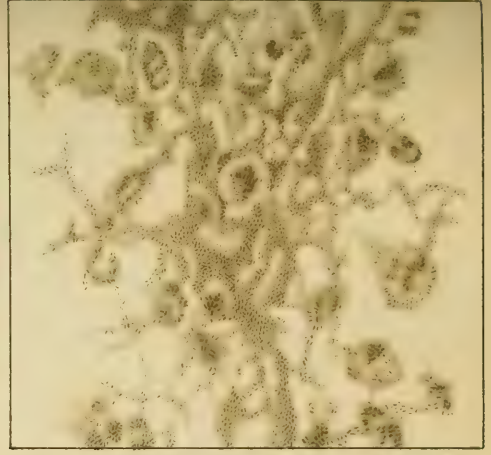


Fig. 3. Influenzabacillen im Sputum. (Eigene Beobachtung, Arthur Klein)

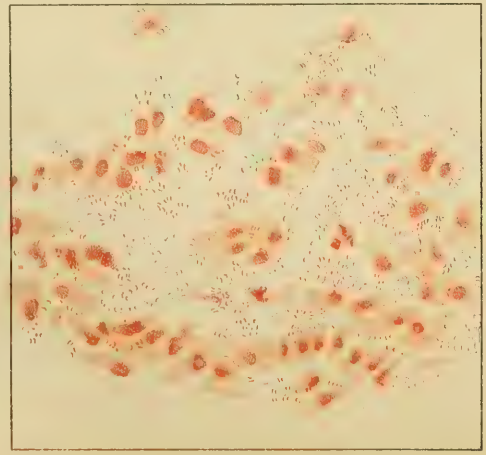


Fig. 4. Koch'sche Cholerabacillen mit Epithelzellen.

Fig. 5. Recurrensspirillen im Blute.

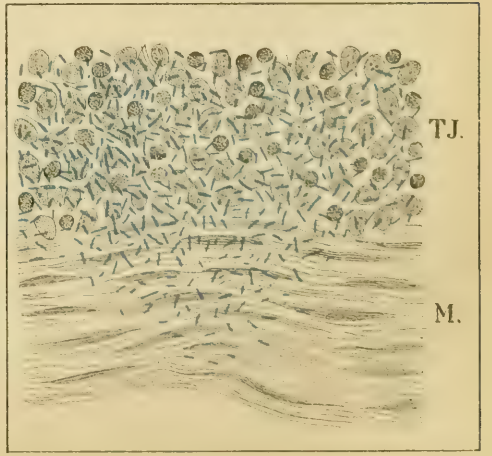


Fig. 6. Typhusbacillen in einem Infiltrat der Darmwand.

Verlag von Karl Prochaska, Wien Leipzig Teschen

Lith. Anst. Karl Prochaska Teschen

Fieber vorhanden mit trockenen Lippen und tief umränderten Augen, Coma oder Convulsionen, die sich einstellen können, vermögen in derartigen, bei Kindern in dieser Form nicht vorkommenden Fällen, ein rasches Ende herbeizuführen.

Die Dauer einer Meningitis beträgt circa 1—3 Wochen, wobei nach Traube für das Stadium des Reizes in der Regel eine Woche gerechnet wird, ebenso lange für das Stadium des Hirndruckes, während das dritte, das Lähmungsstadium, ein bis mehrere Tage, doch auch nur wenige Stunden dauern kann.

Fälle von Meningitis tuberculosa mit normalem Ablaufe, also die allergrösste Zahl, bieten der Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten, zumal dann nicht mehr, wenn einmal Herdsymptome aufgetreten sind. Sie kann mit eitriger verwechselt werden. Doch pflegt diese weit schneller zu verlaufen. Einen gewissen Werth bei der Differentialdiagnose in diesem Falle besitzt das Vorhandensein anderweitiger tuberculöser Veränderungen; absolute Sicherheit bietet die Constatirung von Tuberkeln im Augenhintergrunde. — Uebrigens möge in jedem Falle eine sorgfältige Exploration der Ohren nicht ausser Acht gelassen werden. Eine Otitis media suppurativa vor der Entleerung des Eiters kann eine Meningitis vortäuschen. Vor der Verwechselung mit Typhus, die nur anfangs denkbar wäre, schützen die charakteristische Fiebercurve desselben, die Roseola; Milztumor kommt bei beiden vor, und desgleichen haben Meteorismus und Diarrhoen bei Typhus der Kinder lange nicht die Bedeutung als wie bei Grossen. Embolie und Thrombose von Gehirnarterien haben andere Anfangssymptome. — Gewisser Formen croupöser Pneumonie sowie der Acetonämie haben wir schon gedacht. Bei älteren Kindern und jugendlichen Individuen, zumal weiblichen, kann Hysterie mit Meningitis tuberculosa verwechselt werden, und ist dies auch schon geschehen, und zwar wird es leichter geschehen, dass Meningitis für Hysterie gehalten wird als umgekehrt, zumal dann, wenn es sich um das Auftreten von Meningitis bei einem hysterischen und als solches bekanntem Individuum handelt. Nebst eventuellen organischen Veränderungen sind in solchen Fällen von Bedeutung: Strabismus divergens, vorübergehende und wechselnde Ungleichheit der Pupillen, eventuell das Fieber (Gowers).

Marshall Hall beschrieb bei kleinen Kindern einen Zustand, das Hydrocephaloid, der mit meningealen Symptomen verläuft und hier gleichfalls Erwähnung finden soll. Es handelt sich um Säuglinge, die durch profuse Diarrhoen oder durch heftige Blutungen einen starken Säfteverlust erlitten haben und einem Erschöpfungszustande anheimfallen, der mit Somnolenz, Coma, Muskelrigidität, eventuell Strabismus einhergeht. Localsymptome fehlen. Die Fontanelle ist tief eingesunken. Die schwere Anämie des Gehirns wird zur Erklärung der Symptome herangezogen. Das Alter der Kinder, in dem die tuberculöse Meningitis sehr selten ist, die Anamnese, schliesslich die Symptome dienen zur Unterscheidung von dieser in ihrem wahren Wesen noch nicht völlig geklärten Krankheit.

Die Prognose der Krankheit ist eine absolut schlechte. Die sichere Diagnose ist gleichzeitig das Todesurtheil für den Patienten. Wir und viele andere sahen noch immer die Krankheit in gleicher Weise ablaufen. Die intervalla lucida, die zumal in der ersten Periode derselben besonders bei Kindern trügerische Hoffnungen zu erwecken vermögen, werden meist von um so schwererem Relaps gefolgt. Trotzdem behauptet Dujardin-Beaumetz Genesung bei einem Patienten, der auch Chorioidealtuberkel hatte, erlebt zu haben. Dementsprechend ist auch die Therapie eine rein symptomatische. — Sie wird es wohl immer bleiben, denn es wäre wohl gar kein Glück, könnten wir noch nach Feststellung der Diagnose dem Kranken das Leben erhalten.

Dieser Gedanke kann dem Arzte bei seiner Ohnmacht unerbittlichen Naturgesetzen gegenüber diesmal ein Trost sein.

Nahrungszufuhr mit Schlundsonde oder durch Klysmen, Ueberwachung der Entleerungen, zumal der Blase, Verhüten von Decubitus, der bei dem mitunter protrahirten Verlaufe und der unbeweglichen Lage der tief comatösen Kranken sich allzu leicht einstellen kann, sind wohl die wichtigsten Sorgen des behandelnden Arztes. Will einer solatii parentum causa den Kopf mit grauer Salbe einstreichen oder mit Jod pinseln oder ihn mit Jodoformsalbe einreiben, will einer den Patienten hirudines auf die Processus mastoidei setzen, will er intern Calomel oder ein anderes Mittel versuchen, will er, um völlig modern zu verfahren, nach QUINCKE die Lumbalpunction ausführen und Cerebrospinalflüssigkeit entleeren, so ist gegen derartige Heilungsversuche nicht viel einzuwenden, ja sie haben im Hinblick auf die Umgebung des Patienten eine gewisse ethische Berechtigung. Empfehlen würden wir noch zur Milderung der Schmerzen und des Fiebers Eisbeutel oder LEITER'sche Röhren auf dem Kopf, Narcotica und Sedativa bei Convulsionen, Excitantien bei Collapszuständen, wie in jedem anderen derartigen Falle, da der Arzt immer und immer die Pflicht hat, das fliehende Leben so lange als möglich zu erhalten. Unbedingt nöthig ist die sofortige Paracentese des Trommelfelles, falls Eiteransammlung hinter demselben vermuthet wird.

Wir glauben, dass Jeder das Recht hat, sich der Fehldiagnose zu freuen, der Heilungen bei Meningitis tuberculosa erlebt hat. LOOS.

Tuberculosis miliaris. Die Miliartuberculosis entsteht in der Weise, dass auf irgend eine Art grosse Mengen Tuberkelbacillen in den Blutkreislauf gelangen, welche den ganzen Körper überschwemmen, den verschiedensten Organen zugetragen werden, sich ansiedeln und zur Tuberkeleruption führen. Die Wege, auf welchen die Tuberkelbacillen in den Säftestrom gelangen, sind sehr mannigfach; die grossen und kleinen Venenstämme der Lungen werden von der Nachbartuberculosis ergriffen, die Venenwand wird entweder selbst von der Tuberculosis erreicht und theilt leicht Tuberkelbacillen dem Blutstrome mit oder angrenzende Heerde verschmelzen mit der Venenwand, durchsetzen sie und entleeren sich in das Venenlumen. Auch die lymphatischen Circulationswege vermitteln den Uebertritt in den Blutkreislauf auf die nämliche Weise; die Tuberculosis des Ductus thoracicus ist relativ häufig der Vermittler der tuberculösen Ueberschwemmung; selten sind es arterielle Gefässstämme, welche unmittelbar das Tuberkelvirus in sich aufnehmen. Im Verlaufe der Lungenphthisis tritt die Miliartuberculosis besonders oft auf, wenn ein pleuritisches Exsudat vorhanden ist; sehr häufig auch folgt die allgemeine Tuberculosis aus der tuberculösen Verkäsung der Bronchiallymphdrüsen, es kann überhaupt jeder andere tuberculöse Heerd, welcher sich während der Schwindsucht ausbildet, die Quelle der Miliartuberculosis abgeben.

Die klinischen Symptome der Miliartuberculosis hängen von zwei Factoren ab, von der allgemeinen Infection und von der localen Tuberculosis der einzelnen befallenen Organe*). Die acute Miliartuberculosis verläuft immer mit mehr oder weniger hohem Fieber, meistens ist das Fieber sehr hoch. Fälle ohne Fieberverlauf gibt es nach unserer Meinung nicht, jedoch kann in den protrahirten Formen die Temperatur zeitweise annähernd normal sein: diese Gruppen sind aber nur Ausnahmsfälle, das Fieber ist als Regel bei der Miliartuberculosis hoch und lebhaft. Das Fieber selbst ist durch eine grosse Unregelmässigkeit und Mannigfaltigkeit ausgezeichnet. Manchmal gestaltet sich die Fiebercurve als eine Continua hohen Grades, schwankend zwischen $+39{\cdot}5^{0}$ und $40{\cdot}5^{0}$ C. und bleibt auch hoch während

*) Vergl. Artikel „*Tuberculosis pulmonum.*“

der ganzen Krankheit; in anderen Fällen hebt die Krankheit mit einer mittleren Continua, + 38·5° — 39·5° C an und geht rasch in die steile Curve der Febris hectica über; bald sieht man auch tagelang eine ausgesprochene Febris hectica und dann wieder eine mehrtägige hochcontinuirliche Fieberfigur. Schweissausbrüche begleiten in grosser Stärke die remittirenden und vor allem die intermittirenden Fieberbewegungen. Der Puls ist auffallend frequent, 120—140 Schläge in der Minute kommen sehr häufig vor; die Pulswelle ist schwach und klein. Diese hohe Pulszahl entspricht nicht den jedesmaligen Temperatursteigerungen, denn auch morgens, wenn die Fieberhöhe sich an der normalen Grenze der Körperwärme bewegt, oder wenn das Fieber überhaupt nicht hoch ist, bleibt die Pulsfrequenz auffallend hoch; frühzeitig liegt demnach eine grosse Functionsstörung der Herzthätigkeit vor. Besteht zu gleicher Zeit ein meningeales Exsudat in Folge der Betheiligung der Meningen an der allgemeinen Tuberculosis, so wird durch den Druck in der Schädelhöhle der Puls langsam.

In Folge der schweren Infection ist das Allgemeinbefinden der Kranken sehr gestört, sie leiden an Kopfschmerzen, Uebelsein, Appetitlosigkeit, Verstopfung oder Durchfällen; der Harn ist spärlich, hochgestellt und enthält oft sehr früh schon Albumen in kleinen Mengen, auch Peptonurie tritt manchmal auf. Das Sensorium kann bis zum letzten Augenblick hin vollständig fernbleiben, in anderen Fällen ist frühzeitig das Sensorium gestört, indem die Kranken theilnahmslos, apathisch daliegen oder lebhaft und unruhig deliriren. Das Aussehen solcher Patienten ist in der Regel trotz des hohen Fiebers nicht durch die Temperatursteigerung geröthet, sondern die Hautfarbe, namentlich die Farbe des Gesichts ist eigenthümlich blass, verbunden mit einer deutlichen Cyanosis der Lippen in Folge der Circulationsschwäche und der Athmungsstörung; die Haut fühlt sich, obwohl sie blass ist, dem Fieber entsprechend, heiss an, die Lippen und der Mund sind trocken, die Zunge wird rissig und roth oder dick belegt; die Fuligo dentium tritt öfters hinzu.

Neben diesen allgemeinen Erscheinungen machen sich die Localsymptome der einzelnen Organe bemerkbar, welche unter Umständen das ganze Erkrankungsbild beherrschen. Das trifft besonders für die Miliartuberculosis der Lungen zu; die Pulmones sind stets in grosser Ausdehnung von den Tuberkeleruptionen der Miliartuberculosis durchsetzt. In Folge dessen besteht ein grosser, oft ungemein heftiger Hustenreiz, welcher vorwiegend in trockenen, kurzen Stössen sich äussert und nicht viel Auswurf zu Tage fördert. Gegen das Ende der Erkrankung zu lässt der Hustenreiz bedeutend nach. Der geringe Auswurf selbst ist zäh, farblos und zeitweise blutig gestreift. Grössere Blutungen kommen der Miliartuberculosis nicht zu, sie hängen von den schon vorher bestehenden Heerden der Lungenschwindsucht ab. Die Athmung wird durch das Hinzutreten der allgemeinen Tuberculosis zur Phthisis auffallend geändert, indem eine lebhafte Beschleunigung der Athemzüge auftritt, so dass 50, 60 und 70 Athemzüge in der Minute ein regelmässiger Befund sind. Diese excessive Steigerung der Athemzüge ist deshalb besonders auffallend, weil man, abgesehen von dem ursprünglichen Sitze der Lungenschwindsucht, physikalisch nichts auf den Lungen findet, was die Athembeschleunigung erklären könnte: die Percussion ergibt überall lauten, höchstens hie und da etwas tympanitischen Schall, in Folge von Spannungsabnahme des Lungengewebes, die Auscultation lässt nur einen diffusen, trockenen oder feuchten Bronchialkatarrh erkennen und doch tritt bald zu der Athembeschleunigung lebhafte Athemnoth, so dass die Kranken hochgradiges Angst- und Beklemmungsgefühl haben. Die Respirationsbeschleunigung sucht man durch eine Reizung der peripheren Vagusfasern in der Lunge, welche die zahllosen Tuberkeleruptionen ausüben,

zu erklären. Findet man diesen Gegensatz zwischen dem geringen physikalischen Befunde der Lungenuntersuchung und der angestrengten, dyspnoischen Athmung stets ausgeprägt, so treten die anderen Organerkrankungen meistens nicht so sehr hervor; machen sie sich dagegen besonders im Krankheitsverlaufe bemerkbar, so liefern sie diejenigen Krankheitssymptome, welche auch unter anderen Verhältnissen den jeweiligen Organerkrankungen eigen sind; in Folge dessen finden wir auch im Verlaufe der Miliartuberculosis die Meningitis, Pericarditis, Peritonitis, Pleuritis tuberculosa in schon beschriebener Weise ausgeprägt. Bisweilen gelingt es, Miliartuberkel in der Chorioidea als gelbe, verwaschene Fleckchen während des Lebens vermittelst des Augenspiegels zu erkennen. Im Blute sind schon wiederholt zu Lebzeiten der Erkrankten Tuberkelbacillen nachgewiesen worden; mir ist der Nachweis wiederholt gelungen, ebenso habe ich in dem durch die Punction mit der Pravaz'schen Spritze entnommenen Safte der meistens etwas vergrösserten Milz des Lebenden in vier von zehn Fällen Tuberkelbacillen aufgefunden; von den sechs Milzsaftproben mit mikroskopisch negativem Befunde waren fünf dennoch tuberkelinfectiös, weil ich mit ihnen Iristuberculosis beim Kaninchen und allgemeine Tuberculosis beim Meerschweinchen erzeugen konnte. Der Verlauf der Miliartuberculosis ist lethal und vorwiegend sehr acut; der Tod tritt in der Regel zwischen der 3. und 8. Woche ein; am schnellsten führt diejenige Form zum Tode, welche unter dem Bilde der hohen Febris continua auftritt. PRIOR.

Tuberculosis pulmonum. *(Lungenschwindsucht. Phthisis pulmonum.)* Die Bezeichnung Schwindsucht oder Phthisis (φθίσις von φθίσειν schwinden), Zehrung oder Tabes, Consumptio, bezieht sich im Allgemeinen auf alle diejenigen Erkrankungen, welche ein Schwinden des Körpergewebes bewirken und unter stetig fortschreitender Abmagerung den Menschen tödten, selbst wenn die Zufuhr an Nahrungsmitteln eine hinreichend grosse ist. Von der allgemeinen Bedeutung des Wortes Phthisis ausgehend, bezeichnete man früher als Schwindsucht von einander sehr verschiedene Krankheitsformen und Organerkrankungen, vor Allem, wenn der Körperschwund, die gesammte Atrophie, von der geschwürigen Zerstörung eines Organes abhängig war. Die älteren Pathologen reden in Folge dessen von *Phthisis laryngea, bronchialis, pulmonum, hepatis, intestinalis, renalis.* Vorwiegend aber dachte man, wenn das Wort Schwindsucht ohne weiteren Zusatz gebraucht wurde, an die Lungenschwindsucht; so ist es auch heute noch. Unter Schwindsucht versteht man heute kurzweg die Lungenschwindsucht, die *Phthisis pulmonum.* Je mehr man aber erkannte, dass der Ursprung der Schwindsucht die Tuberculosis ist, um so mehr deckt sich der Begriff Lungenschwindsucht mit Lungentuberculosis. Auch wir verstehen unter Lungenschwindsucht die Tuberculosis pulmonum, als deren Ursache wir die Robert Koch'schen Tuberkelbacillen anerkennen; gleichwerthig ist die Bezeichnung: *bacilläre Lungenphthisis.*

Geschichte.

Soweit unsere historischen Kenntnisse reichen, so lange hat die Lungenschwindsucht unter den Menschen zahllose Opfer gefordert; sie war im Alterthum allgemein bekannt und sehr verbreitet, so dass eine grosse Menge treffender Beschreibungen uns überliefert worden ist.

Vor Allem Hippocrates hat mit deutlicher Schilderung die Schwindsucht ausführlich beschrieben, er fasst aber alle Arten der Vereiterung und Verschwärung der Lungen oder der Pleuren in dem nämlichen Begriffe zusammen und denkt sich diese Vereiterung und Verschwärung auf mehrfache Weise entstanden. Nach Hippocrates entsteht Lungenschwindsucht aus der Lungenentzündung, wenn dieselbe sich nicht an den kritischen Tagen löst: es tritt dann keine Heilung, sondern Vereiterung und Ulceration der Lungen ein. Auch durch Blutergüsse in die Lungen kann Phthisis entstehen, wenn das Blut sich in den Lungen ansammelt, dort fault und sich in Eiter umwandelt. Eine Vereiterung der

Lungen kann sich auch dann entwickeln, wenn der aus dem Gehirne abfliessende Schleim durch den Rachen in die Lunge dringt, sie ausfüllt und annagt; bei HIPPOCRATES ist das Gehirn eine grosse Drüse. Acute wie chronische Exsudate der Pleura können Ulceration der Lungen bewirken. Die Verschwärungen und Eiterungen der Lungen können acut und chronisch, sowohl in umschriebenen Eiterheerden, als in diffusen Durchtränkungen und Vereiterungen auftreten. Die umschriebenen Heerde nennt HIPPOCRATES φῦμα, doch versteht er unter dem Worte Phyma nur umschriebene Eiterheerde, welche aus Entzündungen hervorgehen oder durch den Zusammenfluss von Schleim, Blut und Galle bedingt werden und, ausser in der Lunge, in jedem anderen Organe vorkommen können. HIPPOCRATES hat also den Tuberkel noch nicht, wie vielfach angeführt, gekannt. Das Wort Tuberculum kommt zuerst bei CELSUS vor, doch war ihm der Lungentuberkel unbekannt; er verstand unter dieser Bezeichnung allerlei Knoten, Auswüchse und Protuberanzen. Eine vortreffliche Beschreibung der Lungenschwindsucht hat ARETAEUS von Cappadocien geliefert; nach ihm entsteht die Lungenphthisis aus dem Lungenabscess, dem chronischen Husten und Blutauswurf; die Ursache ist eine Eiteransammlung in der Lunge, der Eiter wird durch den Husten entfernt; ARETAEUS versteht schon von dem eitrigen Auswurf der Schwindsucht denjenigen Eiterauswurf zu trennen, welcher von dem Durchbruch eines Empyems in die Lunge kommt. GALEN gebraucht das Wort φῦμα als gleichwerthig mit der Bezeichnung Tuberculum; er unterscheidet ein φῦμα ἄπεπτον (ὠμότερον, crudum) und ein φῦμα δύσπεπτον, ein rohes und reifes φῦμα, aber er verstand darunter nicht den rohen und reifen Tuberkel, sondern mancherlei verschiedenartige Anschwellungen, welche anfangs fest sind, späterhin erweicht werden und zu einer eitrigen Masse zerfallen, also zu einem noch nicht reifen oder gereiften Abscesse führen. Solche Tubercula, φύματα, kommen auch in den Lungen vor, es entsprechen ihnen auch Anschwellungen der Drüsen. Die Lehre von der Lungenschwindsucht blieb auf dem Standpunkte GALEN's fast 1500 Jahre lang stehen und erst als man wieder anfing, Leichenuntersuchungen zu machen, lernte man die geschwürigen Zerstörungen und neben ihnen die knotigen Verhärtungen in den Lungen kennen. FRANCISCUS DELEBOE SYLVIUS (1614—1672) ist der erste, welcher neben den Vereiterungen und Geschwüren der Lunge Knoten beschreibt, aus deren Erweichung Cavernen entstehen (Vomicae); er unterscheidet eine grössere und kleinere Art der Tuberkel, vielleicht ist ihm auch schon der Miliartuberkel bekannt gewesen. Die Tuberkel brachte SYLVIUS mit Lungendrüsen in Zusammenhang, welche in gesundem Zustande unsichtbar sind, aber infolge hereditärer oder constitutioneller Anlage eine krankhafte Vergrösserung erfahren und sich zu eiternden Tuberkeln umwandeln. WILLIS (1622—1675) hebt zuerst hervor, dass die Lungenschwindsucht nicht immer mit Ulceration verbunden ist, er findet vielmehr pulmones ab ulcere quovis immunes sed tuberculis aut lapidibus, aut materia sabulosa per totum consitos. BONNET beschreibt Lungen, welche neben Cavernen zahllose kleine Tuberkel enthalten, also der allgemeinen Tuberculosis verfallen waren; MARGET (1700) erläutert in demselben Sinne die allgemeine Tuberculosis pulmonum, er vergleicht die in den Lungen, den Nieren, der Leber, der Milz und dem Darm gefundenen Tuberkeln mit Hirsekörnern und gebraucht den Ausdruck „käsig“ zuerst; aus dem Zerfall der Tuberkel entstehen die Cavernen und durch das Aufbrechen der Cavernen entsteht die Phthisis. RICHARD MORTON (1689) beschreibt in seiner Phthisiologie als die einheitliche Grundlage der Phthisis pulmonum den Tuberkel; er unterscheidet verschiedene Arten von Lungenschwindsucht, welche aus Syphilis, Lungenentzündung, Blutspeien, geschwollenen, scrophulösen Drüsen entstehen kann: aber als gemeinsames anatomisches Bild tritt der Tuberkel als Ursache der Schwindsucht auf; er ist überall die Vorstufe der Zerstörung. Es verbindet aber MORTON mit dem Worte Tuberkel nicht dasjenige, was wir uns unter Tuberkel denken; der Miliartuberkel war ihm unbekannt, ebenso wenig hat er dasjenige gekannt, was später infiltrirte Tuberculosis genannt wurde. MORTON bezeichnete als Tuberkel, wie dieses auch seine Vorgänger thaten, vorwiegend geschwollene Lymphdrüsen, vor Allem die bei der Lungenphthisis gewöhnlich secundär geschwollenen Bronchialdrüsen; heerdweise Infiltration in den Lungen hielt er mit den geschwollenen Lymphdrüsen für identisch und nannte auch sie *Tuberkel*. Ist auch MORTON nicht, wie vielfach behauptet wird, der eigentliche Begründer der Lehre von der Lungentuberculosis, so hat seine Darstellung doch jedenfalls bewirkt, dass man für den Symptomencomplex der Phthisis pulmonum die Tuberculose als einheitliche anatomische Grundlage annahm. Erst ein Jahrhundert später wirft MORGAGNI die Frage auf, ob die Tuberkel immer als geschwollene Drüsen anzusehen seien. Eine genauere Beschreibung der Tuberkeln und der Entstehung von Höhlen aus ihnen liefert STARK; von seinen Studien ausgehend und seine Ergebnisse erweiternd, wendet sich THOMAS REID entschieden gegen die herrschende Ansicht von der drüsigen Natur der Tuberkeln; nach ihm sind die Tuberkeln keine geschwollenen Drüsen, er trennt den Miliartuberkel von den grösseren tuberculösen Knoten und lässt die Tuberkeln aus erstarrter, in die Lungenbläschen ausgetretener Lymphe entstehen. MATTHIEW BAILLIE gibt ebenfalls als häufigsten Befund krankhaft veränderter Lungen die Knotenbildung an, welche keine Drüsengeschwülste seien; er schildert, dass die Tuberkel anfangs von der Grösse eines Stecknadelkopfes durch Vereinigung mehrerer zu einem grösseren Knoten anwachsen; aus der Vereiterung, aus dem Uebergang dieser Knoten in Eiterung entsteht die Lungenschwindsucht. Das Conglomerat aus Miliartuberkeln unterscheidet

er von anderen, nicht aus Miliartuberkeln hervorgehenden Heerden, welche diffuse Einlagerungen er scrophulöse Materie nennt, obwohl er meint, dass sie aus derselben Materie beständen, wie die Knoten. Bei den Lymphdrüsen belegt er diese Materie mit dem Namen „käsig", so dass er die käsigen Massen als charakteristisch für die Scrophulose hält, den Tuberkel aber für eine aus scrophulöser Materie bestehende Geschwulst. Die Verwandtschaft der Tuberkel mit der Scrophulose beruht auf der Anwesenheit der käsigen Materie. Ebenso wie es bei den Tuberkeln der Fall ist, kommt diese scrophulöse Materie in vielen anderen Organen, wie Blase, Hoden, Nieren vor, und überall haben beide das Gemeinsame, dass sie in die weichen, käsigen Massen übergehen. Portal wandte im Anfang unseres Jahrhunderts für diese käsige, von Baillie „scrophulös" genannte Materie den Ausdruck tuberculös an; Vetter (1803) verwirft den Ausdruck tuberculöse und scrophulöse Materie gänzlich, er gebraucht allein die Bezeichnung „Käsestoff", den Zusammenhang der Verkäsung mit der Scrophelerkrankung hält er nicht für unabweislich.

Hervorragend in der Geschichte der Lungenschwindsucht ist die Arbeit von Bayle (1810), welcher den Miliartuberkel als Ausgangspunkt der Lungenschwindsucht darstellt; das Charakteristische des Tuberkels liegt nach ihm darin, dass er anfangs fest und hart (Tuberculum crudum) ist und durch eine centrale Erweichung eine eitrige, krümelige Masse entsteht, welche später eitrig zerfliesst, so dass an der Stelle des Tuberkels ein Geschwür sich ausbildet; jede in der Lunge vorkommende käsige Ablagerung oder Infiltration ist tuberculös, mag diese Materie in begrenzten Knötchen oder in ausgedehnten Ablagerungen vorkommen. Diese tuberculöse Phthisis erklärt Bayle für eine durchaus specifische Erkrankung, welche mit Entzündungen, Katarrhen, Hämoptoen complicirt wird, aber nicht aus ihnen entsteht. Die Lungentuberculose ist eine allgemeine, constitutionelle Erkrankung. Neben der tuberculösen Lungenphthisis beschreibt Bayle eine granulöse Phthisis: es handelt sich hiebei um miliare Granulationen, welche durchscheinend, glänzend sind, die Consistenz des Knorpels und die Grösse eines Hirse- bis Weizenkornes besitzen; diese miliaren Granulationen schmelzen nicht, sie bedingen aber ebenfalls Ulcerationen, kommen ausser in der Lunge, auch in anderen Organen vor und bedingen eine specifische, allgemeine Degeneration, welche auf der spontanen Entwickelung accidenteller Knorpel beruht. Bayle führt 6 Arten der Phthisis auf: phthisie tuberculeuse, granuleuse, ulcereuse, calculeuse, avec mélanose und cancéreuse; die beiden ersten Arten sind am häufigsten; von 900 seiner Fälle kamen 624 auf die tuberculöse, 183 auf die granulöse, 72 auf die melanotische, 14 auf die ulceröse, 4 auf die calculöse und 3 auf die canceröse Phthisis. Entscheidend für die Erkenntniss der Lungenschwindsucht war das Auftreten Laennec's (1819), welcher wesentlich auf dem Boden Bayle's steht, aber die miliaren Granulationen für echte Tuberkel ansieht, welche ebenso wie die Tuberkel verkäsen und erweichen. An der Spitze seiner anatomischen Beschreibung der Phthisis steht der Satz, dass es nur eine einzige Art der Lungenschwindsucht gebe und dass diese in allen Fällen auf einer eigenthümlichen Neubildung, dem Tuberkel, beruhe. In zwei Formen tritt der Tuberkel in den Lungen auf, nämlich als isolirter Tuberkel und als tuberculöse Infiltration oder infiltrirter Tuberkel; es sind verschiedene Varietäten derselben tuberculösen Materie, vorzugsweise bedingt durch ihre verschiedenen Entwickelungsstadien. Der isolirte Tuberkel beginnt als Miliartuberkel; er tritt uns entgegen als kleines, halbdurchsichtiges, graues Knötchen von Hirse- oder Hanfkorngrösse, länglich runder Form und von fast Knorpelhärte; dieses Knötchen vergrössert sich durch Intussusception und wird gelblich undurchsichtig und weich (cruder, gelblicher Tuberkel), indem die Veränderung im Mittelpunkte beginnt und nach der Peripherie hin fortschreitet; infolge des Wachsthums fliessen mehrere Tuberkel in Gruppen zusammen (conglomerirte Tuberkel); in diesen Conglomeraten sind anfangs die jedem einzelnen Tuberkel zugehörigen Centra zu unterscheiden, bis allmälig der ganze Knoten gleichmässig gelb wird, er verkäst also; diese käsigen Massen werden immer mehr erweicht, sie zerfallen mehr und mehr und werden endlich flüssig; auch diese Verflüssigung beginnt im Mittelpunkte und geht nach der Peripherie hin fort; durch diese Verflüssigung wird die Caverne geschaffen, wenn der flüssige Inhalt nach den Bronchien durchbricht. Die andere Form, in welcher der Tuberkel auftritt, die infiltrirte Tuberculosis, macht genau dieselben Veränderungen durch, wie der isolirte Tuberkel. Sie ist anfangs grau, glänzend, etwas durchscheinend, manchmal hart, in anderen Fällen eher sulzig, gelatinös, sie wird allmälig gelb, undurchsichtig, verkäst und erweicht sodann, verflüssigt sich und bringt grössere tuberculöse Cavernen hervor. Die Tuberculosis ist auch für Laennec nie eine Localerkrankung, sondern eine Krankheit des Gesammtorganismus; die Scrophulosis hält er für eine tuberculöse Erkrankung der Drüsen. Diese von Laennec aufgestellte Lehre von der Lungenschwindsucht blieb bis in die neueste Zeit; die käsige Umwandlung und der spätere Zerfall mit Bildung von Cavernen galt als charakteristisch für die Tuberculosis, obwohl gerade durch dieses Hervorheben der käsigen Metamorphose als einer pathognomonischen Eigenschaft der Tuberculosis schon Laennec zu dem Trugschluss gezwungen wurde, käsige Einlagerungen im Carcinom für tuberculös zu erklären. Broussais (1822) und Andral (1848) traten daher schon bald energisch gegen die Annahme auf, dass käsige Materie etwas für die Tuberculosis Pathognostisches sei, indem Eiter und die verschiedensten entzündlichen Producte verkäsen könnten; anderseits vertheidigt aber Andral im Gegensatz zu Broussais die Anschauung, dass der Tuberkel ohne Irritation, ohne Entzündung entstände, jedoch

stets eine Entzündung secundär erzeuge, welche ihrerseits den Tuberkel ausstosse. Louis, dessen Monographie der Lungenschwindsucht lange Zeit das ausschlaggebende Lehrbuch über Phthisis war, steht ganz auf dem Boden Laennec's. Die Laennec'sche Lehre gewann auch in Deutschland allgemeinen Beifall, so dass sie von allen Aerzten adoptirt wurde, als Rokitansky in seiner 1842 zuerst herausgegebenen pathologischen Anatomie die Tuberkel für Neubildungen erklärte und sich der Eintheilung in die beiden Formen Laennec's anschloss, ein Standpunkt, welchen er noch 1861 voll einhielt. Die tuberculöse Infiltration ist für ihn gleichwerthig mit dem isolirten Tuberkel, Tuberculosis und Scrophulosis dieselbe Erkrankung. Es ruhten aber nebenher die Bestrebungen nicht, welche an die Stelle der grob anatomischen Merkmale der Makroskopie besondere histologische Eigenthümlichkeiten des Tuberkels zu setzen sich bestrebten, durch welche er mit Sicherheit von andern Gebilden zu unterscheiden sei. Die Mikroskopie suchte diese Frage zu entscheiden. Zunächst ist es Lebert, welcher 1844 kleine, unregelmässig ovale, blassgelbe, granulirte, selten mit einem Kerne versehene Kügelchen als specifische Bestandtheile aller Tuberkelmaterie demonstrirte; diese Körperchen, welche Lebert Tuberkelkörperchen nennt, charakterisiren nach ihm sowohl die infiltrirte Tuberculose, wie den Miliartuberkel. Reinhardt aber widerlegte die Lebert'sche Anffassung, indem er die Entstehung der Tuberkelkörperchen aus Eiterzellen nachwies und sie somit ihrer Bedeutung beraubte, viele bisher für Tuberkel gehaltene Formen als identisch mit Entzündungsproducten darstellte und die Lungentuberculosis für eine chronische Pneumonie erklärte. Virchow besonders hob hervor, dass das Käsigwerden durchaus nichts mit dem Tuberkel zu thun habe, sondern die käsige Metamorphosis, das Tuberculisiren, der allgemeine Vorgang der Necrobiose in Geweben und Exsudaten sei, die käsige Materie könne aus Eiter und den verschiedenartigsten Geweben Carcinome, Sarcome hervorgehen; die Verkäsung beruhe auf der Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge mit dadurch bedingter unvollständiger, fettiger Metamorphosis und Necrosis der Gewebselemente und nachfolgender peripherischer Resorption der flüssigen Bestandtheile und Eintrocknung. Virchow beschränkt die Bezeichnung Tuberkel auf die allein als wirkliche Neubildung noch anzusehenden Miliartuberkel oder Granulationen. Die käsige Substanz ist daher nach Virchow nicht identisch mit tuberkulöser Substanz, Verkäsung geht häufig aus Entzündung hervor. In Folge dessen wurde von Virchow der Name Tuberculosis auf den Miliartuberkel eingeschränkt, während der grösste Theil desjenigen, was im Verlaufe der Tuberculosis nicht in Knötchenform erscheint, für eingedicktes Entzündungsproduct gelten musste, welches zunächst wenigstens mit dem Tuberkel nicht in Beziehung stand. Auf Grundlage dieser Virchow'schen Anschauung, welcher sich andere pathologische Anatomen in grosser Zahl anschlossen, wurde die Mehrzahl der Erkrankungen an Lungenphthisis als nicht tuberculös erklärt. Diese neue Lehre entfernte sich also sehr weit von der Laennec'schen Auffassung der Einheit des Miliartuberkels und der infiltrirten Tuberculosis; sie fand ihren klinischen Vertreter vorwiegend in F. Niemeyer, welcher die Lungenschwindsucht nur selten aus der Miliartuberculose entstehen lässt, vielmehr ist die gewöhnlichste Ursache der Phthisis die katarrhalische, besonders die chronische, katarrhalische Lungenentzündung; auch die croupöse Pneumonie kann zur Schwindsucht führen; auch Hämoptoe kann die Veranlassung zur Phthise werden, indem das in den Lungen zurückgehaltene Blut eine Entzündung im Gefolge hat. Die Phthisis beruht nach Niemeyer nicht auf einer specifischen Erkrankung, sondern auf einer individuellen, angeborenen Disposition. Die Tuberculosis entwickelt sich erst in dem vorgeschrittenen Stadium der Schwindsucht, nur sehr selten besteht sie schon vor der Entwickelung der pneumonischen Erkrankung, sie ist meistens eine secundäre Erkrankung; die Gefahr bei der Phthisis ist eben die Möglichkeit, dass der phthisisch Erkrankte tuberculös werden kann. Wurde auf diese Weise die frühere anatomische Einheit der Lungenschwindsucht als Tuberkulose ernsthaft in Frage gestellt, so suchte man unentwegt nach Merkmalen, durch welche man den Miliartuberkel von anderen Knötchen unterscheiden könne. Langhans und Schüppel erklärten die schon von Rokitansky und Virchow gesehenen Riesenzellen für charakteristische Merkmale des Miliartuberkels, so dass der echte Miliartuberkel aus epithelialen und lymphatischen Zellen bestände, in welchen die grossen vielkernigen Riesenzellen eingeschlossen sind. Hingegen bestritt Friedländer die Möglichkeit, histologisch einen Tuberkel bestimmen zu können und Ziegler wies nach, dass die Riesenzellen ebenso wie die epithelialen Zellen in allen Granulationen vorkommen können, nur mit dem Unterschiede, dass sie in gesunden Granulationen spärlich, in Tuberkeln viel zahlreicher und kräftiger entwickelt zu finden seien. Zahlreich sind die folgenden Arbeiten, welche sich mit der Pathologie und Anatomie der Lungenschwindsucht beschäftigen, die weiteste Verbreitung haben die Arbeiten von Buhl und Rindfleisch gefunden, von denen der erste die Grundlage der Lungenphthisis in der von ihm als parenchymatöse Pneumonie oder genuine Desquamativpneumonie bezeichneten Entzündung der Lunge findet, der andere ebenfalls nur eine Art der Lungenschwindsucht, nämlich die tuberculöse anerkennt; beide betonen die Gleichartigkeit der in Knötchenform als Tuberkel auftretenden Form und derjenigen Gebilde, welche als Infiltrate sich darbieten; für beide ist die Tuberculose der Ausdruck einer anormalen Constitution, eine Allgemeinerkrankung, keine Localerkrankung, sie weichen aber von einander ab dadurch, dass Buhl die Tuberculosis nicht für eine scrophulöse Erkrankung hält, während Rindfleisch die Ansicht Laennec's von der Gleichheit der Scrophulosis und Tuberculosis vertritt. Während aber im Grossen und Ganzen die histologische

Forschung einen einheitlichen, von Allen anerkannten Boden nicht schaffen konnte. eröffneten die ätiologischen Studien den Weg, welcher in der Neuzeit ruhmreiche Lorbeeren ernten liess. Villemin trat 1865 mit seinen berühmten Impfversuchen vermittelst tuberculöser Materie hervor; er wiederholte die schon viele Jahre früher von Talmade und Klenke ausgeführten Versuche, indem er tuberculöse Bestandtheile menschlicher Leichen, sowie phthisisches Sputum Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden einimpfte. Klenke hatte schon 1843 durch Einbringung von Tuberkelsubstanz in die Halsvenen eines Kaninchens allgemeine Tuberculose zu erzeugen vermocht. Ohne dass an den Impfstellen eine Veränderung entstand, entwickelten sich in den Versuchen Villemin's nach einiger Zeit Lymphdrüsenschwellung und Knötchen in den verschiedensten Organen, welche Knötchen makro- und mikroskopisch den menschlichen Tuberkeln gleich waren, so dass Villemin aus seinen Versuchen den Schluss zog, dass die Tuberculose eine specifische Erkrankung sei; aus seinen Studien folgt auch die Gleichwerthigkeit der verschiedenen Formen der tuberculösen Erkrankung, so dass die Einheit der Lungenschwindsucht evident wurde. Die Pariser Akademie bestätigte voll diese Versuche Villemin's, aber dennoch konnten sie keine allgemeine Anerkennung finden; Friedländer erklärte die durch die Impfung im Thiere hervorgebrachten Knötchen seien keine echten Tuberkel, sie seien miliare Pneumonien und die Impftuberculose sei eine Art chronischer Pyämie; Waldenburg führte an reichem Materiale aus, dass die Einbringung ganz beliebiger, feiner corpusculärer Elemente in die Blutbahn ebenfalls Knötchen, Miliartuberkel hervorrufe; Hippolite Martin bestätigte zum Theil die Ergebnisse Waldenburg's, machte aber darauf aufmerksam, dass durch indifferente, entschieden nicht infectiöse Stoffe zwar Knötchen hervorgebracht werden können, aber viel seltener und unsicherer, als durch tuberculös-käsiges Material. Der Hauptunterschied aber ist derjenige, dass diejenigen Knötchen, welche nach der Impfung mit tuberculösem Material entstanden sind. sich von Thier auf Thier in langer Reihe weiterimpfen lassen und stets neue Tuberkel erzeugen, während die durch nichttuberculöses Material bewirkten Knötchen solche Verimpfung nicht gestatten, so dass also die erstere Art der Knötchen echte, wahre Tuberkel mit einem specifischen Virus, die letztere Art unechte, wenn auch geweblich gleiche Knötchen darstellten. Cohnheim und Salomonsen impften in die vordere Augenkammer von Kaninchen und erzeugten, wie dieses auch aus meinen Versuchen ausgedehnter Art als leuchtendes Resultat hervorgeht, jedesmal Tuberkel, wenn tuberculöses Material, und niemals Tuberkel, wenn nichttuberculöse Substanz verimpft wurde. Die Ansicht, dass die Tuberculosis eine Infectionskrankheit ist, war durch diese Versuche bewiesen, nur das wirksame Agens, der Träger der Infection war noch nicht bekannt. Buhl hatte schon, gestützt auf seine Sectionsbefunde, welche bei Miliartuberculose stets ältere, käsige Heerde im Körper ergaben, die Anschauung mitgetheilt, dass die Tuberculosis nicht nur eine Infectionskrankheit sei, sondern dass bei ihr auch Bakterien eine grosse Rolle spielen dürften. Klebs und Toussaint beschrieben dann auch Mikroorganismen, welche sie für die Tuberculosis als pathogenetisch erklärten; beide konnten durch Uebertragung ihrer Culturen wirkliche, echte Tuberculosis erzeugen, die spätere exacte Prüfung ergab aber, dass ihre Culturen nicht rein, sondern ein Gemisch verschiedener Mikroorganismen waren; auch Aufrecht und Baumgarten thaten sich auf diesem Gebiete hervor, doch erst dem Genie Robert Koch's war es beschieden, den specifischen Erreger der Tuberculosis zu finden. Der Koch'sche Tuberkelbacillus hat endgiltig die Lehre von dem Wesen der Tuberculosis abgeschlossen, er allein vermag Tuberkel zu erzeugen; wo er sich constant findet, da ist Tuberculosis; wo er nicht ist, da ist auch keine Tuberculosis; die Tuberculosis wird durch ihn als eine specifisch-infectiöse Erkrankung erklärt, die verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Grundlage der Lungenschwindsucht bilden, werden durch den Tuberkelbacillus als Form einer einheitlichen Erkrankung erkannt. Für uns ist es bewiesen, dass die Tuberculose der Lungen, die Lungenschwindsucht, eine specifisch-infectiöse Erkrankung ist, welche in ihren verschiedenen Bildern doch nur Formen der nämlichen Krankheit darstellt. Die Ursache der tuberculösen Erkrankungen und demnach auch der tuberculösen Lungenschwindsucht ist der Tuberkelbacillus.

I. Aetiologie.

Fast jedes Gewebe kann für den Tuberkelbacillus einen geeigneten Nährboden abgeben, so sehen wir ihn sich einnisten in den Lungen, dem Larynx und dem Darme, in dem Urogenitalapparat und den Gehirnhäuten. Am häufigsten ist die Tuberculosis der Lungen, die Lungenschwindsucht; sie ist ungemein verbreitet; auf sie allein kommen $^1/_7$ aller Todesfälle, und wenn man sie mit den chronischen Lungenkrankheiten überhaupt in Vergleichung stellt, so ist sie mit $^2/_3$ der Todesfälle betheiligt.

Bei der Besprechung der Aetiologie der Lungentuberculosis gehen wir von der Thatsache aus, dass, wenn eine Infection des Körpers mit Tuberkelbacillen erfolgt, diese in letzter Instanz von einem bereits tuberculös erkrankten Individuum abstammen, und dass eine generatio aequivoca

nicht statthat. Der Tuberkelbacillus, soweit er für die Lungenschwindsucht in Betracht kommt, wird vorwiegend durch die Einathmung unmittelbar in die Lungen aufgenommen und in Folge dessen trifft man die Phthisis am häufigsten da, wo Menschen dicht gedrängt beieinander wohnen und leben. In Fabrikorten, in grossen Städten, in Kasernen, in Gefängnissen, in überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen ist die Phthisis sehr häufig, viel häufiger als auf dem flachen Lande. Mit der Annahme, dass die Einathmung die ergiebigste Quelle für die Lungentuberculosis ist, stehen die Thierversuche vollkommen im Einklang; die Tuberculosis entwickelt sich bei den Impfversuchen stets an der Stelle der Impfung; impft man in die Bauchhöhle, so entwickelt sich eine tuberculöse Peritonitis; Impfungen in die vordere Augenkammer rufen stets eine Ansiedlung von Tuberkelbacillen in der Iris hervor.

Mit derselben Regelmässigkeit trat in meinen Versuchen Lungentuberculose auf nach Inhalationen von tuberculösem Material oder Aufschwemmungen von Tuberkelbacillen-Reinculturen. Durch Inhalationen von getrocknetem, tuberculösem Sputum kann bei den Versuchsthieren jedesmal Lungentuberculose hervorgerufen werden. Man darf analog diesen Versuchen an Thieren annehmen, dass beim Menschen die Lungentuberculosis sich vorwiegend durch Einathmung von tuberculösem Material ausbildet. Die Art und Weise, auf welche sich infectiöse Stoffe tuberculöser Natur der Luft beimischen, ist eine sehr mannigfaltige. Die Hauptquelle bildet das phthisische Sputum, das an Tuberkelbacillen ausserordentlich reich ist und in grossen Mengen ausgeworfen wird. Durch Verdampfung aus flüssigen Sputis findet unter gewöhnlichen Verhältnissen kein Uebergang von Tuberkelbacillen in die Luft statt; die durch Verdunsten aus tuberculösen Sputis gewonnene Flüssigkeit ist stets tuberkelbacillenfrei, ebenso wie die Luft, welche das feuchte Sputum umgibt. Wenn aber das Sputum eintrocknet, so mischt es sich allzuleicht in Staubform der Luft bei und kann so durch den Athemzug den Weg in die Lungen finden, durch die Eintrocknung wird die Virulenz des phthisischen Sputums nicht ohne weiteres zerstört; noch nach Wochen und Monaten kann mit solchem getrocknetem Sputum, Inhalationstuberculose der Lungen erzeugt werden, die Sporen der Tuberkelbacillen sind ungemein resistent, noch nach 205 Tagen habe ich bei Kaninchen und Meerschweinchen mit solchem pulverisirtem Sputum positive Erfolge erzielt. Bei solch' langer Virulenz von getrocknetem Sputum erklärt es sich leicht, dass die jedesmalige Gelegenheitsursache für die Infection sehr verschieden sein kann; wo sich solch' getrocknetes Sputum durch die Luft weitergetragen, niederschlägt, da bildet es eine tuberculöse Ansteckungsquelle; man hat Tuberkelbacillen, auf solche Art durch die Luft übertragen, in dem Ventilationsschacht eines Krankenhauses gefunden; im Staube von Eisenbahnpolstern, Teppichen, Krankenstühlen sind mit Sicherheit Tuberkelbacillen nachgewiesen worden. Die Ausathmungsluft von Phthisikern, welche bei Cavernenbildung zahllose Tuberkelbacillen im Sputum auswerfen, erweist sich als tuberkelbacillenfrei und selbst das stundenlange Anhauchen solcher Patienten kann das Kaninchen schadlos ertragen; anders ist die Sache, wenn die Kranken einen Bart tragen, hier fallen nach meinen eigenen Experimenten die Uebertragungsversuche auf dem Wege der Inhalation bei Kaninchen und Meerschweinchen sehr häufig, in fast $^2/_3$ aller Versuche, positiv aus; die Ursache liegt darin, dass eben beim Auswerfen trotz der grössten Vorsicht kleine Partikel des Auswurfes im Barte hängen bleiben, eintrocknen und sich der Luft beimischen können. Ebenso wie im getrockneten Sputum behalten auch im faulenden Sputum die Tuberkelbacillen ihre Virulenz für lange Zeit; noch nach 40 Tagen fand man

das Sputum vollkommen virulent, bei Abschluss der Luft ist noch nach einem halben Jahr die Virulenz erhalten.

Wenn nun auch das phthisische Sputum die vornehmste Quelle für die Weiterverbeitung der Tuberculose auf dem Wege der Einathmung ist, so können selbstverständlich Tuberkelbacillen mit dem Harne, mit den Fäces, dem Mundspeichel entleert, unter Umständen zur Einathmung gelangen, ebenso tuberkelbacillenhaltiger Eiter aus Abscessen und Lymphdrüsen. Ich habe in überzeugender Weise bei Kaninchen in zahlreichen Versuchen mit solchem getrocknetem phthisischen Material Lungentuberculosis erzeugen können.

Ausser auf dem Wege der Einathmung kann die Infection mit Tuberkelbacillen sich auf andere Weise vollziehen und zwar zunächst dadurch, dass der Darmcanal die Eingangspforte abgibt. Durch Fütterung von Thieren mit tuberculösem Material, so in meinen Versuchen mit getrocknetem und frischem Sputum, mit vereiterten, tuberkelbacillenhaltigen Lymphdrüsen, mit Reinculturen von Tuberkelbacillen entsteht eine Tuberculosis der Darmwand; besonders die solitären Follikel und Payer'schen Plaques werden tuberculös, ihnen schliesst sich Tuberculosis der Mesenterialdrüsen an und damit ist dem Vordringen der Tuberkelbacillen Thür und Thor geöffnet. Dieser Weg der Infection mit Tuberkelbacillen, die Fütterungstuberculose ist aber nicht überwältigend häufig, der saure Magensaft ist im Stande, bei hinreichend langer Einwirkung die Tuberkelbacillen zu vernichten; die Sporen sind allerdings viel widerstandsfähiger, es scheint aber, als ob durch die Einwirkung des sauren Magensaftes die Entwickelung der Sporen verlangsamt würde. Jedenfalls entwickelte sich bei meinen Fütterungsversuchen die Darmtuberculosis viel rascher und sicherer, wenn der Magensaft neutralisirt wurde und die Tuberkelbacillen ungehindert in den Darmcanal gelangten. Es ist auch von Belang, ob die Magen-Darmschleimhaut gesund oder ob sie erkrankt ist. Bei katarrhalischen Erkrankungen des Darmcanales finden die verschluckten Tuberkelbacillen viel leichter eine Eingangspforte als auf der gesunden Darmschleimhaut. Wir dürfen mit Recht diese Voraussetzung als zutreffend annehmen, weil auch die äussere Haut, wenn sie z. B. im Verlauf von schweren Ekzemen oder Geschwürsbildungen von ihrer Epidermis entblösst ist, dem Eindringen von Tuberkelbacillen kein Hindernis mehr bietet. Erklärend sind auch die Versuche von Orth, welche ich wiederholt habe und voll bestätigen kann, dass nämlich die Verfütterung von kalkconcrementreichen Tuberkeln, den serösen Häuten der Kuh entnommen, fast immer Darmtuberculose erzeugte, während die des Kalkes beraubten Tuberkeln bei Fütterungsversuchen negativ ausfallen; Hand in Hand mit anderen Versuchen darf man schliessen, dass die Bacillen an der unversehrten Schleimhaut gar nicht oder nur sehr schwer haften, während sie häufiger haften, wenn die Kalkconcremente die Epithelien verletzen und dem Eindringen der Tuberkelbacillen in die Darmwand den Weg öffnen. Beim Menschen nun kann das tuberculöse Material in den Magen gelangen, wenn die Nahrung von vorn herein Tuberkelbacillen enthält oder wenn ihr von aussen her solche Keime beigemischt werden. Jede Nahrung kann durch Tuberkelbacillen von aussen her verunreinigt werden, sei es dadurch, dass die Personen, welche sie zubereiteten, tuberculöses Material an den Händen hatten, sei es, dass durch Fliegen, Staub, eine Uebertragung erfolgt. So steht es für uns fest, dass ein tuberculöser Händler, welcher zum Auswerfen gezwungen ist, an seinen Händen, trotz grösster Sauberkeit tuberculöse Substanzen tragen kann; ich habe derartige Versuche in der Weise angestellt, dass ich Personen, welche ein tuberkelbacillenreiches Sputum expectorirten, veranlasste, kleine Brodkugeln zu verfertigen; bei dieser Arbeit liess sich deutlich ersehen, dass beim Husten

Sputumtröpfchen auf den Brodteig fielen — und solche Sputumpartikelchen enthielten Tuberkelbacillen; es klebten aber auch den Händen Sputumtheilchen an, weil entweder dieselben Sputumstoffe sich auf die Hände niederschlugen, oder die Leute, trotz der eindringlichsten Ermahnung, mit der Hand die Lippen und den Bart abtrockneten; noch schlimmer wurde es, wenn die Patienten trotz Spucknapf das Taschentuch herauszogen und entweder in dasselbe spuckten, oder mit ihm sich Bart und Mund putzten; auf das unzweideutigste sah ich von dem Taschentuche kleine, mehr als linsengrosse Stücke halbgetrocknetem Sputums auf den Brodteig fallen und unter denselben gemischt werden; allerdings wurde durch das nachfolgende Backen der Tuberkelbacillus und seine Sporen getödtet, aber durchaus sicher ist das nicht in allen Fällen, zumal wenn das Brod nicht durchaus gar gebacken ist, jedenfalls aber ist durch mich in sicherer Weise bewiesen worden, dass an und für sich gute Nahrung durch denjenigen, welcher sie verarbeitet, tuberculös infectiös werden kann; was für Versuche am Brodteig gilt, das hat auch Geltung für Fleisch, Obst, Getränke, wenn nicht etwa durch hohe Temperaturgrade die Keime der Tuberculosis getödtet werden, aber auch die schon fertig gestellte Nahrung kann noch nachträglich inficirt werden. So wie der Mensch die Nahrungsmittel in diesem Sinne verunreinigen kann, so können dieses auch kleine Insekten und Fliegen thun; meine und anderer Beobachter Versuche haben ergeben, dass die Fliegen an ihrem Rüssel und ihren Beinen relativ grosse Partikelchen tuberculösen Sputums aus dem Spuckglase oder wo sie auch immer das Sputum finden, forttragen können; wo sie sich niederlassen, da findet man deutlich die Verschleppung des tuberculösen Stoffes, ja es scheint sogar, als ob die Tuberkelbacillen schadlos den Fliegenkörper passiren können. Fliegen, Bienen, Käfer, sie alle tragen phthisische Sputumtheile in meinen Versuchen durch das Zimmer fort und sind, was sicher bewiesen ist, dadurch besonders gefährlich, dass sie auf etwa vorhandene Nahrungsmittel, wie Brod, Fleisch, Zucker mit Vorliebe sich niederlassen und tuberculöse Substanzen ablagern. Unter den Nahrungsmitteln, welche in dem Gebiet der Fütterungstuberculose an erster Stelle genannt werden müssen, finden wir obenan die Milch; auch sie kann durch die Hand des Melkers oder des Verkäufers zur Quelle der Infection werden; sie kommt aber für uns besonders in Betracht, weil die Kühe ausserordentlich häufig an Tuberculosis, an der sogenannten Perlsucht erkrankt sind. Wenn das Euter tuberculös ist, oder die Kuh an allgemeiner Tuberculose leidet, so kann die Milch Tuberkelbacillen enthalten, dies ist aber nicht selten der Fall; leidet die Kuh an localer Tuberculosis der Lungen oder Pleura, so ist zwar nur selten die Milch als infectiös erkannt worden, aber es ist doch möglich, dass Tuberkelbacillen in das Blut und durch dasselbe in von dem ursprünglichen Sitz der Tuberculosis entfernte Organe, also hier in das Euter, gelangen; mit Recht sehen wir deshalb die ungekochte Milch perlsüchtiger Kühe als ein ätiologisches Moment an, welches die Tuberculosis des Menschen verursachen kann. Schwindsüchtige Mütter und Ammen können sicherlich auf die Säuglinge die Tuberculosis durch bacillenhaltige Milch unmittelbar übertragen. Abgesehen von der Milch perlsüchtiger Kühe, kann auch das Fleisch derselben Thiere infectiös sein, um so eher, je mehr die Tuberculosis des Thieres allgemein geworden ist und je mehr die Tuberculosis sich im Stadium der Verkäsung und Erweichung befindet; als besonders gefährlich gelten die Leber, Nieren und die Lymphdrüsen perlsüchtiger Kühe. Die Art der Zubereitung mindert die Uebertragung der Tuberculosis durch den Genuss des Fleisches perlsüchtiger Kühe erheblich, weil durch das Braten oder Kochen die Tuberkelbacillen und Sporen getödtet werden, man darf aber diesen Vorgang, wie er sich in der Küche im Gewöhnlichen abspielt, nicht überschätzen, eine absolute Sicherheit gewährt er nicht, zumal in grossen

Fleischstücken dringt beim Braten die Hitze nicht erheblich ein, so dass mitten im Stück die Temperatur weit unter + 100° C. zurückbleibt; bei der englischen Zubereitungsart des Fleisches ist meistens im grossen Fleischstück der innere Theil kaum auf + 40° Celsius erwärmt. Unter denselben Voraussetzungen kann auch das Fleisch anderer tuberculös erkrankter Thiere die Tuberculosis auf den Menschen übertragen; wir nennen hier das Huhn, das Kaninchen, das Schwein und die Ziege, zumal Hühner sind ausserordentlich häufig tuberculös.

Ein anderer Weg, auf welchem die Tuberculose in den menschlichen Körper einzieht, ist die Aufnahme durch die verletzte Haut und Schleimhaut. Dieser Weg wird zwar nur selten beschritten, aber von Wunden aus, welche mit tuberculösen Stoffen verunreinigt worden, kann eine Infection statthaben. Laennec bezog seine eigene Lungenphthisis auf eine Infection eines Fingers, welchen er beim Zersägen tuberculöser Wirbelknochen mit der Säge verletzt hatte; zwischen der Verletzung und der deutlichen Lungentuberculosis lag allerdings ein Zeitraum von zwanzig Jahren. Positiv beweisend für die Möglichkeit der Impftuberculosis beim Menschen ist aber die Beschreibung eines Krankheitsfalles von Tscherning, welcher beobachtete, dass ein blühendes, gesundes Mädchen, welches sich beim Reinigen eines Glases, in welchem ein tuberkelbacillenreiches Sputum war, einen Finger verletzte, bald darauf an der Stelle dieser Verletzung an einem Hautgeschwür erkrankte; eine schwere Tuberculose der Sehnenscheiden des Fingers, der Cubital- und Axillardrüsen machte einen operativen Eingriff nothwendig; sowohl in den Sehnenscheiden, wie in den exstirpirten Drüsen wurde die Diagnose der Tuberculose durch den Nachweis der Tuberkelbacillen gesichert.

Die Eingangspforte für die Tuberculosis kann jede Stelle der Haut und der Schleimhant werden, sofern sie ihres schützenden Epithels beraubt ist; viele Beispiele solcher Wundinfectionen mit nachfolgender Lungentuberculosis liegen in der Literatur vor, und auch ich kenne einen Fall, in welchem ein gesunder, kräftiger Mann, welcher eine frische Schnittwunde an dem Handrücken hatte, sich dadurch inficirte, dass ein ihm zum Reinigen übergebenes Spuckglas umfiel, das tuberculöse Sputum über die Wunde sich ergoss und durch die zähe Beschaffenheit fest in ihr haftete; die Wunde wurde energisch gereinigt, sie heilte auch in sechs Tagen ab, aber 13 Tage nach der Abheilung, 19 Tage nach der Infection, begannen die vernarbten Stellen zu schmerzen und sich zu röthen, ein kleiner Abscess bildete sich aus, welcher bei der Spaltung dünnflüssigen Eiter enthielt, in welchem ich Tuberkelbacillen nachwies und mit welchem ich Iristuberculosis erzeugen konnte; trotz der Spaltung schwollen die Axillardrüsen an, sie führten zu einer acuten Vereiterung erheblicher Art; in dem Eiter fanden sich zwar keine Tuberkelbacillen, aber die Impfversuche in die vordere Augenkammer des Kaninchens fielen positiv aus und ebenso gelang leicht die Züchtung von Reinculturen auf geronnenem Blutserum. Die Lungen waren vollkommen gesund zu jener Zeit. Der Drüsenabscess wurde 31 Tage nach der Infection an der Hand geöffnet. Der Wundverlauf war ein normaler, die Temperatur stieg nur selten und wenige Theilstriche über + 38·0° Celsius. Eine kleine Fistel, welche bacillenfreien Eiter secernirte, war 3 Wochen lang vorhanden. Plötzlich stellte sich hohes Fieber ein, ohne dass ein neuer Heerd nachweisbar war, die Lunge schien stets intact, als eine starke Hämoptoe die Tuberculosis der Lungen bewies, der Blutsturz erfolgte 104 Tage nach der Wundinfection. Der Verlauf wurde ein rapider, in kurzer Zeit bildete sich eine manifeste Infiltration mit raschem Zerfall in dem linken oberen Lungenlappen aus und 187 Tage nach der Verunreinigung der Schnittwunde mit tuberculösem Sputum trat der Tod ein. Die Section ergab neben den Lungen-

befunden eine tuberculöse Erkrankung der Axillar-, Clavicular- und Bronchialdrüsen der linken Seite.

In dieses Capitel der Aetiologie gehören auch die Thatsachen, dass die Tuberculosis auf Neugeborene durch phthisische Rabbiner übertragen wurde, welche das Blut der Beschneidungswunde aussogen und die Wundfläche mit ihrem Speichel benetzten, und die Beobachtung, dass eine tuberculöse Hebamme die Neugeborenen dadurch tuberculös machte, dass sie ihnen nach der Geburt von Mund zu Mund Schleim aus den Luftwegen aussog. Von Mund zu Mund, im Kusse kann die Tuberculose übertragen werden; wir sahen eine Tuberculosis sich einnisten in der Schleimhaut der Lippen bei einem jungen Manne, welcher mit einer tuberculösen Dame verlobt war; ähnliche Beispiele findet man, wenn auch sehr selten, so doch deutlich an Beweiskraft. Auch durch einen cariösen Zahn sah man die Tuberculose in den Körper eindringen. Finden sich nun im Vorstehenden schon Beispiele, dass die Lungentuberculose von Kranken unmittelbar auf den Gesunden übertragen werden kann, wie z. B. durch Verunreinigung einer Wunde mit tuberculösem Sputum, durch den Kuss der phthisischen Braut, so bringt auch der innige Verkehr Kranker mit Gesunden für letztere grosse Gefahren mit sich; wenn wir auch nicht stets den Infectionsmodus nachweisen können, so steht doch die Thatsache fest, dass der tuberculös Erkrankte seine Krankheit auf gesunde Leute übertragen kann. Menschen, welche mit Phthisikern in einem Raume schlafen, Krankenpfleger von Tuberculösen sieht man an Tuberculose erkranken; zahlreich sind die Beispiele aus dem Eheleben, dass der gesunde Ehetheil, welcher mit dem phthisisch erkrankten anderen Ehetheil zusammenlebt, endlich auch an Tuberculosis erkrankt. Die Phthisis geht häufiger von dem Mann auf die Frau, als von der Gattin auf den Gatten über, wohl deshalb, weil die Ehefrau sich eingehender und sorgfältiger mit der Pflege des kranken Mannes beschäftigt, als es umgekehrt der Fall ist. In 261 Fällen, in welchen die directe Uebertragung von Kranken auf Gesunden nachgewiesen wurden, fand sich in 158 die Uebertragung zwischen Ehegatten und zwar wurden in 119 Fällen von den phthisischen Männern die Frauen angesteckt, in 82 Fällen fand die Uebertragung unter Familienmitgliedern statt, achtmal ging die Phthisis auf mit den Kranken innig verkehrende andere Personen über. Es können auf diese Weise die Eltern die Kinder und die Kinder die Eltern inficiren. Auch hier ist bei der directen Uebertragung die Mutter mehr in Gefahr als der Vater, weil sie die Pflege des erkrankten Kindes vorwiegend leitet. Ich sah in mehreren Familien, welche bis dahin durchaus gesund waren, die Tuberculose einziehen, als ein Familienmitglied mit ihr behaftet aus der Fremde in die Heimath zurückkehrte; in wenigen Jahren starb ein Mitglied nach dem anderen, bis entweder die Familie, Eltern und Kinder gänzlich ausgestorben war oder nur noch ein einzelnes Mitglied übrig blieb; wir sahen dabei, dass alle Mitglieder starben, welche in demselben Hause wohnten, während Geschwister, in der Ferne wohnend, von der Krankheit nicht ergriffen wurden.

Man muss sich auch erinnern, dass in solchen Wohnungen, in welchen die Lungentuberculosis sich breit macht, oder ein Schwindsüchtiger lebt, der Ansteckungsstoff lange Zeit haften kann; zieht eine bis dahin gesunde Familie in eine Wohnung, in welcher bis dahin ein Schwindsüchtiger wohnte, so kann man gelegentlich in ihr das Auftreten der Tuberculosis beobachten; ebenso sieht man nicht ganz selten, dass, wenn der Witwer einer an Phthisis gestorbenen Frau eine neue Gattin in das Haus einführt, diese gar bald auch an Tuberculose zu Grunde geht, obwohl der Mann vollkommen gesund bleibt; wir kennen gar den Fall, dass, nachdem die erste Frau an Lungenschwindsucht starb, der Gatte auch seine zweite und dritte Frau, welche weder hereditär noch constitutionell belastet erschienen, an Tuberculosis verlor, trotzdem

er selbst gesund blieb; erst die vierte Frau blieb gesund, als der Mann das alte Haus verliess und in ein neues einzog. Als Mittel der Contagion darf man auch die Kleider der Phthisiker ansehen; Schneider, welche gesund nur der Arbeit wegen in einem Curort, in welchem vorwiegend Phthisiker ihre Heilung suchten, sich aufhielten und sich mit dem Ausbessern von Kleidungsstücken beschäftigten, hat man wiederholt phthisisch erkrankt aus dem Curorte heimkehren sehen. Ich für meine Person zweifle nicht daran, dass die Uebertragung der Tuberculose vom Kranken auf den Gesunden statthaben kann und dass die alte Meinung zu Recht bestehen muss, dass die Lungenschwindsucht eine contagiöse Erkrankung ist. Mit dieser Annahme in Uebereinstimmung finden wir die Erfahrung, dass die Lungentuberculose dort am häufigsten ist, wo die Bevölkerung am dichtesten erscheint; sinkt die Bevölkerung unter eine gewisse Grenze, so kann die Phthisis vollständig fehlen, wie in Steppen und Wüsten, auf hohen Bergen; häufig ist sie in grossen Städten, vor Allem in Industriestädten, wo die Bevölkerung dicht gedrängt wohnt oder wo sie in Gefängnissen, Klöstern, auf engem Raume lebend, wenig in die frische Luft kommt.

Nun lässt sich nicht die Thatsache verkennen, dass unendlich viele Menschen von der Tuberculosis verschont bleiben, trotzdem sie als Aerzte, Krankenwärter, Familienmitglieder fast fortwährend in Gefahr schweben, und trotzdem die Ausbreitung der Tuberculosis eine so enorm grosse ist und der Möglichkeit der Infection so viele Wege offen stehen. Mag auch zum Theil die Ursache darin liegen, dass die Tuberkelbacillen ausserhalb des menschlichen oder geeigneten thierischen Körpers sich nicht fortpflanzen und überhaupt nur ein sehr langsames Wachsthum, für welches sie bestimmte Temperaturgrade erfordern, besitzen, sowie dass sie sicherlich wieder aus der Lunge eliminirt werden, bevor sie sich definitiv festsetzen konnten, so ist doch noch eine Anzahl von Bedingungen für das Entstehen der Tuberculosis überhaupt, also hier der Lungentuberculose, nothwendig, Vorbedindungen, welche wir mit dem Namen individuelle Disposition belegen.

Die Disposition ist der grosse Factor, den endgültig zu erklären, wir zwar nicht im Stande sind, dessen wir aber sowohl bei der Tuberculosis, als auch bei anderen Infectionskrankheiten nicht entbehren können. Die einzelne Person, der betreffenden Erkrankung ausgesetzt, ist nicht gleichwerthig der Gesammtheit, sondern trotz gleich grosser Einwirkung des schädlichen Infectionsstoffes erkrankt nur ein Theil von allen denjenigen Leuten, auf welche die Gefahr einwirkt. Diese Disposition kann ererbt, angeboren oder erworben sein.

Betrachten wir zunächst die ererbte krankhafte Constitution, so sind von jeher Schwindsucht und Erblichkeit als unzertrennlich betrachtet worden. Die Heredität, die Vererbung der Tuberculosis von den Eltern auf die Kinder, ist eine der interessantesten Fragen in dem Studium der Tuberculosis. An der Thatsache, dass in zahlreichen Familien die Lungenschwindsucht sich forterbt, zweifelt wohl Niemand, zahlreiche Mitglieder der nämlichen Familie sehen wir ungemein oft an Tuberculose zu Grunde gehen, wenn die Eltern oder nur der Vater oder die Mutter allein an Lungenphthise erkrankt waren oder starben; zieht man überhaupt in solchen Familien jede Form in Betracht, unter welcher die Tuberculosis sich zeigen kann, wie Knochencaries, Scrophulosis, tuberculöse Gelenkentzündungen, so stossen wir auf Familien, in welchen kein einziges Kind frei von Tuberculosis ist. In den letzten sechs Jahren habe ich bei 2000 Lungentuberculösen, vorwiegend der Privatpraxis entnommen, speciell auf die Heredität geachtet; von diesen 2000 fallen 45% auf hereditär belastete Personen, und zwar waren entweder die Eltern beide an Lungentuberculosis gestorben oder einer des Elternpaares; rechnet man mit Liebermeister, dass 100 Lungen-

phthisiker 100 Elternpaare (Vater und Mutter) hatten, von welchen also 45 sicher an Lungentuberculose gestorben waren, so waren mithin von diesen 200 Personen 45 tuberculös gewesen, das heisst demnach, zwischen $^1/_5$ und $^1/_4$ war schwindsüchtig; die Zahl ist aber sicher zu gering, weil nicht in der Berechnung ausgeführt ist, wie oft beide Eltern an Lungenschwindsucht erkrankt waren und sicher ein Theil der lungenkranken Eltern überhaupt der Berechnung entging oder erst später erkrankte. Jedenfalls aber überwiegt der Procentsatz von $^1/_5$ bis $^1/_4$ bedeutend die allgemeine Sterblichkeitsstatistik, nach welcher $^1/_7$ aller Leute an Lungenschwindsucht zu Grunde geht.

Steht somit die Erfahrung fest, dass die Heredität auf dem Gebiete der Tuberculosis einen hervorragenden Antheil nimmt, so gehen die Meinungen, wie die erbliche Uebertragung geschieht, weit auseinander. Die einen glauben, dass bei der Tuberculosis, ähnlich wie bei der Syphilis, eine erbliche Uebertragung des Krankheitskeimes von den Eltern auf die Kinder vorkommt. Dieser Krankheitskeim kommt entweder schon in den ersten Lebensjahren zur Entwickelung und dann meist als Meningitis tuberculosa, welche in Familien mit hereditärer Tuberculosis besonders oft vorkommt, oder die Kinder erkranken an der tuberculösen Form der Scrophulosis; in anderen Fällen bleibt der Keim länger latent und wird erst durch eine besondere Gelegenheitsursache wie Pertussis, Morbilli zur Entwickelung gebracht oder es geschieht, entsprechend der *Syphilis hereditaria tarda*, dass Individuen aus tuberculösen Familien sich zunächst kräftig entwickeln, später aber im Alter von 16—20 Jahren plötzlich an Hämoptoe und Lungenschwindsucht erkranken. Nach dieser Ansicht würde also das Tuberkelgift, analog dem Virus der Syphilis, von den Eltern auf den Fötus übertragen. In seltenen Fällen ist thatsächlich der Nachweis geliefert worden, dass der tuberculöse Infectionsstoff von der Mutter auf den Fötus übergeht und schon im Uterus schwere Veränderungen in den Lungen hervorbringen kann; solche Fälle von intrauteriner Tuberculosis des Menschen sind von Hiller, Demme, Berti beschrieben worden; ich selbst fand bei einem, sieben Tage nach der Geburt gestorbenen Knäbchen einer hochgradigen Phthisica eine eigrosse Caverne im rechten unteren Lappen, welcher fast vollständig infiltrirt war, Tuberkelbacillen waren zahllos in ihm; ausserdem fand sich eine diffuse acute Tuberculosis (Miliartuberculosis). Auch beim Kalbe ist in einzelnen Fällen (Hertwig beschreibt zwei Fälle) in- und extensive Tuberculosis in den frühesten Lebenszeiten nachgewiesen worden. Czokor in Wien fand in den tuberculösen Knoten eines drei Wochen nach der Geburt geschlachteten Kalbes Tuberkelbacillen und Johne fand bei einem ungeborenen, achtmonatlichen Kalbsfötus evidente Perlknoten, welche Tuberkelbacillen enthielten. Schleuss und Grothaus fanden beim Foetus tuberculöser Kühe Tuberculosis der Pleura und des Peritoneum. In experimenteller Weise (Landouzy und Martin, Charrin und Karth) ist die tuberculöse Infectiosität durch Ueberimpfung aus der Placenta der an Phthisis verstorbenen Mutter und aus ihrem Foetus an Kaninchen und Meerschweinchen nachgewiesen worden. Auch ist es durch Koubassoff und mich bewiesen worden, dass, wenn man trächtigen Meerschweinchen Tuberkelbacillen unter die Haut einspritzt, sowohl in der Milch wie in der Placenta der Mutterthiere, als auch in den inneren Organen des Foetus Tuberkelbacillen aufgefunden werden können, es blieben aber die zur Welt kommenden Jungen der mit Tuberkelbacillen inficirten Mutterthiere, trotz des Genusses tuberkelbacillenhaltiger Milch und trotz der ererbten Tuberkelbacillen theilweise gesund und am Leben. Muss man somit die Möglichkeit der directen Uebertragung des Krankheitskeimes von der Mutter auf den Foetus zugeben, so sind es doch nur verschwindend seltene Befunde; für den allergrössten Theil der hereditären Fälle von Lungentuberculosis kann die directe Uebertragung des Krankheitskeimes nicht beschuldigt werden, sondern es

handelt sich hier um die beiden Möglichkeiten, dass entweder eine gewisse Schwäche in der Constitution, eine Disposition, eine erbliche Beanlagung für das Zustandekommen der Tuberculose übertragen wird, oder dass von den tuberculösen Eltern die Erkrankung post partum einfach auf die Kinder übertragen wird. R. Koch selbst betrachtet die Heredität nicht als Uebertragung des Virus, sondern als Uebertragung der Anlage; worin diese Disposition besteht, lässt sich nicht sagen; aber wir kennen doch sowohl in erblich belasteten Familien, als auch in durchaus gesunden Familien eine Reihe von Umständen, welche die Disposition für die Tuberculosis steigern oder vermindern; wir werden noch bei den angeborenen und erworbenen Schwächen der Constitution auf diesen Punkt zurückkommen. Wie oft aber hierbei der Tuberkelbacillus durch den innigen Verkehr in der Familie, der phthisischen Mutter mit den Kindern, der phthisisch oder tuberculös erkrankten Geschwister mit einander, von dem einen auf das andere Familienmitglied übertragen wird, lässt sich nicht bestimmen; sicherlich aber kann ein grosser Procentsatz der Heredität durch diese extrauterine Uebertragung des Tuberkelgiftes zu Stande kommen, so dass es sich also um einfache Familientuberculosis handelt. Rühle hält die directe Erblichkeit für die Erklärung der Fortpflanzung der Tuberculosis für entbehrlich, er erwärmt sich mehr für eine einfache unmittelbare Uebertragung der Tuberculosis durch die erkrankten Mitglieder der Familie, der Disposition kann er aber auch nicht entbehren; gerade wie bei den acuten und chronischen Infectionskrankheiten die Einen befallen werden, die Anderen nicht, so verhält es sich auch mit der Tuberculosis. Dass das Eindringen von Tuberkelbacillen in den Thierkörper nicht gleichbedeutend ist mit Tuberculosis, lehren meine obigen Versuche an den Jungen mit Tuberkelbacillenreinculturen inficirter Meerschweinchen, es lehren dieses auch die Beobachtungen an Kinderleichen, indem von den an verschiedensten Krankheiten gestorbenen, nicht tuberculösen Kinderleichen mehr als die Hälfte in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen Tuberkelbacillen aufwies (Babes).

Warum nun die Einen tuberculös werden, die Anderen nicht, das entzieht sich leider unserer Erklärung. Wir kennen aber eine grosse Anzahl Eigenthümlichkeiten in der Entwickelung des Körpers, welche für die Entstehung der Lungentuberculosis besonders geeigneten Boden schaffen und durch langjährige Erfahrung tausendfache Bestätigung erhalten haben. Besonders häufig werden Personen von der Phthisis pulmonum befallen, welche das Bild des sogenannten Habitus phthisicus darbieten; nicht stets aber führt dieser phthisische Habitus zur Phthisis; es handelt sich hiebei wesentlich um eine Formveränderung des Thorax, welche sich unter dem Namen des paralytischen Thorax bewegt und vorwiegend einen plattgedrückten, flachen, im Sternovertebraldurchmesser sehr verengten, dagegen im Längendurchmesser nicht selten erheblich verlängerten Brustkorb bezeichnet; besonders in den oberen Partien ist der Sternovertebral-Durchmesser auffallend gering, so dass das Manubrium sterni sich stark nach hinten neigt und am Knorpelansatz des zweiten Rippenpaares an das Sternum ein sehr stark vorspringender Winkel, der Louis'sche Winkel, entsteht; theils auffallende Verkürzungen, theils vorzeitige, scheidenförmige Verknöcherungen, an der vorderen oberen Gegend des ersten Rippenknorpels beginnend, verhindern die Entwickelung und Erweiterung bei der Inspiration des oberen Brustabschnittes; solche Individuen zeichnen sich überhaupt durch zarten Körperbau, graciles Knochengerüst, fettarme Haut und schwache, kaum entwickelte Athmungsmuskulatur aus: die Schlüsselbeine springen vor, die Schulterblätter stehen weit ab, die Intercostalräume sind breit und vertieft, die inspiratorischen Muskeln sind durch die schwache Ausbildung kaum fähig, die Athmung zu unterstützen, so

dass fast ausschliesslich das Zwerchfell die Einathmung besorgt. Ein derartiger Thorax bleibt weit hinter dem physiologischen Maasse der vitalen Capacität zurück, der Spirometerwerth zeigt eine Differenz von oft 600 *ccm* gegenüber dem Cubikmaass Luft, das ein gesunder Mensch mit einer möglichst tiefen Inspiration nach möglichst langer Exspiration einathmen kann (vitale Capacität); auch der pneumatometrische Werth zeigt anstatt des normalen negativen Druckes von ungefähr 100 *mm* nur 50 *mm* oder noch weniger, beide Momente beweisen die geringe Thätigkeit der Inspirationsmuskeln; diese Thatsache ist um so auffallender, als man häufig bei Sectionen findet, dass das Volumen der Lungen derartiger Leute ein abnorm grosses ist.

Unaufgeklärt mit Bezug auf den Einfluss für die Entstehung der Lungentuberculosis sind die Angaben über die Grössenverhältnisse des Herzens, der Lunge und der Blutgefässe und ihre Beziehungen zu einander. Phthisiker haben nämlich nach den Messungen von Beneke an Leichen im Durchschnitte ein viel kleineres Herz, als es der gesunde Mensch hat; denn während bei gesunden, normalen Männern das Volumen des Herzens 290—310 *ccm* und bei Frauen 260—280 *ccm* beträgt, oder auf 100 *cm* Körperlänge 150—190 *ccm*. Herzvolumen im Durchschnitt kommt, fällt bei erwachsenen Phthisikern die Zahl 160—206 *ccm* auf das Herzvolumen und 90·4—123 auf 100 *cm* Körperlänge; bei diesen Vergleichungen wurde als Einheit diejenige Cubikcentimeterzahl Wasser genommen, welche durch das eingesenkte Herz verdrängt wird, aus der Vergleichung dieser Cubikcentimeterzahl mit der Länge des Körpers wird das Volumen auf 100 *cm* Körperlänge berechnet. Da nun selbst in dem frühesten Stadium der Lungentuberculose das Herz bei Sectionen auffallend klein gefunden wird, selbst wenn von einem allgemeinen Muskelschwund keine Rede sein kann und anderseits Leichen, welche in Folge von Carcinoma oder Marasmus hochgradig abgemagert sind, kein so kleines Herz zeigen als die meisten Phthisiker, schliesst Beneke, dass die Herzkleinheit, die Herzhypoplasie, ein wesentlicher Factor bei der Entstehung der Lungenschwindsucht sei. In einer grossen Zahl von Leichen fand Beneke auch die Körperarterien unverhältnismässig enger, oft Hand in Hand mit der Herzhypoplasie, oft auch bei gesundem Herzen. In der grossen Mehrzahl der phthisischen Leichen fand sich ausserdem die Pulmonalis erheblich weiter als die Aorta, während in normalen Verhältnissen die Aorta weiter ist als die Pulmonalis. Die Herzkleinheit weist darauf hin, dass überhaupt die Ernährung mit arteriellem Blute eine mangelhafte ist, und aus der Erweiterung der Pulmonalis glaubt Beneke folgern zu müssen, dass in den Lungen der Phthisiker oder zur Phthisis beanlagter Personen der Blutdruck in den Lungen vergrössert sein müsse, in Folge dessen um so leichter Katarrhe entstehen könnten. Das Herz ist vor allem zu klein im Verhältnis zum anormalen Volumen der Lunge der Phthisiker. Beim gesunden Menschen beträgt im erwachsenen Alter das Volumen beider Lungen 1400—1700 *ccm* oder auf 100 *cm* Körperlänge übertragen 820—1050 *ccm*; nach Beneke aber übersteigt bei der Mehrzahl der Phthisiker das Lungenvolumen die Einheitsgrösse so sehr, dass auf 100 *cm* Körperlänge 1406—1808 *ccm* Lungenvolumen kommen. Diese abnorme Grösse der Lungen liegt in der Entwickelung des Körpers begründet und verhält sich gerade entgegengesetzt dem Volumen der Lungen bei marastischen, carcinomatösen Erkrankungen. Während sich weiterhin im normalen, ausgewachsenen Körper das Herz zur Lunge verhält wie 1·0 : 6·2, oder im reifen Alter wie 1·0 : 5·0, verschiebt sich zu Ungunsten des Herzens das Volumen desselben zu dem der Lunge zum Verhältnis von 1 : 12. Untersuchungen von anderer Seite angestellt, haben nicht dieselbe Regelmässigkeit mit Bezug auf die Kleinheit des Herzens feststellen können, immerhin verdienen diese Punkte für die Aetiologie unsere volle Beachtung, weil thatsächlich Herzschwäche bei solchen Personen sehr häufig schon constatirt werden kann, welche später an

Lungenschwindsucht erkranken, zu einer Zeit, wo die Lungen noch vollständig gesund erscheinen.

Als ererbte krankhafte Constitution muss auch vielfach die Scrophulose gelten, wir sehen, dass mit Vorliebe solche Kinder scrophulös werden, deren Eltern an Tuberculosis litten oder leiden. Für uns hat die Scrophulosis in der Aetiologie der Tuberculose nichts Unklares mehr, wir wissen, dass sich in den scrophulösen Lymphdrüsen Riesenzellen und Tuberkelbacillen finden und dass die scrophulöse Lymphdrüse bereits specifische Tuberculose ist; die Scrophulosis ist im Kindesalter die häufigste Form der Tuberculosis, scrophulöse Kinder werden später ausserordentlich oft lungenphthisisch.

Noch nicht ganz aufgeklärt ist der Werth der im Bilde der Scrophulose auftretenden Erkrankungen und Entzündungen der Haut und Schleimhaut für das Zustandekommen der Tuberculosis, wir wissen noch nicht hinreichend sicher, ob diese Processe (Geschwüre, Ausschläge) bereits der Ausdruck der Tuberculosis sind oder ob sie zahlreiche Eingangspforten für die Tuberkelbacillen darstellen, ich bin mehr der Meinung, dass solche Hauterkrankungen schon specifisch sind, ohne aber die zweite Möglichkeit als unberechtigt ansehen zu wollen. Bei scrophulösen Personen besteht auch eine grössere Vulnerabilität der Gewebe und Organe: ganz geringfügige Schädlichkeiten, welche bei anderen Menschen kaum merkliche Folgen haben, rufen schon bei solchen Leuten Reizungszustände und Entzündungen hervor, solche Menschen werden überhaupt leicht krank, Krankheitsgifte scheinen bei ihnen auf günstigen Boden zu fallen, so dass auch die Ansiedelung von Tuberkelbacillen bei ihnen erleichtert ist. Eine solche besondere Anlage der Gewebe und der Organe oder des ganzen Organismus, vermöge welcher die Ansiedelung der Tuberkelbacillen und die spätere Entwicklung der Lungenphthisis begünstigt wird, finden wir als angeborene Disposition ebenfalls bei solchen Kindern, deren Eltern zur Zeit der Erzeugung durch chronische Krankheiten entkräftet waren, aber selbst nicht an Phthisis litten und auch von ihr später verschont blieben. Wir wissen, dass Kinder von Eltern welche an Syphilis, Krebs, chronischer Malaria, chronischen Vergiftungen leiden, von Geburt an schwächlich und elend sind und häufig der Lungenschwindsucht später anheimfallen; dasselbe sehen wir bei Kindern von Eltern, welche erst in vorgerücktem Alter die Ehe mit einander eingingen, mit dem vorschreitendem Alter der Eltern mag es wohl auch zusammenhängen, dass unter den Geschwistern besonders die jüngeren an Phthisis erkranken.

Die erworbene Disposition für Lungenphthisis kann durch alle Verhältnisse, welche den Körper schwächen und in Folge dessen die Gewebe des Körpers weniger widerstandsfähig machen, verursacht sein. Unzweckmässige Ernährung und Lebensweise während des Kindesalters, körperliche und geistige Ueberanstrengung, chronische Erkrankungen, zumal solche, welche mit entzündlichen Katarrhen der Athmungsorgane einhergehen, gelten als die Hauptursachen der erworbenen Schwäche der Constitution: Anämien, Chlorosis, profuse chronische Eiterungen, langsame Reconvalescenz von schweren Krankheiten, tiefgreifende, chronische Magen- und Darmkatarrhe, chronische Magengeschwüre, häufige, rasch aufeinander folgende Schwangerschaft, zumal in Verein mit zu lange fortgesetzter Lactation, Diabetes mellitus, sie alle begünstigen die Ansiedelung der Tuberkelbacillen. Man muss auch den Gemüthsaffecten einen Einfluss zugestehen in dem Sinne, dass nach Kummer, Sorgen und Gram sehr gerne sich Anämie entwickelt, weil die Nahrungszufuhr ungenügend ist und der Schlaf flieht; möglich ist auch, dass auf dem Wege der Innervation die Athmung und Herzthätigkeit ungünstig beeinflusst wird. Auch der Aufenthalt in Räumen, welche den Zutritt von frischer Luft nicht gestatten, das Zusammenleben in feuchten, dunklen Wohnungen baut den Boden für die Ansiedelung

der Tuberkelbacillen um so mehr, als solche Leute, welche in derartigen dumpfen Stuben und Kellern wohnen müssen, entweder ungenügende oder qualitativ schlechte Nahrung haben.

So gross nun auch die Zahl der Erkrankungen ist, in welchen der Lungenschwindsucht auf dem Wege der krankhaften Constitution die Einnistung erleichtert wird, es bleiben doch noch zahllose Fälle, in welchen Gelegenheitsursachen die vorbereitende Thätigkeit ausüben; naturgemäss werden solche Erkrankungen vorwiegend die Gelegenheitsursache abgeben, welche die Respirationsorgane befallen oder in deren Verlauf die Lungen entzündliche Erscheinungen durchmachen. Insbesondere sind in dieser Richtung die Masern und der Keuchhusten gefürchtet. Es ist eine allbekannte Thatsache, dass nach Ablauf dieser beiden Infections-Krankheiten, Scrophulosis, Lungenschwindsucht und Miliartuberculosis gar häufig auftreten; bei beiden Krankheiten entwickeln sich sehr starke Bronchialkatarrhe, Vergrösserungen der Bronchialdrüsen, lobuläre Pneumonien, Atelektasen, in welchen der Tuberkelbacillus beim geeigneten Individuum günstige Bedingungen für sein Fortkommen findet. Das Nämliche sehen wir auch, wenn im Verlauf von Typhus pneumonische Processe in den Lungen auftreten. Man hat auch häufig die Beobachtung gemacht, dass aus einem einfachen langdauernden Bronchialkatarrh sich Lungenschwindsucht entwickeln kann, nicht als ob irgend ein Katarrh der Luftröhrenschleimhant an sich eine Tuberculose bedinge, sondern hartnäckige und häufig wiederkehrende Bronchialkatarrhe begünstigen die Ansiedelung der Tuberculosis in der lädirten Schleimhaut; man sieht oft genug, wie ein anfangs diffuser Katarrh der Bronchien sich allmälig auf die Lungenspitzen zurückzieht und dort bleibt, auch wenn sonst jede Spur der Bronchitis verschwunden ist, der Katarrh in der Spitze bleibt andauernd, und langsam zeigt sich die evidente Tuberculosis, von der Spitze ausgehend. In dem nämlichen Sinne kann auch die Erkältung zur Schwindsucht führen, indem sie durch Bronchialkatarrhe, katarrhalische Pneumonien den Tuberkelbacillen, welche mit der Inspirationsluft in die Lunge gerathen, das Haftenbleiben ermöglicht. Dadurch erklärt es sich auch zum Theil, dass im rauhen Klima mit schroffen Temperatursprüngen die Lungenschwindsucht häufiger auftritt. Uebrigens wird es in vielen Fällen schwer sein zu entscheiden, ob nicht der Bronchialkatarrh, welcher später die Phthisis zu vermitteln scheint, bereits von vornherein kein einfacher Katarrh, sondern schon die Folge einer noch nicht nachweisbaren latenten Tuberculosis war. Führt in den seltenen Fällen die croupöse Pneumonie zur Lungenschwindsucht, was thatsächlich feststeht, so wandelt auch hier die acute entzündliche Infiltration der Pneumonie sich nicht einfach in eine tuberculöse Erkrankung um, sondern es handelt sich um eine nachträgliche Niederlassung von Tuberkelbacillen in dem pneumonischen Infiltrate und Exsudate; es ist aber in einzelnen Fällen von vornherein an die Entwickelung einer bis dahin latenten Tuberculosis zu denken. Mehrfach habe ich bei kräftigen Personen Lungentuberculosis in den unteren Lappen sich einnisten und zum Tode führen sehen, bei welchen hämorrhagische Infarcte einige Wochen vorher an denselben Stellen plötzlich aufgetreten waren.

In der gleichen Weise, wie die ätiologische Bedeutung der Erkältungen, der Bronchialkatarrhe und croupösen wie katarrhalischen Pneumonien aufgefasst werden muss, ist auch der Aufenthalt in staubiger, unreiner Luft als Gelegenheitsursache zu verstehen. Die Staubinhalationskrankheiten sind berüchtigt als Vorläufer der Tuberculosis pulmonum. Der Staub von Kohlen und Metallen, Steinen, animalischen wie vegetabilischen Partikeln ruft Entzündungen der Bronchialschleimhaut sowohl, als des Lungenparenchyms hervor, er erzeugt chronisch-pneumonische Entzündungen und

gelangt durch die Lymphgefässe zum Theil in die Lymphdrüsen; solche chronische Verdichtungen können gänzlich allein den krankhaften Befund bilden und die Grundlage für das chronische Lungenleiden derartiger Arbeiter abgeben; es sind aber diese Fälle von ausgedehnter Verdichtung in Folge von Staubinhalationen ohne Tuberculosis nur die geringe Minderzahl, in der Regel entwickelt sich im Laufe der Zeit auf dem Boden dieser chronischen Pneumonie die Lungentuberculosis, wenn eben der specifische Keim in die Lunge hineingelangt. Die Anthracosis pulmonum (Kohlenlunge), die Chalicosis pulmonum (Steinhauerlunge), die Siderosis pulmonum (Metallstaublunge) sind die hervorragendsten Vertreter der Pneumonoconiosis; es leiden in Folge dieser Gewerbekrankheiten manche Arbeiterkategorien erschreckend häufig an Lungentuberculosis. Arbeiter, welche grosse Mengen von Holz- oder Steinkohlenstaub, Russ oder Graphit einathmen, leiden an Anthracosis pulmonum; Arbeiter in den Stampfwerken der Glasfabriken, Steinschleifer, Steinklopfer, Bildhauer, Porcellanarbeiter, Töpfer, erkranken an der Chalicosis pulmonum, während die Siderosis pulmonum sich bei Feilenhauern, Eisenarbeitern, Spiegelpolirern findet; besonders sind die Schleifer der Pneumonocosis ausgesetzt, weil sie zugleich Steinstaub und Eisenstaub einathmen. Kürschner, Sattler, Bürstenbinder, welche dem animalischen Staube ausgesetzt sind, erkranken ebenfalls sehr häufig; auch Tabakstaub, Baumwollenstaub, Holzstaub, Mehlstaub, Leinenstaub schaffen die Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Alle diese Arten begünstigen die Infection mit Tuberculosis.

Eine wichtige Stellung in der Aetiologie der Lungentuberculosis hat stets die Pleuritis eingenommen. Es kommt ungemein häufig vor, dass Leute, welche später an Phthisis erkranken, längere Zeit, bevor irgend ein Symptom der Lungenkrankheit auftrat, an Pleuritis gelitten haben, deren Residuen noch deutlich nachweisbar sind. Zwischen der Pleuritis und der späteren Lungenphthisis können viele Jahre völligen Wohlbefindens liegen. Die Pleuritis sass gewöhnlich auf derjenigen Seite, auf welcher sich später die ersten Anfänge der Lungenphthisis zeigen. Für sehr viele Fälle ist es von vornherein wahrscheinlich, dass die Pleuritis bereits die Folge einer latenten Lungentuberculose ist: man findet oft genug in ganz alten pleuritischen Schwarten Tuberkelbacillen, welche auch in entleerten, frischen pleuritischen Exsudaten von scheinbar Lungengesunden gefunden wurden; bekannt ist auch die öftere Beobachtung, dass nach stürmischer Resorption oder nach der Punction eines pleuritischen Exsudates sich plötzlich acute Miliartuberculose einstellt; halten doch einzelne Beobachter sogar 98% aller Pleuritiden für Tuberculosis. Am wahrscheinlichsten dünkt es mir, dass thatsächlich der grösste Theil aller Pleuritiden auf tuberculösem Boden entsteht, sei es dadurch, dass bereits vorhandene tuberculöse Heerde, an die Lungenoberfläche dringend, die Pleura pulmonalis zunächst in Entzündung versetzen, sei es, dass tuberculöse Bronchialdrüsen die Ursache abgeben, sei es, dass in einem geringen Procentsatz Wirbelcaries, Rippencaries ursächlich zu beschuldigen sind. Sind wirklich bei Ausbruch der Pleuritis die Lungen gesund, so wird die Behinderung der Entfaltung der Lungen, die gestörte Beweglichkeit in Folge der pleuritischen Schwarten, die Verschiebungen der Brusteingeweide den Ausbruch der Lungenschwindsucht begünstigen. Auf diese Weise kann ebenfalls die traumatische Pleuritis nachträglich zur Phthisis führen. Das Trauma kann überhaupt eine derjenigen Vorbedingungen sein, welche das Einnisten von Tuberkelbacillen in den Lungen vermittelt. Bei Verletzungen der Lunge durch Schuss oder Stich, durch Quetschung oder Bruch der Rippen kann die auf das Trauma folgende Infiltration des Lungengewebes mit Blut und die Entzündung des verletzten Lungengewebes die tuberculöse Infection erleichtern; in diesem Sinne spricht man auch von einer „traumatischen Phthisis“.

Während die älteren Aerzte in grosser Zahl, vor Allem durch die Behauptungen NIEMEYER's veranlasst, die Hämoptoe als eine der Ursachen der Lungenschwindsucht ansahen, steht heutzutage die Wahrheit fest, dass die Hämoptoe die Folge, das Symptom einer schon bestehenden Lungentuberculosis ist, oft genug ist sie allerdings das allererste Symptom, welches aus der Symptomatologie hervorragt; bei unseren vervollkommneten Untersuchungsmethoden gelingt es sehr oft, in den Fällen von sogenannter initialer Hämoptoe in dem ausgehusteten Blut Tuberkelbacillen nachzuweisen; mir selbst ist es fast in jedem Falle von initialer Hämoptoe gelungen, Tuberkelbacillen aufzufinden bei Leuten, welche physikalisch kein Lungenleiden erkennen liessen. Auf eine Hämoptoe braucht die Tuberculosis nicht unmittelbar zu folgen, oft liegen Jahre zwischen dem Blutsturz und der nachweisbaren Lungenschwindsucht.

Es scheinen nun einzelne Lungenabschnitte besonders der Gefahr der Infection mit Tuberculosis ausgesetzt zu sein, das gilt besonders von den oberen Lungenlappen und hervorragend von den Lungenspitzen, fast regelmässig beginnt die Lungentuberculose im oberen Drittheil der oberen Lungenlappen ihre Veränderungen zu setzen. Wir machen die Lage der Lungenspitzen und den Athemmechanismus für die Prädilection verantwortlich: die Lungenspitzen überragen um 3—4 *cm* die Schlüsselbeine und ersten Rippen und da sie nur durch Weichtheile bedeckt sind, so sind sie der Einwirkung der inspiratorischen Erweiterung des knöchernen Thorax verlustig, sie sind dem atmosphärischen Drucke von aussen mehr ausgesetzt, welcher sich um so mehr äussern wird, je lebhafter die Inspiration ist; überhaupt athmet der Mensch vorwiegend mit dem Zwerchfell und den unteren Rippen (Typus costalis inferior oder abdominalis), während der Typus costalis superior nur bei angestrengter Athmung in Wirkung tritt. Bei forcirter Exspiration, bei Hustenstössen wird die Luft und mit ihr der infectiöse Keim in die Lungenspitzen getrieben. Wenn nun schon beim normalen Menschen in Folge der geringen Beweglichkeit der oberen Lungenabschnitte die Spitzen besonders in Gefahr schweben, tuberculös zu erkranken, so wächst diese Gefahr bei zur Lungentuberculose disponirten Menschen mit phthisischem Habitus dadurch, dass, wie schon oben erwähnt, bereits im Kindesalter vielmals die ersten Rippenknorpel verknöchern und auffallend verkürzt erscheinen. Wie aber durch diese anatomischen, der Athmung ungünstigen Verhältnisse die oberen Lungenabschnitte weniger ventilirt werden und gerade in dieser Ruhe die günstige Bedingung für die Entfaltung schädlicher Wirkungen, also auch für die Ansiedelung von Tuberkelbacillen liegt, zumal der forcirte Exspirationsstoss, wie man an jedem normalen Menschen sehen kann, die eingeathmete Luft mit ihrem Staub in die oberen Lungenpartikel drängt, so sind auch diese Lungenabschnitte der Blutcirculation gegenüber ungünstiger gestellt, denn durch die geringere Beweglichkeit wird die Blutbewegung in den Lungenspitzen behindert und es wird, wenn ausserdem das Herz auffallend klein und schwach ist, weniger Blut in die Lungenspitzen hinein gelangen: die Lungenspitzen werden also nicht ausreichend mit arteriellem Blute ernährt, um so weniger genügend, je mehr eine angeborene Enge des Gefässystems den Blutstrom behindert. Auch ohne dass eine mangelhafte Constitution den Ausbruch von Tuberculosis begünstigt, liegt in dieser geringen Beweglichkeit der Lungenspitzen allemal eine Gefahr, welche vorwiegend sich bei solchen Leuten zeigen wird, die durch stundenlanges Stillesitzen bei der Arbeit in ungünstiger Körperhaltung beim Lesen und Schreiben in Schulen und Bureaux die Athmungsbehinderung der Spitzen noch vergrössern; der Einfluss der äusseren Luft besteht hierbei nur darin, dass sie Tuberkelbacillen bei der Einathmung in die Lungen hineinträgt.

Nichtsdestoweniger aber spielt die atmosphärische Luft als solche eine Rolle bei der Entstehung der Schwindsucht. Was hierbei zunächst das Klima anlangt, so gibt es schwindsuchtsfreie Gegenden in allen Zonen und andererseits keine Zone ohne Schwindsucht. Gerade wie auf Island, in der Kirgisensteppe, in dem Binnenlande Egypten's und in Süd-Afrika, auf der Hochebene von Mexiko, Peru und Costarica die Lungentuberculosis nur wenig beobachtet wird, so ist sie ebenso in Schweden wie in Indien und Sibirien, wie in Australien und Süd-Amerika sehr häufig: keine Zone ist geschützt vor der Lungentuberculosis. Im Allgemeinen scheint es, dass die Feuchtigkeit der Luft die Schwindsucht befördert, besonders feuchtes Klima mit anhaltend hoher Temperatur und jähem, schroffem Temperaturwechsel, während trockenes Klima selbst bei schroffem Temperaturwechsel, wie in der Kirgisensteppe, und bei anhaltend hoher Temperatur, wie auf der Hochebene von Peru, nur selten das Aufblühen der Tuberculosis erleichtert. Gleichmässiges Klima, sowohl warmes wie kaltes, wenn es trocken ist, ist arm an Lungenschwindsucht; gleichmässig niedrige Temperatur scheint mehr noch die Phthisis zu vermindern, als gleichmässig hohe Temperatur. Ueberall sind gewisse Luftströmungen gefährlich für den Ausbruch der Phthisis, weil sie gerne katarrhalische oder entzündliche Krankheiten der Athmungsorgane hervorrufen und dadurch für die eingeathmeten Tuberkelbacillen ein fruchtbares Feld eröffnen, oder eine geringe, schon bestehende Tuberculosis zur raschen Entfaltung bringen. Einen unzweifelhaften Einfluss müssen wir weiterhin der Bodenerhebung, der Höhenlage einräumen. Die Häufigkeit der Lungenschwindsucht ist in auffallender Weise eine geringe, wenn die Höhe über dem Meeresspiegel über gewisse Werthe hinausgeht; im Allgemeinen nimmt man an, dass in Orten, welche wenigstens 500 *m* über dem Meeresspiegel liegen, Lungenschwindsucht sehr selten oder gar nicht auftritt. Die Höhe, in welcher diese Zone relativer Immunität beginnt, ist nach den Breitegraden verschieden: in den Tropen beginnt sie erst bei einer Höhe von mehr als 2000 *m*, in der Schweiz schon bei etwa 1000 *m*, in Mitteldeutschland bei etwas mehr als 500 *m* und im höheren Norden bei einer noch geringeren Erhebung über die Meeresfläche; auf den Höhen des Harzes, Steiermarks, der Schweiz ist die Schwindsucht ebenso selten, als auf den Cordilleras und der Hochebene von Abessynien und Persien. Diese relative Immunität beruht zum Theil wohl darauf, dass jene Gegenden überhaupt nur sehr spärlich bevölkert sind; die Hauptwirkung beruht sicher auf einer Anzahl von Factoren, von denen wir anführen, dass wegen des niedrigen Barometerstandes die dort wohnenden Leute tiefere Athemzüge machen, was sie auch zu thun gezwungen sind durch die ansteigenden Wege, durch das Bergsteigen, so dass sie im Allgemeinen besser entwickelte Athemmuskeln und kräftigeren Thoraxbau besitzen; es ist auch die Wasserverdunstung in der dünnen Luft eine stärkere und diese austrocknende Wirkung soll von gutem Einflusse sein; möglich ist aber, dass der Hauptvorzug darin liegt, dass die Luft auf jenen Höhen viel reiner und freier von organischen und anorganischen Beimischungen ist, vor Allem, wenn Schnee den Boden Monate lang bedeckt. Die Luftreinheit ist wohl auch der Grund, dass auf jenen Höhen Katarrhe der Luftwege selten sind. Bekannt ist auch die Thatsache, dass Leute, welche in solchen relativ immunen Orten lebten, auffallend oft der Schwindsucht verfallen und schnell ihr erliegen, wenn sie in durchseuchten Gegenden ihren Wohnsitz nehmen, so dass also auch der Klimawechsel in der Aetiologie seinen Platz beansprucht.

Die Bodenbeschaffenheit ist für das Zustandekommen der Lungenschwindsucht insofern von Bedeutung, als die Lungentuberculose in Orten mit feuchtem Boden grösser ist, als in Landschaften mit trockenem Boden. In zahlreichen englischen Städten ist es von Buchann festgestellt worden,

dass nach Anlage der Canalisation, bei welcher zugleich auch der Boden bis zu einer gewissen Tiefe trocken gelegt wurde, die Zahl der Lungenschwindsuchtserkrankungen auffallend abgenommen hat; es ist auch in einer Bevölkerung, welche auf einem für Wasser durchlässigen, trockenem Boden lebt, die Schwindsucht seltener, als bei einer Bevölkerung, welche auf undurchlässigem Untergrunde wohnt. In Deutschland wenigstens ist die Tuberculose ungemein häufig in gewissen Moordistricten, in welchen das Wasser keinen Abfluss hat, während eine nur mässig hohe Hügellandschaft mit durchlässiger, nicht geschichteter Bodenformation und mit nördlich- oder nordöstlich vorliegendem Gebirgsschutz die günstigsten Bedingungen gegen endemische Disposition zur Tuberculose gewährt und auch die Nähe der See eine relative Immunität verleiht. (Finkelnburg).

Das Alter ist wesentlich an der Häufigkeit der Lungentuberculosis betheiligt. Es ist klar, dass eine Statistik nur dann von Werth sein kann, wenn sie das Verhältnis der an Lungenschwindsucht Gestorbenen zu der Zahl der in der nämlichen Altersstufe Lebenden umgreift; erst die neuere Zeit hat die landläufige Ansicht zerstört, dass die Lungenschwindsucht am häufigsten zwischen dem 15.—35. Lebensjahre auftrete und im Greisenalter sehr selten sei; es sterben thatsächlich in den blühenden Lebensjahren mehr Leute an Phthisis, als im hohen Alter, weil die Zahl der Greise überhaupt sehr gering ist; bringt man in der alleinrichtigen Weise die relativen Zahlen in Anrechnung, so ergibt sich, dass die Zahl der Todesfälle an Lungentuberculosis in den ersten fünf Lebensjahren grösser ist, als in den Jahren zwischen 5 und 10, in diesen Jahren steht sie auf ihrem Minimum; vom 10. Jahre aber hebt sich die Zahl stetig und ohne Unterbrechung bis zum Alter zwischen 60.—70. Jahre, um jenseits des 70. Lebensjahres wieder rasch abzunehmen; im Alter von 60—70 Jahren ist der Tod an Lungenschwindsucht fast dreimal häufiger als im Alter zwischen 20 und 30 Jahren. In der nämlichen Curve, in welcher sich die Todesfälle an Lungenschwindsucht bewegen, verläuft wohl auch die Zahl der überhaupt an Lungenschwindsucht Erkrankten.

Das Geschlecht als solches hat keinen Antheil an der Häufigkeit der Lungenschwindsucht, männliche und weibliche Personen werden gleichmässig befallen; wo in einzelnen Gegenden mehr Männer als Frauen oder umgekehrt von Lungentuberculosis ergriffen werden, da ist es durch die localen Arbeits- und Lebensverhältnisse bedingt.

Die sociale Stellung nimmt in der Aetiologie der Lungentuberculosis insofern Antheil, als sich bei der armen Bevölkerung alle diejenigen Schädigungen am stärksten häufen, welche eine Disposition für die Lungentuberculose schaffen und die unmittelbare Ansteckung am leichtesten ermöglichen. Im Allgemeinen trifft es zu, dass bei der armen Bevölkerung der Schwindsuchtskeim auf erworbene Disposition hin den Eingang findet, während es sich bei der wohlhabenderen Bevölkerung mehr um die hereditäre Schwäche der Constitution handelt.

Rassenverhältnisse scheinen weniger von Bedeutung zu sein; keine Rasse wird verschont oder besonders häufig von der Phthisis befallen; wenn es den Anschein hat, als ob ein Volksstamm von der Tuberculosis hervorragend verfolgt wird, wie z. B. die Stämme der Neger in Centralafrika, der Indianer in Amerika, welchen die Lungentuberculosis gänzlich unbekannt war, bevor sie mit den Culturvölkern in Berührung kamen, so darf man nicht vergessen, dass diese Volksstämme durch die ihnen überbrachte Cultur, welche den Kampf um das Dasein, Sorge, schlechte Ernährung, Branntweinpest, unstetes Leben als Unheil mit sich führte, in ihrer Widerstandsfähigkeit wesentlich geschädigt und körperlich wie geistig ruinirt wurden.

Während im Vorstehenden alle diejenigen Schädlichkeiten oder Krankheiten aufgeführt sind, welche das Auftreten der Lungentuberculose erleichtern,

soll es anderseits eine Gruppe von Krankheiten geben, welche die Disposition zur Lungenschwindsucht vermindern. Es wird noch sehr häufig angeführt, dass die Malaria und Tuberculosis sich ausschliessen, oder dass wenigstens in Malaria-Orten die Schwindsucht sehr selten vorkommt und milder verläuft; diese Behauptung ist nicht richtig; ich weiss es aus eigener Erfahrung, dass in Malaria-Gegenden die Lungenschwindsucht recht häufig ist und dass selbst bei chronischer Intermittens mit nachweisbarem Milztumor die Phthisis eher noch häufiger auftritt, als es dem ungefähren Häufigkeitsverhältniss entspricht. Auch können wir uns nicht der Meinung anschliessen, dass das Carcinom die Lungentuberculosis ausschliesst, beide Krankheiten kommen zu gleicher Zeit bei der nämlichen Person vor. Emphysem und Herzkrankheiten sollen es vor Allem sein, zu welchen sich die Lungenschwindsucht nur selten gesellt. Sehen wir aber ab von dem seltenen Herzfehler, der Pulmonalstenosis, welche geradezu die Disposition für die Tuberculosis durch den veränderten Blutzufluss thatsächlich steigert, so dass Pulmonalstenosis, vor Allem die angeborene Verengerung der Lungenarterie, sich fast als Regel mit der Phthisis verbindet, so darf man, selbst wenn man Anhänger dieser Ansicht ist, die Sache nicht übertreiben; denn keineswegs schliesst ein Herzfehler, vor Allem nicht der rechtseitige Fehler, die Tuberculosis aus, und die Combination von Herzfehler und Lungenschwindsucht ist keineswegs ausserordentlich selten, da man bei 277 Herzklappenfehlern in 22 Fällen, also in fast 8% Lungenschwindsucht (Frommelt) fand. Das Aortenaneurysma soll, analog den Herzfehlern, die Disposition zur Lungentuberculosis vermindern, wenn aber dasselbe eine Compression der Lungenarterie oder einiger ihrer Hauptäste bewirkt, die Disposition erheblich steigern, gerade wie die Stenosis des Pulmonalostiums oder die angeborene Verengerung der Pulmonalarterie. Das echte Lungenemphysem verbindet sich im Ganzen selten mit Lungenschwindsucht, für das vicariirende Lungenemphysem hat dieser Erfahrungssatz keine Giltigkeit. Wir können uns auch nicht denjenigen anschliessen, welche seit Rokitansky der Ansicht sind, dass alle Krankheiten, welche mit venöser Blutbeschaffenheit verbunden sind, die Anlage zur Lungentuberculosis vermindern; haben wir schon für die Herzfehler im Allgemeinen begründete Bedenken, so haben wir noch grössere Zweifel bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule und des Thorax, durch welche die Brusthöhle räumlich beengt wird.

II. Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die tuberculösen Lungenveränderungen bieten, sind so mannigfaltig, dass man kaum zwei tuberculöse Lungen findet, welche einander gleich sind. In zweierlei Weise aber äussert sich stets die Lebensthätigkeit der Tuberkelbacillen, wenn sie sich irgendwo festsetzen; entweder bildet sich eine tuberculöse Neubildung, das Tuberkelknötchen, oder es bildet sich von vornherein das diffuse tuberculöse Infiltrat; sowohl bei den umschriebenen, knotigen Heerden, als den diffusen Infiltrationen handelt es sich um Entzündungen, welche mit der Invasion des Tuberkelbacillus unmittelbar zusammenhängen und welche den Tuberkelbacillus beherbergen. Histologisch betrachtet, besteht der Tuberkel aus einer Anhäufung von Rundzellen, welche vollkommen das Aussehen der weissen Blutzellen oder Lymphkörperchen haben, aus epitheloiden Zellen und aus einzelnen Riesenzellen, welche in der Mitte oder mehr excentrisch in den Knötchen gelagert sind; namentlich in diesen Riesenzellen, aber auch neben denselben finden sich die Tuberkelbacillen.

Die Entwicklungsgeschichte des kleinen, miliaren Tuberalknötchens ist von Baumgarten in klassischer Weise erforscht und beschrieben worden. Bringt man in die vordere Augenkammer des Kaninchens ein Stückchen irgend welchen tuberkelbacillenhaltigen Gewebes, so wird alsbald das eingeführte Impfstückchen abgekapselt und von Wander-

zellen mehr und mehr rasch durchsetzt; schon am 2. Tage kann man im implantirten Stückchen eine Vermehrung der Tuberkelbacillen feststellen, welche die Granulationskapsel um das Impfstückchen durchsetzen und von der jungen Narbe der cornealen Schnittwunde aus in das angrenzende Cornea- und Irisgewebe dringen, so dass man schon am 5. Tage einzelne Tuberkelbacillen theils frei in der Intercellularsubstanz, theils innerhalb der fixen Gewebszellen dieser Häute finden kann; am 6. Tage sind die Tuberkelbacillen in diesen neuen Heerden schon sehr vermehrt und an einzelnen besonders bacillenreichen Heerden treten neugebildete Zellen auf, die sogenannten epitheloiden Zellen. Immer zahlreicher dringen die Tuberkelbacillen vorwärts in die vordere Augenkammer, zumal im Gewebe der Iris und zwar frei, nicht in Wanderzellen eingeschlossen, in die Intercellularsubstanz und in die fixen Gewebszellen. In dieser Zeit treten in der Nähe der Impfstelle Tuberkelbildungen in Form epitheloider Zellenansammlungen auf, welche weiterhin alle Uebergangsformen zu dem typischen Epitheloid- (Wagner-Schüppel) und Lymphoid-Zellentuberkel (Virchow) durchmachen; am 10.—14. Tage sind die Tuberkel schon makroskopisch sichtbar. Die Entstehung der epitheloiden Zellen lässt sich am besten an den epithellosen Organen, wie der Hornhaut und Iris albinotischer Kaninchen verfolgen. Die ersten histologischen Veränderungen in dem von Tuberkelbacillen besetzten Irisparenchym ist die Karyokinesis der fixen Zellkörper, welche an den Bindegewebszellen, an den Endothelien und Bindegewebsbestandtheilen der Gefässwände, an den Epithelien der hinteren Irisfläche in allen Formen, vor Allem in der Form der karyomitotischen Sternbildung beobachtet wird. Die Epithel- und Bindegewebszellen, welche eine Kernvermehrung zeigen, verlieren ihre platte Form und wandeln sich in rundliche und polygonale Protoplasmakörper um; die neugebildeten Zellen, welche protoplasmareich, epithelzellenähnlich sind, unterliegen ebenfalls der mitotischen Veränderung, während an den um diese Zeit schon reichlich eingewanderten Eiter- und Lymphkörperchen keine Karyokinese gesehen wird; diese Wanderzellen stammen aus dem Gefässinhalt, resp. den Lymphscheiden der Gefässe. Befinden sich anfangs in mehreren der in Kerntheilung begriffenen Zellen ein bis einige Tuberkelbacillen oder, wenn nicht in den Zellen selbst, so doch in der allernächsten Nähe in der Grundsubstanz, so nimmt im Weiteren rasch die Zahl der Tuberkelbacillen in diesen Zellenheerden zu, und während die lymphoiden Zellen sich vermehren, nimmt, dieser Zunahme entsprechend, die Karyokinese ab und hört vollkommen auf. Der Leib der Epitheloidzellen vergrössert sich mittlerweile, 2 bis 3 kernige Zellen treten auf und, wenn das Impfmaterial von einem Perlsuchtknoten herstammt, wirkliche Riesenzellen. In diesem Zustande der Entwicklung der Tuberkel bildet sich das Reticulum aus, dessen Fädchen als Bindegewebsfibrillen erkannt werden, welche netzförmige Anordnung aus der Auffassung und fortschreitenden Rarefaction der normalen fibrillären Grundsubstanz hervorgeht. Im Centrum der Tuberkel findet die lebhafteste Zellenwucherung statt und in Folge dessen ist hier die Grundsubstanz fast gänzlich reducirt, so dass die Zellen locker in der Gewebeflüssigkeit liegen. Zu der nämlichen Zeit beginnt auch die Abkapselung des Tuberkel in der Weise, dass die am Rande gelegenen Tuberkelzellen eine Abplattung erfahren, dichter an einander rücken und sich so lagern, dass ihre Kerne mit der Längsachse in concentrischen Kreistouren um die innere Gewebsmasse sich anordnen. Die angrenzenden Zellen des nachbarlich gesunden Gewebes machen denselben Process durch, und wenn der Tuberkel von der Umgebung auf diese Weise deutlich abgegrenzt ist, dann vermehren sich zwar reichlich die Lymphoidzellen, aber eine Kerntheilung kommt entweder gar nicht mehr oder nur am Rande des Epitheloidtuberkels vor. Die Wucherung der Tuberkelbacillen nimmt vom Centrum nach der Peripherie des Tuberkels ab und hört an der Peripherie auf. Bevor es noch zur Bildung makroskopisch sichtbarer Tuberkel gekommen ist, entwickelt sich um den Tuberkel ein acut entzündlicher Process, die Gefässe sind dilatirt, weisse Blutkörperchen treten in grosser Menge auf, sie liegen in grosser Zahl um die Gefässe herum und in kleinerer Zahl in der Randzone der Epitheloidtuberkel, so dass man mit Recht annimmt, die Lymphoidzellen des Tuberkels sind nur ausgewanderte Blutkörperchen. Wir haben schon vorher angeführt, dass die Karyokinesis innerhalb der Epitheloidtuberkel aufhört, so wie sich die Lymphoidzellen erheblich vermehren, und dass die Lymphoidzellen nicht der Karyokinesis unterliegen. Wenn die lymphatische Einwanderung in den Epitheloidtuberkel ihren Höhepunkt erreicht hat, so beginnt vom Centrum aus der Zerfall der Tuberkelzellen: zuerst atrophiren und schrumpfen die lymphatischen Zellen, ihre Contour wird unregelmässig, die Kerne zerbröckeln, das Zellprotoplasma verschwindet, die Kernsubstanz wird frei und es erübrigt eine Detritusmasse, welche anfangs noch der Kernfärbung zugänglich ist; auch der Leib der Epitheloidzellen schrumpft mittlerweile zu kernloser Scholle, in welcher noch zahlreiche Tuberkelbacillen ruhen. Das Centrum des Tuberkels wandelt sich dadurch in eine trübe, gelbschmierige Masse, in welcher sich die Tuberkelbacillen in grosser Zahl auffinden lassen; vom Centrum aus schreitet der Zerfall nach der Peripherie fort, bis der ganze Tuberkel zu einer strukturlosen Käsemasse umgewandelt ist. (Korónyi.)

Als Gesammtresultat aus diesen histologischen Studien folgert Baumgarten, dass die fixen Gewebszellen bei der Bildung des Tuberkels den ersten Angriffspunkt bilden, indem aus ihnen durch den Reiz der Tuberkelbacillen die Epitheloid- und Riesenzellentuberkel entstehen; in zweiter Linie bewirken die

Tuberkelbacillen eine entzündliche Auswanderung weisser Blutzellen aus den anstossenden Gefässen, welche Blutzellen in den Epitheloidtuberkel einwandern und den Tuberkelheerden den Charakter des lymphoiden Tuberkels aufdrängen können. Ist diese Entwicklungsstufe erreicht, dann zerfällt der Tuberkel zu käsigem Detritus. Die Umwandlung des Epitheloid- in den Virchow'schen lymphoiden Tuberkel lässt sich am deutlichsten am Hornhauttuberkel untersuchen, weil hier die Ueberfluthung mit Lymphoidzellen rascher und energischer vor sich geht, und der Lymphoidtuberkel erzeugt wird, noch ehe der Epitheloidtuberkel sich hat bilden können. Die Verkäsung und der endliche Zerfall des neugebildeten Gewebes sind charakteristisch für die Tuberculosis; die Art des Absterbens, die Verkäsung ist als eine Coagulationsnecrosis aufzufassen. Wenn bei den Versuchsthieren von der Iristuberkulose aus Tuberkelbacillen in die Lymphgefässe und Drüsen eindringen und durch Vermittlung des Ductus thoracicus von den oberen Hohlvenen aus Tuberculosis der Lunge hervorgerufen wird, so bleiben bei dieser haematogenen Tuberculosis die Tuberkelbacillen gewöhnlich im Gewebe der Alveolarwandungen und Endbronchiolen haften und zwar theils in den Zellen der Capillargefässe, theils in den Alveolarepithelien und der bindegewebigen Zwischensubstanz des elastischen Alveolargerüstes; sowohl die Gefässendothelien, wie die Alveolarepithelien zeigen rasch an ihren Kernen mitotische Theilungen, hauptsächlich aber sind die Alveolarepithelien an der Bildung der Epitheloidtuberkel betheiligt, welche sich analog dem Verhalten bei der Iristuberculose entwickeln; setzen sich die Tuberkelbacillen in den interlobulären Bindegewebszügen fest, oder in der Wand grösserer Blutgefässe und Bronchien oder auch in den Lymphfollikeln des Lungengewebes, so unterliegen wiederum die fixen Bindegewebszellen, sowie die Zellen der Lymphfollikel und die tiefer gelegenen Epithelzellen der Bronchienwand durch den Reiz der Bacillen der Karyokinese. Immerhin aber ist der Hauptentwicklungssitz der Epitheloidtuberkel das eigentliche Lungengewebe und zwar die Alveolarwandungen und Endbronchiolen, wie deren Lumina. Die jungen Pulmonaltuberkel setzen sich zusammen aus Gruppen von Alveolen, deren Lichtungen mit einkernigen runden oder cubisch abgeplatteten Epitheloidzellen ausgefüllt sind, zwischen denen sich eine spärliche, flüssige, homogene Intercellularsubstanz mit vereinzelten farblosen Blutkörperchen befindet. Die Tuberkel der grösseren Gefässe greifen von der Adventitia auf die Media über und bewirken an der Intima eine sichelförmige, obliterirende Endothelwucherung, in welcher sich auch Tuberkelbacillen finden können. Der Stillstand der Karyokinese, die Einwanderung der lymphatischen Zellen, der käsige Zerfall des Pulmonaltuberkels, der entzündliche Vorgang zwischen den Knötchen, spielt sich gerade so ab, wie beim Iristuberkel; theils durch andauernde Importation der Tuberkelbacillen von dem Blute aus, theils durch Dissemination aus bereits gebildeten Heerden greift die Tuberkelbildung mehr und mehr um sich; die einzelnen Knötchen, welche eben makroskopisch sichtbar sind oder Stecknadelkopfgrösse besitzen, rücken näher aneinander und confluiren schliesslich bis zu einem Grade, dass sie in extremen Fällen die Lunge von oben bis unten in eine derbe, graugelbe Masse umwandeln, welche ganz den ausgedehnten tuberculösen Infiltrationen der menschlichen Lunge entspricht und selbst bis zur Entwicklung kleiner Cavernen fortschreitet. Je intensiver die Tuberculosis der Lungen wird, umso massenhafter lagern sich Lymphzellen in die Tuberkel ein, so dass die Epitheloidbildung ganz verschwinden kann. Die Tuberkelbacillen wachsen anfangs lebhaft weiter, bei längerer Dauer der Erkrankung aber nehmen sie in der käsigen Masse ab, sie zerfallen zu einzelnen Körnchen und verschwinden endlich; die käsige Masse aber bleibt tuberculös infectiös, so dass nach Zerfall der Tuberkelbacillen die Sporen die Infectiosität übermitteln.

Wenn Tuberkelbacillen in die Luftwege durch Inhalation oder Injection gebracht werden, so entsteht Tuberculose der Lunge, welche durch umfangreichere Heerde, als wir sie bei der hämatogenen Tuberculose sehen, ausgezeichnet ist; die Heerde können bei reichlicher Tuberkelbacilleninjection lobuläre und selbst lobäre Ausbreitung haben, indem die Tuberkelbacillen nicht nur einzelne Alveolargruppen, sondern ganze, zahlreiche Acini und Lobuli überfluthen, die Alveolar- und Bronchiolenepithelwucherungen die entzündlichen Wucherungen der Alveolen und Bronchienwände stark überwiegen und die Ansammlung von Leukocyten in den Hohlräumen und Wandungen des respirirenden Parenchyms viel früher und massenhafter erfolgt, als bei der hämatogenen Tuberculosis. Durch die Aspiration reichlicher Mengen von Tuberkelbacillen kann sich ein Process entwickeln, welcher makroskopisch wie mikroskopisch vollkommen identisch ist mit der käsigen Pneumonie des Menschen; dieser Process, so verschieden er auch makroskopisch von der disseminirten Miliartuberculosis der Lunge sich präsentirt, ist in den histologischen Vorgängen doch vollkommen gleich der Miliartuberculosis; zwischen dem typischen Miliartuberkel des Lungengewebes, welcher, histologisch betrachtet, nichts anderes ist, als eine miliare, chronische, verkäsende Pneumonie, und der chronisch verkäsenden Pneumonie, welche ihrerseits nichts anderes ist, als ein echter tuberculöser Process des Lungengewebes, bestehen nur quantitative und graduelle, keine essentiellen Differenzen.

Wenn wir noch kurz die Riesenzellen besonders erwähnen, so haben wir schon angeführt, dass in den Tuberkeln sich nur dann Riesenzellen finden, wenn das Impfmaterial aus Perlsuchtknoten genommen wird, während es bei der durch Impftuberculose erzeugten Tuberculosis nicht zur Bildung von Riesenzellen kommt. Bei der Impfung mit

Perlsuchtstoffen bilden sich die Riesenzellen meistens zur Zeit, wann die Kerntheilung der Epitheloidzellen spärlicher und die Einwanderung der lymphatischen Zellen noch nicht bedeutend geworden ist.

Die Riesenzellen entstehen durch Vermehrung des Protoplasma und der Kerne einer einzigen Zelle, nicht durch Verschmelzung mehrerer Zellen zu einer einzigen. Die durch Proliferation bedingte Bildung der Riesenzellen wird dadurch erklärt, dass die Zelltheilung nicht so rasch vor sich geht, als die Kerntheilung, sondern dass die Zelltheilung längere Zeit ausbleibt; man nimmt an, dass bei einem geringen Grade der Reizung die Folge des Reizes mit der Kerntheilung erschöpft ist, während bei einem höheren Grade die Zelltheilung der Kerntheilung so rasch folgt, dass die Zelltheilung schon nach Bildung von 1—3 Kernen vor sich geht. Bei der Perlsuchtimpfung ist aber die Menge der einverleibten Tuberkelbacillen, sowie deren Vermehrung thatsächlich viel geringer als bei der Infection mit Impftuberkeln; hiermit überein stimmt auch die Beobachtung an Menschentuberkeln, indem bei der sehr bacillenarmen Neubildung in scrophulösen Lymphdrüsen, bei Gelenktuberculosis, im Lupus sehr reichliche Riesenzellen vorkommen, während in den sehr bacillenreichen Knötchen der acuten Miliartuberculosis weniger oder gar keine Riesenzellen auftreten. In den Riesenzellen liegen Tuberkelbacillen mit grosser Vorliebe.

Die Tuberculose des Menschen äussert sich histologisch auf dieselbe Weise, wie diese Experimental-Tuberculosis am Thiere; die menschliche Lungentuberculosis geht, so mannigfach auch das anatomische Bild uns entgegentritt, immer wieder hervor aus dem Tuberkel und der Verkäsung. Auch der Tuberkel des Menschen besteht aus epitheloiden und lymphatischen Zellen, gewöhnlich mit Einschluss von Riesenzellen. Solche primäre Tuberkelknötchen bilden das makroskopisch als submiliaren Tuberkel bezeichnete graue Knötchen, den kleinsten Miliartuberkel; durch die Zusammenhäufung dieser submiliaren Tuberkel bilden sich gries-, hanf- und hirsekorngrosse rundliche Knötchen, welche vollständig gefässlos sind; um die Knötchen herum bildet sich eine Entzündung des angrenzenden Gewebes aus, welche die mannigfache Gestaltung der Tuberculosis und die weitere Entwickelung zu Höhlenbildung und Narbengewebe bedingt. Durch die Confluenz zahlreicher kleinerer, miliarer Knötchen entstehen grössere Knoten; es kann aber die tuberculöse Neubildung auch von vornherein in diffuser, ausgedehnter Weise als diffuses, tuberculöses Infiltrat auftreten; sowohl der Miliartuberkel, wie das tuberculöse Infiltrat erliegt der Verkäsung und der Erweichung, dem Zerfall. Mit dem tuberculösen Infiltrate sterben auch die von demselben eingeschlossenen Gewebsbestandtheile ab. Die Art des Absterbens gehört gerade so, wie bei dem Thierexperimente, in die Gruppe der Coagulationsnekrosen.

An der menschlichen Lungentuberculosis nehmen alle Lungenbestandtheile theil. Die Lungentuberculosis beginnt gewöhnlich in den Lungenspitzen und zwar meistens in der Wand der kleinsten Bronchien, entsprechend wohl der Thatsache, dass die Erkrankung an Tuberculose meistens auf die Inhalation von tuberkelbacillenhaltigem Material zurückzuführen ist. Die initiale Erkrankung besteht in einem Katarrh der feineren Bronchien mit mässiger Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut; dieser Katarrh ist bereits als ein specifischer Katarrh anzusehen, in welchem sich sehr bald die Tuberkelneubildungen entwickeln; die Tuberkel sitzen in den Bronchialenden und den Kanten der zugehörigen Alveolarwände. Die in dem Kantenbindegewebe gelagerten submiliaren Tuberkel vereinigen sich zu einem grösseren Knötchen, welches in einem hyperämischen, röthlichen Parenchym sitzt. Von den präalveolaren Bronchiolenenden breitet sich die Tuberkeleruption in der Schleimhaut der Bronchien centripetal auf dem Wege des Lymphstromes aus fort; zunächst entwickeln sich in dem subepithelialen Gewebe der intralobulären Bronchiolen dicht gedrängte Tuberkeleruptionen, welche als weisse Fleckchen sich abheben oder als Höckerchen in das Lumen hineinragen: die Eruptionen zerfallen, sie brechen durch und es entwickelt sich ein tuberculöses Geschwür, welches seinen Inhalt in das Bronchiallumen ergiesst; dadurch wird tuberculöses Material in immer neue Bronchien verschleppt, so dass sich die Erkrankung, abgesehen von der Vermittelung durch

die Lymphbahnen, auf diese Weise mehr und mehr ausbreitet. Auch die Umgebung der Bronchiolen, das alveolare und interlobuläre Gewebe, erkrankt. Alte und neue Heerde vereinigen sich und bilden grössere Conglomerate. Der tuberculöse Process kann längere Zeit an der Innenfläche des Bronchus bleiben, die Bronchialwände können in der Weise sich ändern, dass eine Anzahl der mittleren und kleineren Bronchien cylindrisch erweitert wird, indem die zellig infiltrirten, nachgiebig gewordenen Wände dem inspiratorischen Athemzug, noch mehr aber dem intrathoracischen Druck während des Hustens nachgeben, verlängert, verdünnt und erweitert werden; namentlich die intralobulären Bronchiolen sind einer bedeutenden Erweiterung fähig, so dass sich aus diesen Bronchiectasen, Bronchialkavernen entwickeln können. Der tuberculöse Process an der Innenfläche des Bronchus kann aber auch durch die Wand an die Aussenfläche des Bronchus dringen und auf das adventitielle Bindegewebe, wie auf die peribronchialen Lymphgefässe übergreifen; in Folge dessen entwickelt sich eine Peribronchitis, welche sowohl auf die zunächst gelegenen Alveolen, als auf das interlobuläre Bindegewebe sich ausdehnen kann. Die Peribronchitis tuberculosa stellt sich vielfach als Peribronchitis fibrosa dar, welche sich durch fibröse Verdickung auszeichnet; bilden sich knotige, sich in Abständen wiederholende, höckerige Verdickungen, welche verkäsende Tuberkelheerde umfassen, so bezeichnet man dieses als *Peribronchitis caseosa,* während die von den Bronchialwänden durchgreifende, käsigeitrige Infiltration den Namen *Peribronchitis purulenta* führt. Diese Formen combiniren sich mehrfach miteinander. Die tuberculöse Peribronchitis ist meistens schon mit blossem Auge erkennbar; man sieht in der Mitte der anfangs grauen, später gelblich käsigen Heerde das kleine Bronchiallumen; hat in der Mitte der Peribronchitis bereits der Zerfall begonnen, so sind in diesen Erweichungsheerden die Bronchien sehr häufig bereits erweitert, oft bis zu kirsch- und taubeneigrossen Räumen unregelmässiger Art: es entstehen auf diese Weise Cavernen vom Bronchus her. Es kann aber auch das Lumen der Bronchien vollständig durch das Infiltrat verstopft werden, so dass sich ein Raum entwickelt, welcher mit breiig-käsigem, schmierigem, dicklichem Inhalte ausgefüllt ist, welcher schliesslich durch Einlagerung von Kalksalzen mörtelartig werden kann und so zur Entstehung einer Art von Lungensteinen führt. Das Vordringen der Tuberculose von den Bronchialwänden in das peribronchitische Gewebe wird grösstentheils durch die Lymphgefässe besorgt; an den peribronchialen Lymphgefässen finden sich Tuberkelgranulationen massenhaft, so dass sie auf dem Längsschnitte dieser Gefässe perlschnurartig gereiht erscheinen.

Geht die Erkrankung von den Bronchien auf das Lungenparenchym über, so kommt es zu einer zelligen Infiltration des interalveolären Bindegewebes nebst starker Proliferation der Alveolarepithelien und Anhäufung von Eiterkörperchen, so dass die Alveolen gänzlich ausgefüllt sind und, da sie schon durch die Infiltration der Alveolenwände verengt sind, gänzlich blut- und luftleer werden. Die so befallene Lungenpartie erscheint anfangs durch die Hyperämie röthlich, dichter und saftreicher, später blassröthlich, brüchig, luftleer; von der Schnittfläche lässt sich gelatinöse Flüssigkeit in geringer Menge ausdrücken; in dieser Flüssigkeit finden sich Alveolar- und Bronchialepithelien gequollen und zu Fettkörnchenzellen umgewandelt, Zellen mit körnigem Pigment und Zellen mit mattem, perlartigem Glanz, welche den ersten Anfang zu der Myelindegeneration darstellen: verkäsende Bronchopneumonie (früher parenchymatöse Pneumonie. Buhl). Werden die Bronchien durch Ausfüllung oder Compression des Lumen verstopft, so folgt nothwendig eine lobuläre Atelectase, welche sich in eine lobuläre Pneumonie umwandelt und durch die specifische Natur den Namen verkäsende Pneumonie führt. Die atelectatischen Stellen sind anfangs ein-

gesunken, später schwellen sie unter Transsudation von Blutserum weiter an, und die Alveolen werden durch Eiterkörperchen und grössere epitheloide Zellen ausgefüllt, welche meist Alveolarepithelien sind. Der Loslösung und Desquamation der Alveolarepithelien folgt die Verkäsung auf dem Fusse nach und es kommt auch zum Zerfall des verkästen nekrotischen Gewebes, also zur Cavernenbildung. Anderseits verschmelzen die benachbarten Heerde dieser verkäsenden lobulären Pneumonie, die tuberculöse Infiltration breitet sich immer mehr und mehr aus, und es entsteht die diffuse käsige Pneumonie. Alle diese Veränderungen sind echt tuberculöser Art, immer finden sich in ihnen die specifischen Tuberkelelemente.

Um die tuberculöse Infiltration herum, namentlich überall da, wo schon eine Zerstörung des Lungengewebes aufgetreten ist, entstehen zum Theile chronische, interstitielle Processe, welche mit der Bildung neuen Bindegewebes, welches zur Schrumpfung und festen Schwielenbildung führt (Cirrhosis nodosa tuberculosa), verbunden sind. Das ist aber nur dann der Fall, wenn die Ausbreitung des tuberculösen Virus nur langsam von statten geht, wenn das neugebildete Gewebe nicht schon tuberculös zerstört wird, bevor es zur Schrumpfung kommen konnte. Wir sehen daher diese Vernarbung oder Einkapselung bei der Bildung localisirter Heerderkrankungen an Stellen, wo der tuberculöse Process schon stille zu stehen schien. Das schwielige Bindegewebe stellt sich als ein derbes Gewebe dar, welches durch Aufnahme von Kohlenpartikelchen und Pigmentablagerungen, welche aus kleinen Ecchymosen hervorgehen, mehr oder minder pigmentirt ist, so dass man ihm den Namen Pigmentinduration und schieferige Induration beilegt. Durch das vernarbende, schrumpfende Bindegewebe kann, wenn dasselbe sich an vorhergehende, grössere Zerstörungen anschliesst, ein ganzer Lungenabschnitt bis weit über die Hälfte verkleinert werden. In solchen Lungenschrumpfungen bilden dann Cavernen und schwieliges festes Gewebe die anatomische Grundlage. Die Cavernen in solchen Schrumpfungen können entweder durch Zerfall von Lungengewebe entstanden sein, was der gewöhnliche Entstehungsmodus ist, oder es sind bronchiectatische Cavernen, durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes enstandene einfache Bronchialerweiterungen.

Auch die Blut- und Lymphgefässe nehmen an der tuberculösen Entzündung theil, indem der Tuberkel sich in den Gefässwandungen etabliren kann. Gerade wie die Entzündungen in der Bronchialwand, führen auch diese specifischen Entzündungen in der Gefässwand zu Verkäsung und Zerfall, ebenso anderseits zu Bindegewebswucherungen. Man findet selbst in der Intima der Lungenarterien Tuberkelgranulationen; diese tuberculöse Infection der Intima geht theils von der Erkrankung des Nachbargewebes aus, theils sollen auch die im Blutstrom kreisenden Tuberkelbacillen sich unmittelbar festsetzen können. Wenn die Tuberkel der Gefässwand verkäsen und zerfallen, so kann ihr Inhalt unmittelbar dem Blutstrom beigemischt werden, so dass, entfernt von dem primären Heerd neue Heerde in einem umschriebenen Lungenstücke, dem Ausbreitungsbezirk der Arterie entsprechend, auftreten.

Tuberkeleruption mit nachfolgendem Zerfall in den Lungenvenen kann auf solche Weise eine allgemeine Miliartuberculose hervorrufen. Es kann aber auch am Orte des Tuberkelzerfalles in den Gefässwänden Thrombose entstehen, in welcher sich Tuberkelbacillen befinden. Die thrombotischen Gerinnsel können als Emboli weiter befördert werden. In der Regel führt die tuberculöse Entzündung der Gefässwand zu einer Zerreissung und darauf folgenden Blutung oder zur Verengung des Lumen und zu Circulationsstörungen, welch letztere wiederum in dem zugehörigen Bezirk durch Herabsetzung der Ernährung den Boden für tuberculöse Veränderungen vorbereiten.

Die Schrumpfungsvorgänge bei der Lungentuberculosis lehren, dass der tuberculöse Process an sich wohl der Heilung fähig ist, und thatsächlich kommen die Anfangsstadien sehr oft zur Heilung; die allzuhäufige Unheilbarkeit der tuberculösen Lungenschwindsucht beruht darauf, dass von dem ursprünglichen Heerde aus der Infectionsstoff sich immermehr ausbreitet; man findet in den Lungen Tuberculöser fast stets ältere, verheilte Heerde, neben frischen, käsigen Stellen.

Käsige kleine Heerde können heilen, indem sie unter nachträglicher Durchfeuchtung vom gesunden Gewebe aus moleculär zerfallen, verflüssigen und resorbirt werden und eine bindegewebige Schwiele als einziges Ueberbleibsel zurücklassen. Ebenso können solche Heerde den Ausgang in Verkreidung nehmen, indem kohlen- und phosphorsaurer Kalk sich in den käsigen Massen niederschlägt, welcher anfangs im Centrum, späterhin den ganzen Heerd in eine steinharte Masse umwandelt, eine zweite Art der Lungensteine, Calculi pulmonales, bildend. Der verkreidete Heerd wird dadurch abgekapselt, dass sich um ihn narbiges, schiefergraues Bindegewebe entwickelt, welches die so verkalkten Lobulär- und Alveolarinfiltrate das ganze Leben lang als nun unschuldigen Fremdkörper zurückhält. Zuweilen allerdings bilden sich um das Lungenconcrement Erweichungsprocesse aus, welche den Stein lockern, so dass er mit dem Auswurf ausgehustet werden kann.

Bisweilen entwickelt sich kein vollständiger Stein, sondern eine mehr mörtelförmige Umwandlung des käsigen Heerdes durch die Attraction von Kalksalzen, welche ebenfalls durch bindegewebige Kapseln unschädlich werden können.

Wenn in grossen käsigen Heerden die Verflüssigung vor sich geht, so kommt es fast stets zur Bildung von Hohlräumen, Caverna oder Vomica, so dass man unter Cavernen kurz diejenigen Hohlräume versteht, welche durch Nekrose und Verschwärung des Gewebes gebildet werden. Die bronchiectatischen Cavernen haben wir schon erwähnt, sie entstehen durch die Erweiternng der feinen und feinsten Bronchien, in deren Wänden durch Entwickelung von Tuberkeln geschwüriger Zerfall sich ausbildet. Die eigentlichen Lungencavernen, welche durch directe Zerstörung des Lungengewebes entstehen, bilden sich dadurch, dass die Erweichung zur Verflüssigung führt, dieser verflüssigte Inhalt hat arrodirende Eigenschaften, die geschlossene Caverne wird zu einer offenen Caverne, indem die flüssigen Massen schliesslich in einen Bronchus oder in mehrere Bronchien durchbrechen und auf diese Weise expectorirt werden, so dass ein Hohlraum zurückbleibt. Solche Cavernen haben dann eine unregelmässige Form, ihre Wandungen sind uneben, mit bröckeligem Material bedeckt, faltig, fetzig und in verschiedener Breite tuberculös infiltrirt. Die Höhlen vergrössern sich durch weiteren Zerfall, benachbarte Höhlen gehen in einander über, bronchiectatische Cavernen und Lungencavernen wandeln sich in eine gemeinsame, ulceröse Höhle um und schliesslich kann ein ganzer Lungenlappen, selbst eine ganze Lunge von einer oder mehreren Cavernen eingenommen werden, deren jede einzelne die Grösse einer Faust übertreffen kann. Die Ausbreitung der Caverne kann soweit voranschreiten, dass sie die Pleura pulmonalis erreicht und, wenn dieselbe nicht verwachsen ist, sie durchbohrt und einen Pneumothorax hervorruft. Gewöhnlich aber ist die Pleura pulmonalis schwielig verdickt, die Pulmonalblätter sind verwachsen, so dass die Caverne hier nicht mehr weiter kann; es wird allerdings auch in seltenen Fällen beobachtet, dass der tuberculöse Zerfall die schwieligen Pleurablätter durchbricht, Caries der Rippen, Senkungsabscesse und Fistelgänge bewirkt. Die aus den Bronchiectasen hervorgehenden Cavernen sind meistens daran kenntlich, dass die Wand des zuführenden Bronchus ohne Unterbrechung in die Cavernenwand übergeht und auf der Cavernenwand bei

der mikroskopischen Untersuchung noch Flimmerepithel gefunden wird. Oft wandelt sich die zottige, unebene Wand der Cavernen in eine glatte Fläche um, welche meistens noch einen dicklichen, käsigen, schmierigen, bröckeligen, abstreifbaren Belag hat, wenn die Caverne durch festes Bindegewebe eingeschlossen wird und alles Lungengewebe bis zu dieser bindegewebigen Kapsel hin zerstört und expectorirt ist: es entsteht eine gefässreiche Membran, welche Eiter producirt. Bei der fortschreitenden Zerstörung bleiben strangförmige Brücken stehen, welche die ganze Höhle wie ein Faden von einer Wand zur anderen durchziehen können; es sind dieses Blutgefässe, welche der Zerstörung grösseren Widerstand entgegensetzen als das Lungengewebe; diese Blutgefässe sind meistens obliterirt, manchmal sind sie auch noch offen; auch in der Cavernenwand ziehen öfters obliterirte Aeste der Arteria pulmonalis als weissliche oder schiefergraue Balken hin; es können aber auch in der Cavernenwand Blutgefässe verlaufen, welche an ihrer, dem Hohlraum zugekehrten Seite aneurysmatische Ausbuchtungen erleiden, die sehr gerne zu Zerreissungen führen und Spätblutungen der Lungentuberculose im Gefolge haben.

Die vielfältigen Veränderungen des tuberculösen Lungengewebes, welche wir in obigen Ausführungen kennen gelernt haben, machen es erklärlich, dass durch die Combination der Krankheitsbilder, durch das Ueberwiegen des einen Processes über den anderen, ein solch' wechselndes Bild der pathologisch-anatomischen Seite geschaffen werden kann, dass man oft ganz verschiedene Krankheitsbilder auf dem Sectionstisch vor sich zu haben glaubt; immer aber finden sich als Grundbau der Miliartuberkel, die Tuberculosis der Bronchialwand, die Peribronchitis tuberculosa, die diffuse käsige Pneumonie, der Zerfall der tuberculösen Neubildung, die schrumpfende, interstitielle Pneumonie, die Schwielenbildung und schiefrige Induration: aus ihnen setzen sich die verschiedensten Bilder der Lungentuberculosis zusammen. Schon makroskopisch sind die einzelnen Componenten auf dem Durchschnitt leicht zu erkennen, vor Allem die käsigen Heerde, welche eine gelbe Farbe haben und eine krümliche, zerreibbare, mürbe Consistenz besitzen. Auch die grauen Tuberkelknötchen sind leicht erkennbar.

Ausser diesen specifisch tuberculösen Veränderungen finden sich in den Lungen vicariirende Emphysembildung, einfache diffuse Bronchitis, wie auch katarrhalische Pneumonie ohne tuberculösen Charakter; selbstverständlich kann sich auch gelegentlich auf dem Sectionstisch eine echt croupöse Pneumonie neben der käsigen Pneumonie finden.

Zu dem anatomischen Bilde der Lungentuberculosis gesellt sich nun eine Anzahl von pathologisch-anatomischen Vorgängen, welche geradezu zur Lungenschwindsucht gehören. Zunächst betrifft dieses die Pleura, welche in allen möglichen Formen die Lungentuberculosis begleitet; man findet alle Stadien von der einfachen, entzündlichen Injection bis zum eitrigen und hämorrhagischen Exsudat, bis zur centimeterdicken Schwielenbildung und gänzlichen Verwachsung der Pleurablätter; die Pleuraverdickungen bilden oft Schichten, welche sich von einander trennen lassen und zwischen sich käsige Heerde umschliessen; die Pleura kann auch selbst mit Miliartuberkeln besät sein. In manchen Fällen findet sich ein Pneumothorax, in der Regel erfolgt aber rasch eine eitrige Pleuritis, wenn Caverneninhalt oder tuberculöses Erweichungsmaterial sich in den Brustraum ergiesst. Die Ursache der pleuritischen Entzündungen bei Lungentuberculose liegt darin, dass die tuberculösen Erweichungsheerde an der Lungenoberfläche entweder unmittelbar auf die Pleura übergreifen, oder sie zerstören. Es kann auch die Pleuratuberculosis das primäre sein und durch sie die Lungentuberculosis ent-

stehen. Am hochgradigsten und frühzeitigsten finden wir stets die Veränderungen der Pleurablätter an den Lungenspitzen.

Ebenso häufig oder noch häufiger sind die Bronchialdrüsen erkrankt; sie pflegen schon sehr frühzeitig anzuschwellen; in ihrem Gewebe finden sich Miliartuberkel und käsige Einlagerungen; bei langsam verlaufender Tuberculose sind sie dunkel pigmentirt und haben eine feste Bindegewebskapsel; ihr verkäster Inhalt kann verkalken, er kann sich aber auch immer mehr verflüssigen und nach den Bronchien durchbrechen, so dass auf dem Wege der Aspiration die Tuberculosis in den Lungen durch sie verbreitet wird; er kann auch in das Lungengewebe selbst oder in das Mediastinum durchbrechen. Ich kenne einen Fall, in welchem eine verkäste, erweichte Bronchialdrüse in einen Ast der Lungenarterie perforirte und in dem Ausbreitungsbezirke der Arterie Lungentuberculosis schuf. Die Bronchialdrüsen können überhaupt die erste Ansiedlungstätte der Tuberculosis bilden, von welcher aus die Lungentuberculosis secundär sich entwickelt. Bei Kindern kommen sehr grosse, verkäste Bronchialdrüsenpaquete vor.

In der Trachea und den Hauptluftröhrenstämmen kommt die Tuberculose fast nur in dem späten Stadium der Schwindsucht vor; auch hier bilden sich Miliartuberkel, welche zu grossen Geschwüren zerfallen können, es ist aber auch möglich, dass die flachen, meist kreisrunden Geschwüre, welche man auf der hinteren Wand der Trachea bei Cavernen mit eitrigem Auswurf meistens antrifft, durch Anätzung entstanden sind. Im Larynx hinwiederum findet sich eine reiche Betheiligung an der Lungentuberculosis, hier nistet sich gerne die Tuberculosis ein, die Miliartuberkel zerfallen und bilden Geschwüre: das ist im Larynx die häufigste Form der Geschwürsbildung. In der Mehrzahl der Fälle finden sich solche tuberculöse Geschwüre an der Hinterwand des Kehlkopfes, den Seitenwänden der Aryknorpel, den wahren und falschen Stimmbändern; sie können nach aufwärts auf die Epiglottis greifen, über sie hinaus bis zur Zungenwurzel gehen und anderseits nach abwärts bis in die Trachea steigen. In den Geschwürsrändern und ihrer Umgebung können Oedeme und acute Entzündungen mit lebhafter Schwellung auftreten, so dass eine Larynxstenosis entsteht. Neben den Geschwüren findet sich ein oft sehr grosses submucöses Infiltrat, in welchem der submiliare Tuberkel wuchert. Wenn eine primäre Larynxtuberculosis überhaupt vorkommt, so ist sie jedenfalls sehr selten, gewöhnlich ist sie secundär durch die Infection mit tuberculösem Sputum, welches aus der erkrankten Lunge ausgehustet wird, entstanden.

Noch häufiger als der Kehlkopf ist der Darmkanal bei der Lungenschwindsucht Sitz der Tuberculosis. Im Magen und den oberen Darmstücken finden sich wohl katarrhalische Erkrankungen, aber nur ausserordentlich selten tuberculöse Geschwüre; ihren Lieblingssitz geben die unteren Darmabschnitte her, indem die Lymphfollikel, vor Allem die Peyer'schen Plaques entzündlich schwellen und verkäsen; in den Rändern, dem Grunde und der Umgebung der Geschwüre finden sich meistens zahlreiche Tuberkelheerde, welche auch auf der bedeckenden Peritonealpartie auftreten können. Durch Ausbreitung und Uebergreifen in Nachbarsgeschwüre kommen oft grosse, gürtelförmige Geschwüre zu Stande, welche bis tief in die Submucosa dringen, doch selten die Muscularis zerstören. Primäre Darmtuberculosis ist selten, sie kommt eigentlich nur bei Kindern vor, so dass solche tuberculöse Geschwüre als Folge der Lungentuberculosis anzusehen sind, zum Theil wohl dadurch secundär entstanden, dass verschlucktes tuberculöses Sputum der Darmwand die Keime anheftete.

Das Herz ist meistens klein und welk, der Herzmuskel erscheint blass, zuweilen auch braunroth gefärbt, in ihm sind häufig gelbe, verfettete Stellen erkennbar. Manchmal ist die rechte Herzhälfte erweitert und hypertrophisch;

relativ häufig sehen wir die Intima der Pulmonalarterie verfettet. Der Herzbeutel enthält meistens eine geringe Menge seröser Flüssigkeit, er kann aber auch mit Tuberkelknötchen besetzt sein und dann eitriges oder hämorrhagisches Exsudat führen.

Die Mediastinaldrüsen sind vielfach geschwollen, vergrössert, verkäst, erweicht; sie können dasselbe Schicksal wie die Bronchialdrüsen haben.

Bei der Lungenschwindsucht findet man sehr häufig die Leber im Zustande der Fettleber, oft gepaart mit den Symptomen der venösen Stauung; solche Bilder finden sich auch bei andersartigen Erkrankungen. Dagegen ist es ein Vorrecht der chronischen Lungentuberculosis, dass bei ihr die Milz, die Leber, die Nieren und die Darmmucosa amyloid entarten, so dass man früher (Meckel) anführte, dass die Tuberculosis in die Speckkrankheit umschlägt. Die Leber, die Milz und die Nieren können übrigens auch manchmal Miliartuberkel tragen.

Im Verlaufe der Lungentuberculosis können sehr viele Organe erkranken, indem sie entweder selbst tuberculös werden oder durch die vorgeschrittene Lungenphthisis Schaden leiden. So findet man noch sehr häufig, dass die Lymphdrüsen des Nackens und Halses, der Bauchhöhle und der Leisten geschwellt sind und tuberculös entarten. Die Hoden sind nicht selten erkrankt, man hat in den gesund aussehenden Hoden phthisischer Männer wiederholt Tuberkelbacillen gefunden; ich habe selbst in 50 Hodenpaaren, welche durchaus gesund schienen, aber von Leuten, welche an chronischer Lungenschwindsucht zu Grunde gingen, herrührten, viermal Tuberkelbacillen nachweisen können und zwar einmal in beiden Hoden, dreimal in einem einzelnen Hoden, während der jedesmalige andere Hoden keine Tuberkelbacillen in Dutzenden Schnitten enthielt; nicht nur mit diesen fünf Hoden, sondern mit acht weiteren Hoden, welche mikroskopisch normal und frei von Tuberkelbacillen waren, hatte ich eine Iristuberculosis beim Kaninchen erzeugen können. Auch in der Prostata sind Tuberkelbacillen angetroffen worden; mit Prostatasecret und Prostatagewebe verstorbener Phthisiker habe ich, ohne dass sich Tuberkelbacillen in der Prostata zeigten, experimentelle Tuberculosis erzielt und in einer Prostata unter 54 Vorsteherdrüsen Tuberkelbacillen demonstrirt.

Knochentuberculosis ist im Verlaufe der Lungenphthisis nicht gerade selten. Es sollen auch häufig die peripheren Nerven degenerativer Neuritis unterliegen; das Knochenmark der vorgeschrittenen Phthisis zeigt sich manchmal gallertig degenerirt zu Gallertmark, manchmal hat es die Zeichen des lymphoiden Markes, manchmal ist es stark geröthet und enthält neben vermehrten, blassen Markzellen eine grosse Menge kernhaltiger, rother Blutzellen.

Die Musculatur ist meistens auffallend blass, dürftig entwickelt und oft parenchymatös verändert.

III. Symptomatologie.

Die Lungentuberculosis ist im Wesentlichen eine chronische locale Erkrankung; diejenigen Fälle, in welchen die Tuberculose in wenigen Wochen und Monaten die ausgedehntesten Zerstörungen in beiden Lungen hervorruft, bilden die Minderzahl; in der Regel handelt es sich nicht um eine Phthisis florida, sondern um eine chronische Form, welche Jahre lang ihre Symptome setzt.

Im Allgemeinen theilt man das Krankheitsbild der primären Lungentuberculosis in drei Stadien ein, welche sich nicht scharf von einander abgrenzen lassen. Die ersten Anfänge der Lungenphthise, wenn nur wenige Symptome objectiv nachweisbar sind, bezeichnet man als Phthisis incipiens, wenn dagegen die Erscheinungen so deutlich ausgeprägt sind, dass

für die Erkenntnis der Erkrankung keine Zweifel möglich sind, so liegt das Bild der Phthisis confirmata vor; das Endstadium, in welchem grössere Zerstörungen in der Lunge nachweisbar und andere Organe secundär erkrankt sind, führt den Namen Phthisis consummata.

Die Lungentuberculosis beginnt in der Regel ganz allmälig, schleichend; selten kann man annähernd den Zeitpunkt bestimmen, wann die Krankheit anhub. Die ersten Anfänge sind unbestimmt und vielfach unter den Allgemeinsymptomen einer Ernährungsstörung verborgen. Die Kranken sehen blass aus, sie ermüden leicht, sind chlorotisch; die Herzaction ist besonders erregbar, so dass auch ohne Fieberbewegung die Pulszahl beständig erhöht ist. Bei Frauen vor Allem ist es die Chlorosis mit Menstruationsstörung, welche die Lungentuberculosis verdecken kann, so dass man den Verdacht auf Tuberculosis hegen darf, wenn bei weiblichen Individuen, welche hereditär belastet oder schlecht entwickelt sind, die Chlorosis sehr hartnäckig sich gestaltet und jeder Therapie trotzt (latente chloro-anaemische Phthisis). In anderen Fällen beherrschen Störungen der Magen-Darmthätigkeit (latente dyspeptische Phthisis) das Symptomenbild, indem die Patienten appetitlos sind, Aufstossen haben, an Brechneigung leiden und über gestörte Stuhlentleerung klagen: die Defaecation wird unregelmässig, indem Verstopfung und Durchfälle abwechseln können; in Folge dieser dyspeptischen Störung nimmt das Körpergewicht ab, die allgemeine Müdigkeit wächst, Blässe und Blutarmuth gesellen sich hinzu und Unlust, wie Unfähigkeit zur Arbeit. In anderen Fällen wiederum stellen sich in den frühesten Stadien Fieberbewegungen ein, die Kranken frösteln viel und haben abendliche Temperatursteigerungen, ohne dass irgend etwas auf eine Erkrankung der Lunge hindeutet; das Fieber tritt zeitweise auf und kann für längere Zeiträume verschwinden, es kann auch dauernd gleich von vornherein sein, so dass das Körpergewicht stetig sinkt und frühzeitig eine Neigung zu profusen Nachtschweissen hervortritt. Wenn auch in diesem Stadium die Allgemeinsymptome das Bild beherrschen und subjectiv kein Zeichen einer Lungenkrankheit geäussert wird, so findet man sehr häufig doch schon objective Zeichen einer Erkrankung der Lunge.

Meistens leitet sich die Lungenschwindsucht ein durch Symptome, welche auf eine Erkrankung des Respirationsapparates hindeuten. Es besteht ein leichter Husten, welcher trocken sein kann und als Hüsteln in kurzen Stössen sich vollzieht. Der Husten kann auch von Beginn an mit geringem, schleimigem, später schleimig-eitrigem Auswurf verbunden sein. Oefters stellen sich Schmerzen auf der Brust ein, bald als Seitenstechen, bald vorne auf der Brust, bald zwischen den Schulterblättern als Stiche von den Patienten empfunden. Schon frühzeitig besteht ein Gefühl von Kurzathmigkeit, welches bei allen körperlichen Anstrengungen besonders hervortritt. Auch unter den Erscheinungen eines Bronchialkatarrhes, welcher sehr hartnäckig ist und häufig wiederkehrt, leitet sich die Lungenphthisis ein; der Bronchialkatarrh tritt diffus auf, während er aber auf den anderen Lappen abheilt, zieht er sich auf eine oder beide Lungenspitzen zurück und bleibt dort, oder es stellt sich von vornherein ein frischer Katarrh ein, welcher nur die Gegend der Lungenspitzen einnimmt. Bei anderen Kranken hinwiederum macht sich als frühestes Symptom eine Schwäche des Kehlkopfes geltend, sehr leicht tritt Heiserkeit und starker Kitzel im Kehlkopfe auf und laryngoskopisch findet sich eine hochgradige Anämie des Larynx. Auch unter dem Bilde der Pleuritis stellt sich häufig die Phthisis ein, vor Allem dann, wenn wiederholte, trockene Pleuritiden im Bereiche der oberen Lappen auftreten oder pleuritische Exsudate langsam und schleichend verlaufen, doppelseitig bestehen, oder zuerst die eine und dann die andere Seite befallen. Nicht selten beobachtet man die Entwickelung der Lungen-

tuberculosis bei Personen, welche vorher mehrmals an croupöser oder katarrhalischer Pneumonie gelitten haben; am meisten in Gefahr schweben hiebei schwache und decrepide Personen, vor Allem, wenn die Lungenentzündung in den oberen Lappen ihren Sitz hatte. Sowohl die Lungen- wie die Allgemeinerscheinungen gewinnen an Bedeutung, wenn es sich um Personen handelt, bei welchen auch sonstige Zeichen einer tuberculösen Belastung oder Disposition vorliegen oder welche sich einer tuberculösen Ansteckung aussetzten: die Kranken stammen von phthisischen Eltern oder Grosseltern ab, Geschwister sind tuberculös erkrankt, sie haben sich mit der Pflege von Schwindsüchtigen beschäftigt, in der Jugend an Lymphdrüsenentzündungen oder Lymphdrüsenvereiterung gelitten; es finden sich noch Lymphdrüsenknollen am Halse, Ueberbleibsel von Knochen- und Gelenkleiden, Mittelohreiterungen, kurz Erscheinungen, welche das Bild der Scrophulosis erläutern. Ebenso steigt der Verdacht auf Lungentuberculosis, wenn es sich um Leute mit schlechter Körperentwickelung und schwachem Brustbau handelt. Es kann aber auch die Phthisis sich plötzlich durch eine Hämoptoe verrathen, auch hier sind es Individuen, welche aus irgend einem anderen Grunde der Phthisis verdächtig sind, gar manchesmal aber sind es anscheinend kräftige, gut entwickelte Personen, welche auf diese Weise sich als lungentuberculös entpuppen.

Die Wege, auf welchen sich die Lungenschwindsucht einleitet, sind also ungemein verschieden, so dass es, zumal im Anfange, der grössten Aufmerksamkeit bedarf, um die Krankheit zu erkennen. Bestimmte Angaben über den Beginn der Erkrankung können wir selten auffinden, häufig zwar führen die Patienten die Störung auf ganz bestimmte Ursachen zurück; so spielen in der Aetiologie, welche der Kranke construirt, der kalte Trunk, die Ueberanstrengung, die Erkältung, der Aerger und Schreck eine grosse Rolle; eine unmittelbare Veranlassung der Lungenphthise durch einen kalten Trunk können wir nicht zugestehen, es ist aber immerhin möglich, dass durch eine Erkältung ein Katarrh sich entwickelt, welcher den Boden für eine Tuberculosis abgibt, oder dass durch die frische Erkältung die schon bestehende Lungentuberculosis manifest wird.

Die Phthisis florida leitet sich häufig ziemlich plötzlich mit grossem Kräfteverfall und hohen Fieberbewegungen ein, es können viele Tage und selbst Wochen vergehen, ehe man eine Ursache für das Fieber auffindet, so dass die Diagnose zweifelhaft bleibt, aber gerade Fieber aus nicht nachweisbaren Ursachen weist auf eine versteckte Tuberculosis hin; meistens herrscht aber nicht lange Zweifel, weil gar rasch ausgebreitete Erkrankungen der Lunge das Bild klar stellen. Auch hier kann anfangs jedweder Husten fehlen, in anderen Fällen ist sehr starker, trockener Husten vorhanden, welcher die Patienten in der Nacht nicht schlafen lässt, ohne dass Auswurf producirt wird, es kann aber anderseits ein reichliches Sputum expectorirt werden, der Auswurf variirt sehr, je nachdem die Schleimhaut der Bronchien erkrankt ist; manche Fälle von ausgedehnter Infiltration finden sich bei der Untersuchung, ohne dass die Patienten überhaupt gehustet haben.

Unter den einzelnen Symptomengruppen, welche die Lungentuberculosis begleiten und das klinische Bild liefern, stehen naturgemäss die Erscheinungen von Seiten der Lunge oder des Respirationsapparates überhaupt obenan.

Der Husten ist das constanteste Symptom der Lungenschwindsucht; er kann in seiner Heftigkeit und Häufigkeit sehr verschieden sein, aber niemals fehlt er vollkommen während des Verlaufes der Schwindsucht, es gibt Fälle, in welchen trotz fortschreitender Phthisis der Husten auffallend gering ist, monatelang gänzlich verschwunden scheint, oder niemals über ein leichtes Hüsteln herausgeht; jedenfalls aber tritt, wenn auch bei der Phthisis incipiens

der Husten gänzlich schweigen kann, doch im Stadium der Phthisis confirmata und vor Allem der Phthisis consummata Husten auf. Im Anfange der Erkrankung ist der Husten am häufigsten kurz, oberflächlich und hell; entwickelt sich die Phthisis weiter, so erscheint der Husten morgens nach dem Erwachen und abends nach dem Niederlegen, in der Zwischenzeit kann er gänzlich fehlen oder nur ein unbedeutendes Symptom setzen, vielfach steigert er sich nach der Mittagsmahlzeit. Der Husten kann auch von Beginn an so heftig sein und in Paroxysmen auftreten, dass er quälend wird, die Nachtruhe der Kranken stört, zu Erbrechen und lebhaften Schmerzen der Brust- und Bauchmuskeln führt. In den späteren Stadien pflegt der Husten nicht mehr so quälend zu sein, zumal wenn es zu Cavernenbildung gekommen ist, während in den vorgeschrittensten Stadien sehr häufig die Hustenstösse durch die Entkräftung des Kranken nicht mehr im Stande sind, die Expectoration leicht zu befördern und dadurch wiederum zu einem qualvollen Abmühen werden. Der Satz, dass der Husten mit der Ausbreitung der Lungenschwindsucht proportional geht, ist aber durchaus nicht als Gesetz zu betrachten; nicht immer hängt der Husten von dem Grade der Lungenerkrankung ab, sondern mehr noch von dem Sitze der Erkrankung. Die eigentliche Parenchymerkrankung löst weit weniger Husten aus, als die Erkrankung der Luftröhrenschleimhaut, welche sie begleitet, und um so heftiger ist der Husten, je näher die Erkrankung der Bronchien dem Kehlkopf rückt; Erkrankungen des Larynx, der Trachea und der Bronchien sind die eigentlichen Ursachen für den Husten, weit mehr als die Erkrankung des Lungenparenchyms und der Bronchialendigungen, auch die Cavernen üben nur wenig Hustenreiz aus. Wie die Erkrankung und Verschwärung der Bronchialschleimhaut den Husten auslöst, so thun dieses auch Veränderungen und Vergrösserungen der Lymphdrüsen, welche um die Bronchien gelagert sind und einen Druck ausüben.

Es spielt auch das Nervensystem bei der Intensität des Hustens eine Rolle; je erregbarer das Individuum ist, desto leichter und intensiver fällt auch der Reflex, das Husten aus; es husten in Folge dessen jugendliche weibliche Phthisiker verhältnismässig am stärksten; Aufregungen, Anstrengungen, rasche Temperaturunterschiede steigern die Anfälle. Die Lage des Patienten trägt auch ihren Theil zu den Hustenstössen bei, indem der Husten vermehrt zu sein pflegt, wenn die Kranken auf der erkrankten Seite liegen, so dass der Auswurf erschwert und dadurch der Husten vermehrt wird. Im Schlafe tritt der Husten dann auf, wenn eine Ansammlung von Schleim statt hat, gross genug, um die durch den Schlaf herabgesetzte Auslösung des Reflexactes zu erregen. Die Hustenparoxysmen nach dem Niederlegen erklären sich dadurch, dass durch das Hinlegen die gebildeten Secrete sich verschieben, durch ihre Bewegung neuen Reiz ausüben, weiterhin dadurch, dass durch die Rücken- oder Seitenlage die Secretentleerung gehindert ist und vielleicht auch dadurch, dass der Blutgehalt der schon krankhaft hyperämischen Gewebe sich nach der Lage ändert, so dass die grossen Bronchien und die Trachea bei der horizontalen Lage blutreicher werden, als sie es bei der aufrechten Stellung sind. Man hat beobachtet, dass bei lebhaften Diarrhöen der Hustenreiz vermindert wird und selbst vorher quälender Husten auffallend nachlässt. Einen für die Lungenschwindsucht charakteristischen Klang des Hustens gibt es nicht. Der Husten kann hell, laut, dumpf, heiser und klanglos sein, die Beschaffenheit des Larynx und der Stimmbänder bestimmt die Klangfarbe.

Der Auswurf der Lungenschwindsüchtigen variirt bei den einzelnen Kranken und in den verschiedenen Stadien der Erkrankung ausserordentlich. Während manche Kranken die ganze Zeit hindurch auffallend wenig Auswurf haben, werfen andere in 24 Stunden 100 bis 500 *ccm* und noch weit mehr

aus. Im Anfang der Erkrankung ist das Sputum zäh, glasig, schleimig und durchsichtig, es unterscheidet sich in nichts von dem Sputum crudum des einfachen Bronchialkatarrhes. Mitunter aber finden sich schon frühzeitig, oft erst im weiteren Verlaufe in den Sputis weissgraue, undurchsichtige Streifen und Körnchen, welche man gewöhnlich erst bei durchfallendem Lichte sieht. Die Körnchen senken sich oft im Wasser zu Boden, während die Streifen, scharf begrenzt und gelblich, mitunter sich verästelnd, gabelförmig, in der übrigen, gelblichen, zähen Sputummasse eingeschlossen sind; mikroskopisch bestehen solche Stellen aus verfetteten Zellen, Fettkörnchen und amorphen Massen. Allmälig nun treten eitrige Beimischungen zu dem Sputum hinzu, so dass das Sputum bald schleimig-eitrig, bald vorwiegend eitrig wird; die Farbe wird gelblich, gelblich-grün oder gelblichgrau; die Auswurfsmasse ist dann oft schaumig, schwimmt auf oder in dem Wasser, indem lange Schleimfäden von ihr nach abwärts im Spuckglase ziehen, an dessen Boden eine formlose Schicht mehr oder weniger reichlich sich ansammelt. Je eitriger das Sputum wird, um so mehr fliesst der Auswurf zu einer gallertigen Masse zusammen. Wenn der Zerfall in der Lunge fortschreitet und Cavernen sich bilden, werden die Sputa compact geballt, rundlich, gelblich, graugrünlich; diese Klumpen haben eine unebene Oberfläche, sie sind leicht zottig, wie angenagt; ihre Peripherie sieht wie eingerollte Wolle aus (Korányi); sie sinken im Wasser unter, rollen auf dem Boden des Gefässes, oder hängen an einem Schleimfaden, so dass sie im Wasser pendeln. Diese Sputa globosa enthalten keine oder nur ganz wenig Luft und weil sie deshalb im Wasser zu Boden sinken, nennt man sie Sputa petentia fundum. Solche Auswurfsarten platten sich im trockenen Spuckglase zu rundlichen, münzenförmigen Figuren ab und führen daher auch den Namen Sputum rotundum oder nummulosum oder nummulare. Die Bildungsstätte solchen geballten und münzenförmigen Auswurfes ist die Caverne, in welcher das Sputum längere Zeit verharren und die Höhlung ausfüllen kann, ohne dass Luft durch dieselbe streicht und sich mit ihm vermischt. Wiederholt sind in solchen Auswurfsarten härtere, kalk- oder mörtelartige Concremente gefunden worden, die Lungensteine, welche wir schon bei der pathologischen Anatomie erwähnt haben; sie stammen nicht immer aus der Lunge selbst ab, sondern die Concremente können ihren Ursprung in verkalkten Bronchialdrüsen haben, welche durch Druck die Bronchialwand perforirten und sich dem Auswurf zugesellten. Bei einzelnen Schwindsüchtigen wiederholt sich das Aushusten kalkartiger Concremente mehrfach, so dass man von einer Phthisis calculosa spricht.

Gegen das Ende der Erkrankung, wenn grössere Eitermassen in den Cavernen stagniren, weil die zunehmende Muskelschwäche die Expectoration behindert, entsteht gerne eine Zersetzung und Verjauchung des Caverneninhaltes; das Sputum wird übelriechend, säuerlich, mehr schmutziggrünlich, es kann schmutziggrau, selbst schwärzlich werden, wenn Lungenpigment aus der Cavernenwand, auf welche der zersetzte Caverneninhalt ätzend und nagend einwirkt, sich dem Eiter beimischt.

Die Menge des Sputum wird wesentlich beeinflusst dnrch seröse Beimischungen, welche das Sputum erheblich verdünnen, häufig macht der Mundspeichel den Auswurf flüssiger und heller.

Von grosser Bedeutung ist die Beimischung von Blut zum Sputum; bald handelt es sich um eine blutige Färbung des Auswurfes, bald um reines Blut im Auswurf. Blutige, strichförmige Streifen oder Pünktchen können sich jedem Sputum zugesellen und kommen nach jedem angestrengten Husten vor, so dass sie im Allgemeinen keine Bedeutung haben, sie können aber die Vorläufer grösserer Lungenblutungen sein. Relativ häufig und für Cavernenbildung charakteristisch ist ein eitriges, innig mit Blut

gemischtes Sputum, welches in den Cavernen durch die Mischung des eitrigen Secretes mit kleinen capillären Blutungen entsteht. Das oft geballte Sputum erhält dadurch eine schmierige, braunröthliche, chokoladeartige Färbung, welche stets von übler Vorbedeutung ist und in der Regel nur in den Endstadien der Lungenphthisis gesehen wird. Zuweilen sieht man im Verlaufe der Tuberculosis Sputa, welche genau so röthlich und rostfarben aussehen, wie das Sputum der croupösen Pneumonia; sie stammen auch bei der Phthisis aus pneumonischen Processen ab; solche Blutbeimischungen können tage- und wochenlang sich wiederholen. Am allerhäufigsten ist aber die Entleerung von reinem Blut, welches aus der Lunge stammt; man bezeichnet solche Blutungen aus der Lunge als Haemoptysis, Haemoptoe und Pneumorhagie, je nach der Menge des Blutes, welches ausgehustet wird.

Die Menge des ausgehusteten Blutes ist ungemein verschieden; sie kann bald einen Theelöffel voll betragen, bald einen Mund voll, sie kann aber auch viele hundert Cubiccm. ausmachen, das Litermaass erreichen und übertreffen. Die Anfälle von Blutung können rasch auf einander folgen, selbstverständlich nicht in Literquantitäten, und tagelang hintereinander mehrfach sich wiederholen, sie können auch solche Quantitäten entleeren, dass der Tod unmittelbar eintritt; im Allgemeinen ist der plötzliche Tod in Folge einer Hämoptoe selten, meistens handelt es sich dabei auch gar nicht um einen Verblutungstod, sondern darum, dass durch die Verlegung der Athmungswege mit Blut der Erstickungstod dem Leben ein Ende macht. Das Blut nun, welches als Hämoptoe entleert wird, ist hellroth, mehr oder weniger mit Luftblasen untermischt, schaumig und enthält auch nach der erfolgten Gerinnung noch reichlich Luftblasen; es wird mit Hustenstössen entleert und kann bei grösserer Quantität durch Nase und Mund ausgeschleudert werden. Die heftigen Hustenstösse können auch Brechbewegung auslösen, so dass die Hämoptoe das Bild einer Hämatemesis vortäuschen kann; der Brechact kann auch dadurch ausgelöst werden, dass grössere Blutmengen verschluckt werden. Es können dadurch thatsächlich Schwierigkeiten für die Beurtheilung entstehen, zumal wenn der Arzt nicht selbst den Vorgang sehen konnte. Die Unterscheidung ist aber im Allgemeinen leicht, weil von dem in die Luftwege ergossenen Blute stets ein Theil zurückbleibt, so dass noch mehrere Tage lang nach dem Blutsturz ein Sputum entleert wird, welches zunächst noch hellroth gefärbt ist, mehr und mehr dunkler wird und schliesslich einen schmutzig-braunrothen Farbenton annimmt. Bei der Hämatemesis kommt dergleichen nicht vor; es ist die Blutung zunächst mit dem Brechact abgethan, auf welchen intensiv dunkle, theerfarbige, schwarze Stuhlentleerungen folgen. Das aus dem Magen herstammende Blut ist gewöhnlich dunkel, nicht schaumig, oft mit Speiseresten untermischt, es wird in grösseren Klumpen reichlich entleert, seine Reaction kann in Folge der Beimischung des saueren Magensaftes neutral und selbst sauer sein, während das hellrothe Lungenblut stets alkalisch reagirt und häufig Beimischungen von anderen Sputumbestandtheilen enthält.

Der Hämoptoe gehen mitunter Zeichen von Herzerregung, von Beklemmung, Wallung nach dem Kopfe zu voraus, manchmal auch ein süsslicher Geschmack; sehr viele Patienten werden aber ohne jedwede Vorboten von der Hämoptoe überrascht. Als Veranlassungen eines Blutsturzes kennen wir körperliche Anstrengungen, starke Hustenparoxysmen, psychische Erregungen, Pressen bei der Stuhlentleerung, kaltes Bad, Vorgänge, durch welche der Blutdruck im kleinen Kreislauf durch die Steigerung der Herzkraft plötzlich erhöht wird.

Die Frauen leiden öfter an Hämoptoe als die Männer; man spricht bei Frauen auch von einer Menstruatio vicaria, weil man beobachtet hat, dass bei Frauen die Hämoptoe sich einstellt zu der Zeit, zu welcher die

Menstruation hätte erfolgen sollen; gibt man diese Möglichkeit zu, so muss man als unerlässlich voraussetzen, dass die Lungen bereits tuberculös erkrankt waren; bei ganz gesunden Lungen kommt eine Menstruatio vicaria sicher nicht vor; dasselbe gilt auch von denjenigen Lungenblutungen, welche einen Zusammenhang mit Hämorrhoidalblutungen haben sollen.

Die Haemoptoe kann zu jeder Zeit im Verlauf der Lungenphthisis auftreten, sie kann überhaupt das allererste Symptom der Lungentuberculosis sein und beruht stets darauf, dass irgend ein kleines Lungengefäss, meistens ein Aestchen der Lungenarterie von der tuberculösen Neubildung durchsetzt und arrodirt wird; in solchen, oft ganz unbedeutenden Initialblutungen lassen sich vielfach schon Tuberkelbacillen nachweisen, ein unumstösslicher Beweis, dass die initiale Haemoptoe, auch wenn jedes Zeichen einer Lungenerkrankung vorher fehlte, nicht die Ursache, sondern die Folge der Lungentuberculosis ist; es ist anderseits durchaus nicht nothwendig, dass nach einer selbst grossen, initialen Haemoptoe sich nun die Lungenschwindsucht entwickelt; Jahre lang können solche Leute sich der besten Gesundheit erfreuen, bis wirkliche Symptome der Lungentuberculosis sich breit machen; es ist auch bekannt, dass Leute, welche in der Jugend einen Blutsturz scheinbar in voller Gesundheit erlitten haben, selbst bis in das höchste Greisenalter hinein durchaus frei von Erscheinungen einer Lungenkrankheit bleiben können.

Bei einer ausgesprochenen Phthisis herrscht kein Zweifel darüber, dass die grösseren Lungenblutungen aus Cavernen kommen, in deren Wand die Arterienäste sich aneurysmatisch ausbuchten. Auf den Verlauf der Phthisis hat die Lungenblutung im Allgemeinen wenig Einfluss; wohl können rasch aufeinander folgende Blutungen zur Erschöpfung der Patienten beitragen, sie pflegen sich aber im Verlauf der chronischen Lungenphthisis oft viele Jahre hindurch wiederholt einzustellen, ohne dass solche Patienten mit Cavernenbildung von der Blutung angegriffen werden, sie pflegen später selbst auf die Blutung keinen Werth mehr zu legen, nachdem sie bei der wiederholt aufgetretenen Haemoptoe die anfänglich sehr starke gemüthliche Depression überwunden haben und sich mit der charakteristischen Sorglosigkeit der Phthisiker auch über diese Zwischenfälle hinwegsetzen; gelegentlich fühlen solche chronische Lungentuberculöse durch die Haemoptysis ein Gefühl der Erleichterung, indem die Beklemmung nachlässt. Häufig ist aber auch die Haemoptoe das Zeichen, dass der Process sich rasch weiter entwickelt, indem die Berstung eines Blutgefässes auch in dem Auftreten frischer Processe in der Nachbarschaft des Gefässes liegen kann, stets jedoch bleibt die Haemoptoe eine ernste Erscheinung.

Was die Häufigkeit der Hämoptoe anlangt, so habe ich bei 1000 Phthisikern besserer Stände Hämoptoe zu irgend einer Zeit 373 mal gefunden, und zwar war die Blutung mehr als einmal bei 198 Patienten aufgetreten, unter diesen 373 Blutungen war nach der Anamnese 38 mal der Blutsturz das erste Symptom der Erkrankung überhaupt.

Die Zahl der Blutstürze ist nicht so häufig im Rahmen der Lungentuberculosis, als man eigentlich bei den alltäglichen Zerstörungen in der Lunge erwarten sollte, weil der Inhalt des ergriffenen Gefässes meistens thrombosirt wird, ehe die Eröffnung stattfindet.

Die **mikroskopische Untersuchung des Sputum***) bei Lungentuberculosis hat als wichtigstes Object den Nachweis der Tuberkelbacillen und elastischen Fasern im Auswurf.

Was zunächst die Untersuchung auf Tuberkelbacillen anlangt, so verfährt man am besten auf folgende Weise, welche von der Thatsache ausgeht, dass die Tuberkelbacillen Anilinfarbstoff in alkalischer Lösung aufnehmen und denselben auf Säure und

*) Vergl. Artikel „*Sputum—Sputumuntersuchung*“ mit den zugehörigen Abbildungen der wichtigsten Sputumbestandttheile in ds. Bd. pag. 523.

Alkoholzusatz nicht abgeben. Aus dem Auswurfe hebt man zum Zwecke der Untersuchung mit einem Platindrähtchen oder einer Präparirnadel, welche vorher sorgfältigst durch Ausglühen gereinigt sind, ein stecknadelkopfgrosses Stückchen heraus; man fahndet hierbei auf die dicklichen, eitrigen, linsenförmigen Bröckelchen, während der Schleim des Auswurfes weniger zur Untersuchung geeignet ist, weil er aus den Luftröhren stammen kann und arm an Tuberkelbacillen zu sein pflegt, dagegen die eitrigen Bröckelchen meist aus Cavernen stammend, vorwiegend abgestorbene, nekrotische Gewebsfetzen der Cavernenwandung enthalten und kaum jemals die Tuberkelbacillen vermissen lassen.

Man bringt nun dieses kleine, stecknadelkopfgrosse Partikelchen auf ein gründlich gereinigtes Deckgläschen, auf welchem man das Sputumtheilchen möglichst gleichmässig mit der Präpariernadel oder dem Platindrahte ausbreitet. Darauf legt man ein zweites, ebenfalls gut gereinigtes Deckgläschen auf die mit Sputum beschickte Seite des ersten Deckgläschens und drückt die beiden Deckgläschen vorsichtig auf einander, so dass zwischen ihnen die dünne Sputumschicht noch feiner und gleichmässiger vertheilt wird. Dann zieht man seitlich die beiden Gläschen von einander, lässt sie zunächst an der Luft eine Minute lang trocknen und zieht drei- bis fünfmal jedes Deckgläschen einzeln, die bedeckte Seite nach oben, langsam, so schnell etwa, als ob man Brod schneidet, durch eine nicht russende Spiritus-Flamme oder die Gasflamme eines Bunsen'schen Brenners.

Das Sputumtheilchen ist nun hinreichend für die Färbung fixirt; die Färbeflüssigkeit stellt man sich in der Weise her, dass man zunächst *Anilinöl 2,0 mit 100·0 g Aqua destillata* tüchtig schüttelt und das entstehende trübe, emulsive Gemisch durch ein feuchtes Filter filtrirt. Das klare Filtrat nennt man Anilinwasser. Hat man keine Maasse bei der Hand, so kann man sich das Anilinwasser in der Weise herstellen, dass man in ein durchaus sauberes Reagensgläschen so viel Anilinöl eintropft, bis der kugelige Boden des Reagenscylinders ausgefüllt ist, fügt dann destillirtes Wasser bis $^4/_5$ des Gläschens hinzu, schüttelt und filtrirt in der obigen Weise. Das Anilinwasser dient zur Herstellung der Färbelösung, indem man entweder 50 *g* Anilinwasser benutzt zur Lösung von *1 g Methylviolett, Fuchsin oder Gentianaviolett*, oder indem man zum Anilinwasser soviel einer concentrirten alkoholischen Lösung eines der erwähnten Farbstoffe hinzufügt, bis eine leichte Trübung des Gemisches auftritt, welche aber nach einigen Minuten wieder verschwindet. Im Ganzen empfiehlt es sich, die Farblösung möglichst frisch herzustellen, da bei längerem Stehen dieselbe sich ändert. Auch das Anilinöl verändert sich an dem Lichte und nimmt eine braune Färbung an, während es eigentlich fast wasserhell ist; man muss daher das Anilinöl in einer Schachtel aufbewahren und vor dem Lichte schützen. Ich pflege in der Weise zu verfahren, dass ich frisch bereitetes Anilinwasser sofort in ein Uhrschälchen bringe und 10 Tropfen einer concentrirten Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung hinzusetze. In diese Farblösung kommen nun die beiden Deckgläschen und zwar so, dass sie mit der bedeckten Seite auf der Farbstofflösung schwimmen. Mit einer Glasschale deckt man das Uhrschälchen zu, um die Verunreinigung der Farblösung durch Staub zu vermeiden, und lässt die Deckgläschen 24 Stunden in der Lösung. Will man aus irgendwelchen Gründen die Untersuchung auf Tuberkelbacillen rasch beendigen, so nimmt man das Uhrschälchen mit der Farblösung und den auf ihr schwimmenden Deckgläschen, erhitzt es so lange über einer Flamme, bis die Farblösung zu dampfen oder Blasen zu bilden beginnt und lässt die Deckgläschen noch 10—15 Minuten in der Flüssigkeit. Diese Schnellmethode hat keine Vorzüge vor der langsamen, man muss vielmehr darauf hinweisen, dass die Färbung um so sicherer gelingt, je länger die Deckgläschen in der Lösung liegen; wenn es sich um eine suspecte Tuberculosis pulmonum handelt, bei welcher im günstigen Falle nur vereinzelte Tuberkelbacillen zu erwarten sind, so ziehe ich dies langsamere Färbeverfahren seiner grösseren Sicherheit wegen vor. Nachdem nun die Deckgläschen hinreichend gefärbt sind, nimmt man sie aus der Farblösung heraus, hält sie mehrere Secunden in ein Uhrschälchen mit einer Salpetersäureverdünnung *(1 Theil Salpetersäure auf 3 Theile Wasser oder reiner absoluter Alkohol mit einem Tropfen Salpetersäure)*, bis die Präparate entfärbt oder nur ganz matt gefärbt erscheinen; darauf spült man sie rasch in einer kleinen Schaale mit destillirtem Wasser ab und lässt sie an der Luft trocknen. Die in Nelkenöl oder Canadabalsam eingebetteten Präparate kann man sofort mikroskopisch untersuchen. Nahm man zur Färbung Fuchsin, so erscheinen die Tuberkelbacillen eklatant roth gefärbt, während alle anderen Bestandtheile des Sputum ihren Farbstoff abgegeben haben; bei Anwendung von Gentianaviolett haben die Tuberkelbacillen eine sehr deutliche blaue Farbe angenommen. Da aber immerhin die Möglichkeit vorliegt, dass in bacillenarmen Präparaten die vereinzelten Exemplare der Tuberkelbacillen dem Auge des Untersuchers entgehen, so thut man gut, die anderen morphotischen, entfärbten Bestandtheile des Präparates auch noch zu färben und zwar in der Weise, dass man zu ihrer Färbung einen anderen Anilinfarbstoff nimmt, welcher sich von dem Farbstoff der Tuberkelbacillen möglichst abhebt.

Diese Doppelfärbung gibt stets sehr markante Bilder und empfiehlt sich für alle Untersuchungen des Sputum auf Tuberkelbacillen. Die Ausführung ist eine sehr einfache: nachdem die in obiger Weise behandelten Deckgläschen in der Salpetersäuremischung gewesen und mit Wasser abgespült sind, legt man sie noch eine Minute lang mit der Präparatseite nach unten auf eine einfache 1%ige wässerige Lösung von Malachitgrün oder Bismarckbraun oder einen anderen Anilinstoff; die Präparate sind dann deutlich gefärbt,

man hebt sie aus der Lösung heraus, spült sie in destillirtem Wasser durch Hin- und Herbewegen in ihm ab und trocknet sie, indem man beide Seiten des Deckgläschens sanft auf reines Fliesspapier legt, um das Wasser zu entfernen, an der Luft, oder zieht sie mit der bedeckten Seite nach oben durch eine nicht russende Gas- oder Spiritusflamme. Das Präparat ist hiermit fertig und wird ebenfalls in einen Tropfen Canadabalsam oder Nelkenöl auf dem Objectträger eingebettet, der mikroskopischen Untersuchung mit Oelimmersion und Abbé'scher Beleuchtung unterworfen. Hat man die Tuberkelbacillen mit Fuchsin roth gefärbt, so ist das Malachitgrün für die Färbung der anderen Sputumbestandtheile und anderen Pilze sehr zu empfehlen, weil auf dem grünen Boden die rothen Tuberkelbacillen sich sehr scharf abheben; sind mit Gentinaviolett oder Vesuvin die Tuberkelbacillen blau gefärbt, so treten sie um so deutlicher hervor, wenn man zur Doppelfärbung Bismarkbraun benutzt. Auch ohne Färbung sind die Tuberkelbacillen sichtbar, jedoch kann man sie nicht mit Sicherheit von anderen Bacillen unterscheiden. Besonders geeignet zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen ist die Färbung mit Carbolfuchsin; an Stelle der Anilinwasserfarblösung nimmt man 90 *ccm* einer 5%igen Carbolsäurelösung vereint mit 10 *ccm* concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung und verfährt in derselben Weise, welche oben ausgeführt worden ist; zur Färbung der Grundsubstanz nimmt man wässerige Methylenblaulösung. Sind in einem Sputum nur wenige Tuberkelbacillen muthmaasslich vorhanden, so pflege ich mir die Auswahl des zur Untersuchung geeigneten brauchbaren Sputumstückchens zu erleichtern, indem ich mit Natronlauge das Sputum auflöse, centifugire oder sich absetzen lasse und aus dem Bodensatze das Präparat herstelle. Im mikroskopischen Bilde stellen die Tuberkelbacillen bald gerade, bald mehr oder minder winkelig gekrümmte Stäbchen dar, von äusserst verschiedener Länge (1·5 μ — bis 3·5 μ), was etwa dem dritten Theil oder der Hälfte eines rothen Blutkörperchens entspricht; sie liegen einzeln, meist aber in Gruppen beisammen. Der Dickendurchmesser der Tuberkelbacillen, welche stets unbeweglich sind, ist sehr gering.

Innerhalb des gefärbten Tuberkelbacillus sieht man mehrere eiförmige, helle, kleine Kügelchen, 2 bis 6 an Zahl, welche den Anilinfarbstoff nicht angenommen haben; es sind diese kleinen Kügelchen die Sporen der Tuberkelbacillen, öfters sind die Sporen so zahlreich, dass sie das ganze Innere des Tuberkelbacillus ausfüllen.

Das Auffinden von Tuberkelbacillen im Sputum liefert den unanfechtbaren Beweis, dass es sich um eine Tuberculosis handelt; keine andere Erkrankung liefert Tuberkelbacillen. Beweist aber die Anwesenheit von Tuberkelbacillen die Tuberculosis positiv, so darf man anderseits nicht schliessen, dass da keine Tuberculosis pulmonum vorliegt, wo man die specifischen Pilze nicht findet; denn zweifellos kommen Fälle vor, in welchen man trotz grösster technischer Gewandtheit und eklatanter Lungenschwindsucht doch keine Tuberkelbacillen findet. Man muss mit dieser Möglichkeit rechnen, sie ist jedoch sehr selten, und wiederholte Untersuchungen zu anderen Zeiten liefern meistens den gewünschten Nachweis. Die Tuberkelbacillen im Auswurfe begleiten die Lungentuberculosis in allen ihren Stadien; im Beginne der Schwindsucht sind sie oft die einzige Handhabe, welche die Diagnosis ermöglicht, wenn die sonstige physikalische Untersuchung des Patienten nur negative Befunde ergibt.

Aber nicht nur die Tuberkelbacillen finden sich in den frühesten Stadien der Phthisis, sondern es gelingt auch häufig schon der Nachweis von elastischen Fasern im Sputum, wenn sonstige Symptome noch fehlen. Im Allgemeinen finden sich die elastischen Fasern am reichlichsten, wenn die Zerstörung des Lungengewebes rasch voranschreitet; sie beweisen allerdings nicht die tuberculöse Erkrankung unmittelbar, sondern gestatten nur den Schluss auf einen destructiven Process in den Lungen; in der überwiegend grossen Mehrzahl aller destructiven Vorgänge in den Lungen handelt es sich jedoch um die Tuberculosis, und desshalb ist mit geringen Ausnahmen durch den positiven Nachweis der elastischen Fasern die bacilläre Lungenphthisis bewiesen. Findet man keine elastischen Fasern in dem Auswurf, so darf man niemals den Schluss ziehen, dass keine Lungentuberculosis vorliege, während der positive Nachweis mit geringer Einschränkung eine sichere Folgerung erlaubt. Die elastischen Fasern im Auswurf sucht man am sichersten in jenen dicklichen, kleinen, linsenförmigen Theilchen, in welchen man, wie bereits erwähnt, die Tuberkelbacillen am leichtesten auffindet und welche mit blossem Auge leicht kenntlich sind. Bringt man ein solches Partikelchen auf den Objectträger und zerdrückt

es vorsichtig unter dem aufgelegten Deckgläschen, so treten im mikroskopischen Bilde die geschwungenen, scharf contourirten elastischen Fasern deutlich aus dem umgebenden körnigen Detritus des Sputum hervor; die elastischen Fasern theilen sich vielfach und sind häufig noch alveolär angeordnet. Die alveoläre Anordnung beweist die Abstammung aus den Alveolen. Das mikroskopische Bild gewinnt sehr an Deutlichkeit, wenn man dem Präparate Kalilauge hinzusetzt, weil die zelligen Bestandtheile des Auswurfes verschwinden und die elastischen Fasern um so deutlicher hervortreten. Sind nur wenige elastische Fasern im Auswurfe vorhanden, so erleichtert man das Auffinden dadurch, dass man dem Sputum in gleicher Menge 8—10% Kali- oder Natronlauge zusetzt und unter stetigem Aufrühren bis zum Aufkochen erhitzt; darauf verdünnt man diese Aufkochung mit dem 3—4fachen Volumen destillirten Wassers, giesst das Ganze in ein Spitzglas, in welchen man es 24 Stunden stehen lässt. In dem Bodensatze findet man sehr leicht dann die elastischen Fasern. Es genügt auch zur Untersuchung, wenn man die zu untersuchende Auswurfsmenge in einer grossen Flasche mit reichlichem Zusatz von schwacher Natronlauge schüttelt, nach dem Absetzen die obenstehende Flüssigkeit abgiesst darauf einmal oder mehrmals neue, dünne Natronlauge zusetzt und wiederum, schüttelt und endlich den in einem Spitzglase sich absetzenden Bodensatz auf elastische Fasern untersucht.

Die anderen mikroskopischen Bestandtheile des Sputum stehen an Werth weit hinter den Tuberkelbacillen und den elastischen Fasern zurück. Man findet nämlich weiterhin im Auswurfe weisse Blutzellen in grosser Anzahl, häufig zwischen zähen, fadenziehenden Massen eingebettet; öfters sieht man sehr grosse, stark granulirte Exemplare, welche in ihrem Innern Fetttröpfchen enthalten, gelegentlich auch Pigmentkörnchen bergen, welche Kohlenpartikelchen oder auch Hämatoidinklümpchen vorstellen. Je reichlicher die Schleimhaut der Bronchien sich an der Sputumbildung betheiligt, um so zahlreicher sind die weissen Blutzellen; das eitrige Sputum besteht fast nur aus weissen Blutkörperchen. Neben den weissen finden sich auch stets rothe Blutkörperchen in geringer Zahl vor; gesellt sich Blut dem Auswurfe bei, so sind naturgemäss die rothen Blutzellen reichlich vorhanden und meistens im mikroskopischen Bilde sehr gut erhalten und intact. Bei geringen Beimischungen von Blut sind sie allerdings öfters als blasse Ringe zu sehen. Bleibt nach einer Hämoptoe das Blut längere Zeit in den Bronchien stecken, so verschwinden die rothen Blutzellen im Sputum gänzlich, man sieht aber dann ihre Derivate als Hämatoidincrystalle und Pigmentschollen.

Das Sputum ist weiterhin stets reich an den verschiedensten Arten von Epithelien. Am wenigsten zahlreich tritt das Pflasterepithel auf, welches der Mundhöhle oder den wahren Stimmbändern entstammt. Noch seltener findet man Flimmerepithelien, welche entweder von der Nase her sich dem Auswurfe zugesellen oder von der Trachea und den Bronchien sich beimischen; diese Flimmerepithelien sind meistens ihrer Cilien beraubt, so dass man nur selten die sich lebhaft bewegenden Cilien an diesen Zellen beobachtet. Eine grössere Bedeutung beanspruchen im Sputum die Alveolarepithelien; sie stellen sich als elliptische, rundliche oder rundlich-eckige Zellen dar, welche meistens mit einem Zellkerne versehen sind; ihr Protoplasma ist fein granulirt. Der Zellkern wird häufig erst auf Essigsäurezusatz hin sichtbar. Die Alveolarepithelien enthalten öfters grössere oder kleinere Pigmentpartikelchen, welche aus Eisenstaub, Kohlentheilchen oder Blutfarbstoff bestehen. Die Unterscheidung der einzelnen Pigmentarten ist nicht schwer; der Eisenstaub nimmt bei Zusatz von Schwefelammonium eine schwarzgrüne Färbung an und wird durch gelbes Blutlaugensalz und Salzsäure blau gefärbt; die Kohlenpartikelchen sind gegen sämmtliche zugesetzte Reagentien äusserst resistent. Diese Pigment-

beimischungen treten zurück hinter den Veränderungen, welche die Alveolarepithelzelle selbst durchmacht. Man sieht nämlich in den Epithelien ein oder mehrere Fettkörperchen, welche durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen leicht erkennbar sind. Diese fettige Degeneration ist sehr häufig so weit vorgeschritten, dass die ganze Zelle völlig aus kleineren und grösseren Fetttröpfchen besteht; man findet aber auch kleine Fettkörnchen und grosse Fetttröpfchen frei in dem Sputum liegen und schliesst mit Recht, dass sie aus zerfallenen, fettig degenerirten Alveolarepithelien herrühren. Diese Fetttropfen bezeichnet man als Myelintröpfchen, weil sie grosse Aehnlichkeit mit denjenigen Tropfen haben, welche man aus zerdrücktem Nervenmarke erhält. Die Alveolarepithelien können in ihren verschiedenen Formen so zahlreich sein, dass sie den grössten Theil des Auswurfes ausmachen; man kann sie durch Zusatz von Essigsäure deutlicher machen, indem dann der für die Epithelien charakteristische Kern mit dem Nucleolus deutlich zu Tage tritt. Schöne Bilder erhält man zu dem nämlichen Zwecke, wenn man das mikroskopische Präparat des Sputum mit einer wässerigen Lösung von Methylenblau färbt. Durch Ueberosmiumsäure werden die Fettkörnchen und Myelintropfen charakteristisch geschwärzt; es kommt nicht selten vor, dass das ganze mikroskopische Bild fast nur aus solchen freien Zerfallsproducten der Alveolarepithelien besteht.

Gewebsfetzen treten nicht häufig in dem Sputum der Tuberculösen auf; ich habe einen Fall früher beschrieben, in welchem ein grösseres, makroskopisch sichtbares Stückchen Lunge ausgehustet wurde, in dessen Gewebe sich Tuberkelbacillen fanden. Solche Ereignisse sind jedenfalls im Verlaufe der Lungentuberculosis sehr selten. Findet man im Sputum Lungensteine, so gelingt es durch Behandeln mit Salzsäure das alveoläre Gerüst der Lungen wieder herzustellen, wenn solche Steine verkalktes Lungengewebe darstellen und nicht aus Bronchialdrüsen hervorgegangen sind.

Im Sputum findet sich endlich eine verschieden grosse Zahl der mannigfaltigsten Pilze, theils pathogener, theils nicht pathogener Natur. Ich stütze mich hier auf meine eigenen Untersuchungen. Unter den nicht pathogenen Pilzen treten uns die Schimmelpilze entgegen, sie sind viel häufiger in dem Sputum, als man für gewöhnlich vermuthet und gesellen sich zu den Zerfallsvorgängen mit Vorliebe. Bei Tuberculose ist Soor ein häufiger Befund; zwar ist die Mundhöhle der Hauptsitz des Soorpilzes, jedoch können sich Colonien im Rachen, in dem Larynx, und, wie ich gefunden habe, selbst in der Trachea und dem Hauptbronchus ansiedeln. Bei ulceröser Zerstörung der Lunge tritt die Sarcina pulmonis, welche meist kleiner ist, als die Sarcina ventriculi, auf. Unter den verschiedenen Mikrokokken und Bacillen, welche theils aus der Mundhöhle, theils aus den Bronchien und den Cavernen stammen und noch nicht hinreichend untersucht sind, hebe ich als pathogene Mikroorganismen hervor: Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken.

Sicherlich spielen diese neben den Tuberkelbacillen in dem Sputum und dem Caverneninhalt in zahllosen, doch wechselnden Mengen auftretenden Mikroorganismen eine grosse Rolle in dem Verlaufe der Tuberculosis; sie dringen in das Lungengewebe ein, zersetzen den Caverneninhalt, verursachen Fieberbewegungen und compliciren den einfachen Verlauf der tuberculösen Infection.

Die chemische Untersuchung des Auswurfes Lungenschwindsüchtiger bietet nichts Charakteristisches dar; ich habe eine grosse Anzahl solcher Sputa in diesem Sinne untersucht und zunächst einen, je nach der Art des Sputum wechselnden Reichthum an Eiweisskörpern gefunden. Als der vornehmste Repräsentant derselben tritt das Serumalbumin auf, daneben sehr reichlich Mucin und Nuclein; wird das Sputum reich an Eiterzellen, so gesellt sich auch Pepton hinzu. Unter den anorganischen Bestandtheilen finden sich Chlornatrium und Chlormagnesium, phosphorsaures Natrium, phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia, schwefel-

saures Natrium und schwefelsaurer Kalk; nach Blutungen begegnen uns längere Zeit Eisenoxydsalze. Am wichtigsten ist für uns die Bestimmung des Stickstoffgehaltes des Auswurfes in 24 Stunden, weil man auf diese Weise den Verlust an Körpermaterial durch den Auswurf berechnen kann. Auch hier lässt sich kein Werth anführen, welcher für alle Fälle passt, es wechselt die Menge des Auswurfes in 24 Stunden, es wechselt der Gehalt an Wasser und festen Bestandtheilen von Tag zu Tag, auch bei denselben Patienten. Aus einer grossen Anzahl Stickstoffbestimmungen des Sputum bei 24 Phthisikern in den verschiedensten Stadien fand ich als geringsten Procentsatz 0·187 und als höchsten 0·899 Stickstoff, was einem Gehalt von 1·1687 und 5·6187 *g* Eiweiss in 100 *g* Sputum entspricht. Rechnet man nun, dass im Durchschnitt der Tuberculöse 100—300 *g* Sputum innerhalb 24 Stunden auswirft, so ergibt sich, dass der Eiweissverlust auf dem Wege der Expectoration am einzelnen Tage ein geringer ist; man kann jedoch nicht in Abrede stellen, dass der Eiweissverlust im Sputum dadurch von Bedeutung für die Abzehrung des Kranken wird, dass er sich über Wochen und Monate erstreckt und bei der verminderten Nahrungsaufnahme der meisten Schwindsüchtigen immerhin in die Wagschale fällt.

Der Gehalt der einzelnen Sputa an Wasser und festen Bestandtheilen bewegt sich bei den verschiedenen Patienten wechselnd. In 10 Beobachtungen fand ich als Werth:

Sputum.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.
Wasser:	95.63	95.75	94.30	94.87	95.52	93.61	93.15	95.20	94.17	92.27
feste Bestandtheile:	4.37	4.25	5.70	5.13	4.48	6.39	6.85	4.80	5.83	7.63
die festen Bestandtheile bestehen aus:										
organische Bestandtheile	3.62	3.70	4.92	4.17	3 92	5.86	5.99	3.96	4.98	6.74
anorganische Bestandtheile	0.75	0.55	0.78	0.96	0.56	0.53	0.86	0.84	0.85	0.89

Die physikalische Untersuchung der erkrankten Person selbst ergibt ein ungemein reiches klinisches Bild.

Die Adspection zeigt bei vielen, aber nicht bei allen Kranken, das ausgesprochene Bild des Habitus phthisicus; sie erweckt den Gesammteindruck, welchen man als schwindsüchtiges Aussehen bezeichnet. Man versteht unter Habitus phthisicus eine eigenthümliche Beschaffenheit des Körpers, welche die Folge einer mangelhaften Ernährung und Entwicklung zeigt; die Haut derartiger Personen ist auffallend blass, zart und fettarm, die Muskeln sind schwach entwickelt, der Knochenbau ist gracil, der Hals, lang und schmächtig, führt die Bezeichnung Schwanen- oder Schillerhals. Das Gesicht ist mager und eingefallen, die Backenknochen springen spitz nach vorne hervor, die Wangen zeigen eine zarte Röthe. Die Augen sind eingesunken und oftmals blau gerändert; sie haben einen eigenthümlichen Glanz und die Sklera schimmert bläulich-weiss. Derartige Personen sind im allgemeinen schlank, enggebaut und lang aufgeschossen.

Von besonderem Werthe ist die Inspection des Thorax. Der Brustkorb ist sehr lang, die Intercostalräume sind sehr breit und tief; der Insertionswinkel der Rippen an das Sternum ist spitzer als normal. Der Thorax ist ungemein schmal und flach, der Sternovertebraldurchmesser ist sehr gering. Das Brustbein ist ebenfalls lang und schmal, das Manubrium sterni ist mehr als gewöhnlich nach hinten geneigt und bildet an der Insertion des zweiten Rippenpaares einen Winkel, den Angulus Ludovici. In den unteren Abschnitten scheint der Thorax relativ weiter, weil die oberen Partien vorzugsweise beengt sind. Der ganze Brustkorb hängt schlaff herunter, die Muskeln sind sehr schlecht entwickelt. Die Supra- und Infraclaviculargruben, sowie das Iugulum sind eingesunken, die Schulterblätter stehen mit ihrem innern Rande weit ab, so dass man oft die Hand unter sie schieben kann.

Dieses flügelförmige Abstehen der Schulterblätter, auf der mangelhaften Entwicklung der Musculatur, speciell des Serratus anticus beruhend, hat den Namen Scapulae alatae gezeitigt. Die Schultern sind nach vorne herabgesunken, die Fossae supraspinatae erscheinen abgeflacht. Oft sinkt auch der Kopf etwas nach vorne, während die Wirbelsäule leicht nach hinten convex zusammengesunken ist. Dieses ganze Thoraxbild fasst man mit dem Namen „phthisischer Thorax" zusammen, man nennt es auch *„Thorax paralyticus,"* weil ein Theil dieses Bildes durch Muskelschwäche bedingt ist. Der paralytische Thorax ist auf Druck oft ausserordentlich resistent, selbst bei jugendlichen Individuen. Die Rippenknorpel verknöchern frühzeitig; vor allem die scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und eine abnorme Kürze desselben fixiren vorzeitig den oberen Thoraxabschnitt, sie hemmen seine Function und engen ihn ein. Neben diesen allgemeinen Abweichungen von dem normalen Bau bestehen sehr oft noch Ungleichheiten der beiden Thoraxhälften, am meisten in den vorderen oberen Brustpartien; gar häufig ist die Supra- und Infraclaviculargrube der einen Seite mehr vertieft, oft ist sie überhaupt nur auf einer Seite eingesunken. Dieses Eingesunkensein der Thoraxwand beruht auf der Schrumpfung des entsprechenden Lungenabschnittes.

Die Athmung ist meistens etwas, häufig aber ziemlich stark beschleunigt. Auffallend ist es aber manchmal, dass trotz grosser Zerstörungen in den Lungen die Zahl der Athemzüge gar nicht oder nur wenig vermehrt ist; die Ursache finden wir gerade in der langsamen Entwicklung der tuberculösen Veränderungen, so dass die athmende Lungenfläche sich dem Luftbedürfnis des Organismus allmälig anpasst. Häufig ist allerdings diese normale Athmung nur im Zustande der Ruhe des Patienten zu bemerken, indem, sobald der Kranke sich bewegt oder eine Erregung erfährt, sofort eine Athembeschleunigung, Athemnoth und selbst Dyspnoe eintritt. Bei Leuten mit phthisischem Thorax macht sich anderseits schon oft mehrere Jahre, bevor es zu einer Erkrankung kommt, eine Insufficienz der Lungen bemerkbar; selbst nach kleinen Anstrengungen, nach raschem Gehen und kurzem Laufe, nach Treppensteigen und Tanzen macht sich eine auffallende Kurzathmigkeit bemerkbar, so dass die Zahl der Athemzüge weit über die Norm emporsteigt. Man findet bei solchen Leuten eine Verminderung der vitalen Capacität der Lungen, welche für einen gesunden Mann von 170 *cm* Körperlänge nach möglichst tiefer Inspiration 4000 *ccm* Luft umfasst; bei Frauen ist die vitale Capacität etwas geringer. Wenn dieses Maximum des Raumwechsels der Lungen eine Abnahme erfährt, so ist der Thorax von geringer Beweglichkeit, was, abgesehen von vorzeitiger Verknöcherung der Rippenknorpel, zum grössten Theil auf der mangelhaften Entwickelung der Inspirationsmusculatur beruht. Die Körperlänge ist auf die vitale Capacität von Einfluss, im Allgemeinen beträgt die vitale Capacität bei dem gesunden Manne zwischen 20—40 Jahren für jeden Centimeter der Körperlänge etwa 22—24 *ccm*; im höheren Alter wird schon normaler Weise die vitale Capacität durch die verminderte Beweglichkeit des Thorax geringer.

Entsprechend den Gestaltsdifferenzen des Thorax gestalten sich auch die Bewegungsanomalien bei der Athmung. Uebereinstimmend mit dem ersten Beginne der Lungenschwindsucht in den oberen Lungenlappen sieht man schon frühzeitig, dass die oberen Thoraxpartien sich nicht gleichmässig bei der Athmung bewegen, sondern der eine obere Abschnitt langsamer sich bei der Inspiration ausdehnt und nicht vollständig, er fällt auch nicht rasch bei der Ausathmung zusammen, sondern schleppt nach, der ganze Brustabschnitt macht nur beschränkte Athembewegungen; besonders deutlich wird diese ungleichmässige Athmung, wenn der Patient die Athemzüge durch Heben und Senken der Arme, durch rasches Auf- und Abgehen im Zimmer, durch

Hustenstösse verstärkt. Betrachtet man den sitzenden Kranken von oben her, so tritt sehr oft die ungenügende und ungleiche Hebung der oberen Brustwand noch deutlicher hervor. Diese Bewegungsanomalie weist stets auf eine Erkrankung der Lungenspitzen hin; je mehr die mangelhafte Ausdehnung der Spitzen bei der Athmung zu Tage tritt, um so stärker ist das Lungengewebe erkrankt. Wenn der Sitz der Tuberculosis in den unteren Lappen ist, so macht sich auch hier entsprechend die mangelhafte Bewegung bemerkbar, naturgemäss weniger deutlich, als bei der Spitzenerkrankung, jedoch kann die ungleichmässige und fehlerhafte Ausdehnung bei einigermaassen markanter Störung nicht übersehen werden.

Die Palpation nehmen wir zur Hilfe, um die respiratorische Excursion genauer zu prüfen; was das Auge sieht, das fühlt die Hand sehr deutlich. Legt man bei Erkrankungen der Lungenspitzen beide Hände in der Weise auf die Schulterhöhe des Patienten, dass die Daumen unterhalb der Clavicula, ihr parallel nach vorne gerichtet sind, während die anderen Finger nach hinten, der Scapula entlang, abwärts gerichtet sind, so kann man selbst die kleinsten Differenzen in der Athembewegung fühlen; auf diese Weise kann man schon durch die Kleidung hindurch eine mangelhafte und ungleichmässige Athmung feststellen. Die Palpation zeigt weiterhin über Verdichtungen und über grossen, lufthaltigen, mit einem offenen Bronchus communicirenden Cavernen eine Verstärkung des Stimmfremitus; man muss sich aber stets erinnern, dass über der rechten Brusthälfte die Stimmvibrationen stärker sind als über der linken. Ist der Pectoralfremitus sehr deutlich verstärkt, so sind die erwähnten Lungenveränderungen in erheblicher Ausdehnung und Stärke entwickelt; in frühen und wenig entwickelten Krankheitsstadien ist die Abweichung des Stimmfremitus von der Norm nur gering. Bei Infiltrationen des vorderen Randes des linken oberen Lappens fühlt die auf die Brust gelegte Hand den Schluss der Semilunarklappe der Pulmonalarterie.

Die Ergebnisse der Percussion hängen selbstverständlich ganz von der Art und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen des Lungengewebes ab, und da die Phthisis gewöhnlich in dem oberen Lungenabschnitte beginnt, so müssen gerade die Lungenspitzen einer genauen Untersuchung unterworfen werden. Ganz geringe anatomische Veränderungen können sich dem Nachweise durch die Percussion entziehen. Die Grenzen der Lungenspitzen zu bestimmen, ist die erste Pflicht. In der Norm ist der Percussionsschall der oberen Thoraxpartie auf der vorderen Wand hell und voll, er überragt die Clavicula noch um 3 bis 5 *cm* jederseits an der Seitenfläche des Halses, entsprechend der Höhe der Lungenspitze; unterhalb der Clavicula ist der Percussionsschall etwas lauter. Lässt sich nun durch die Percussion ein verschiedener Hochstand der Lungenspitzen nachweisen, so ist zweifellos das Lungengewebe der tiefer stehenden Spitze erkrankt, in der Weise, dass ihr Volumen durch Schrumpfung verringert ist, welcher Vorgang fast immer chronisch-tuberculöse Veränderungen der Lungen begleitet; die Spitze steht dann tief, erreicht noch nicht 2 bis 3 *cm* an Höhe, bei sehr grossen Schrumpfungsprocessen kann sie sogar dicht oberhalb der Clavicula stehen. Es kann aber auch durch eine Infiltration in der äussersten Lungenspitze bedingt sein, wenn der volle Schall auf der einen Seite des Halses nicht so hoch reicht, als auf der anderen Seite.

Was nun den Percussionsschall anlangt, so ist derselbe durch die allgemeinen physikalischen Regeln bestimmt; einen Percussionsschall, welcher für die Lungenschwindsucht charakteristisch wäre, gibt es nicht. Das erste Symptom, welches die Percussion ergibt, ist eine geringe Schallabnahme über der Spitze, häufig erst dann erkennbar, wenn man beide Seiten der Percussion unterwirft und vergleicht;

je mehr nun durch die fortschreitende Infiltration das Lungengewebe luftleer wird, um so deutlicher tritt die Dämpfung zu Tage, so dass der mehr oder weniger gedämpfte Schall auch ohne Beihilfe der vergleichenden Percussion leicht erkennbar ist. Die Schallabnahme und Dämpfung finden sich zuerst an den obersten Lungenregionen, der fossa supraclavicularis und fossa supraspinata. An der vorderen Brustwand werden die Schallveränderungen deutlicher und frühzeitiger wahrgenommenen als an der hinteren Brustwand. Die dicken Muskellagen schwächen normaler Weise den Lungenschall ab, desshalb findet man stets beim gesunden Thorax, dass der Schall gegen die Achselhöhle hin dumpfer ist als direct auf der vorderen Brustwand; ebenso ist der Percussionsschall weniger laut in der Fossa supraspinata, auf den Schulterblättern und zwischen der Wirbelsäule und der Scapula; häufig ist auch schon im gesunden Zustande der Percussionsschall auf der rechten Seite weniger laut, als auf der linken, weil die rechtsseitigen Muskeln stärker entwickelt sind. Verliert man diese Verhältnisse nicht aus dem Auge, so wird man sich vor Irrthümern schützen, wenn es sich um beginnende Processe in den Lungen handelt; bei ausgesprochenen Infiltrationen oder Schrumpfungen sind Verwechselungen unmöglich. Es können aber selbst relativ grosse Infiltrationsheerde sich vollständig der Percussion entziehen, wenn sie in der Tiefe der Lunge, umgeben von gesundem, lufthaltigem Gewebe, liegen; auch Verdickungen der Brustwand durch pleuritische Schwarten können luftleere Lungenpartien gänzlich verdecken.

Zu dem gedämpften Lungenschall gesellt sich sehr häufig ein tympanitischer Beiklang als Folge einer veränderten Spannung oder theilweisen Retraction des Lungengewebes. Hier können sich ebenfalls, entsprechend der Beschaffenheit der angrenzenden Lunge, alle möglichen Uebergänge vom nicht tympanitischen zum tympanitischen Schall finden, je nachdem eben gespanntes oder retrahirtes Lungengewebe unmittelbar an die percutirte Stelle angrenzt. Grossen Einfluss auf den Percussionsschall übt der Zerfall des infiltrirten Lungengewebes, die Caverne, aus. Durch die Cavernenbildung kann der vorher gedämpfte Percussionsschall wieder beträchtlich heller werden; es ist übrigens selbst bei Infiltration eines ganzen Lappens der Lungenschall selten so gedämpft, wie wir es bei der Pneumonia crouposa hören, aus dem Grunde, weil die tuberculöse Infiltration selten so gleichmässig als bei der croupösen Verdichtung sich darstellt, vielmehr an einzelnen Stellen normales Lungengewebe sich befindet, emphysematöse Bildungen an beginnenden Narben sich einstellen und sich auch schon kleinere Cavernen bilden. Eine Caverne ist bei der Percussion um so sicherer nachweisbar, je oberflächlicher sie liegt, je grösser und glattwandiger sie ist. Cavernen, welche von der Thoraxwand entfernt, in der Tiefe liegen und nicht sehr umfangreich sind, lassen sich oft gar nicht erkennen. Aber auch eine grosse, oberflächliche Caverne wird kein eigentliches cavernöses Symptom machen, wohl aber die Dämpfung des Percussionsschalles bewirken, wenn sie mit Secret oder Zerfallsproducten vollständig ausgefüllt ist. Cavernen, welche den Umfang einer Wallnuss haben, geben einen tympanitischen Percussionsschall. Der Schall kann deutlich Metallklang annehmen, wenn die luftgefüllte Caverne wenigstens 6 *cm* im grössten Durchmesser, also die Grösse einer Mannesfaust hat und glatte Wandungen besitzt. Der Metallklang wird im Allgemeinen bei der gewöhnlichen Percussion nur selten und fast nie sehr laut, dagegen wird er häufig bemerkt, wenn man während der Percussion zugleich auscultirt. Da im Allgemeinen die hohen Töne leichter durch Resonanz verstärkt werden, so ist besonders die Verwendung eines hohen klappenden Percussionsschalles zu empfehlen, wie er z. B. entsteht, wenn man ein Plessimeter auflegt und dieses mit einem harten Gegenstande, mit einem Bleistift oder dem Hammerstiele leise anschlägt. Diese sogenannte Plessimeter-

stäbchen-Percussion beweist, wenn sie metallischen Beiklang erzeugt, auf das Deutlichste, dass ein grosser luftgefüllter Hohlraum mit glatten Wandungen vorliegt. Liegt die Caverne sehr oberflächlich und communicirt unbehindert mit einem Bronchus, so nimmt häufig der tympanitische Schall eine Eigenthümlichkeit an, welche wir als das Geräusch des gesprungenen Topfes, Bruit de pot fêlé bezeichnen; es handelt sich um ein zischendes, klirrendes, klatschendes, schetterndes Geräusch, welches dadurch entsteht, dass durch den Percussionsstoss die Luft in der Caverne comprimirt wird und ein Theil derselben aus der Höhle in den Bronchus oder in eine benachbarte Caverne entweicht; am häufigsten findet sich dieses Geräusch an der vorderen Brustwand in den oberen Intercostalräumen bei kräftiger Percussion und dünner, biegsamer Brustwand. Für sich allein ist das Bruit de pot fêlé kein pathognostisches Merkmal einer Caverne, da es auch vorkommen kann oberhalb eines pleuritischen Exsudates, ferner in der Nähe von compacten Infiltrationen, wenn zwischen diesen und der Brustwand eine dünne Schicht lufthaltigen Lungengewebes liegt und bei Pneumothorax mit offener Fistel; bei Kindern wird dieses Geräusch sogar unter normalen Verhältnissen wegen des jugendlichen elastischen Thorax gehört, indem bei der Percussion das zischende Geräusch infolge des Entweichens von Luft durch die Stimmritze entsteht. Allerdings fehlt bei Kindern der tympanitische Beiklang. Das Geräusch des gesprungenen Topfes kann man in verstärktem Grade darstellen, wenn der Kranke während der starken Percussion den Mund offen hält; oft wird es erst auf diese Weise hörbar.

Zu den cavernösen Symptomen rechnen wir den Wintrich'schen Schallwechsel: wenn man nämlich während der Percussion den Kranken den Mund öffnen und schliessen lässt, so tritt ein deutlicher Wechsel des tympanitischen Percussionschalles ein und zwar in der Weise, dass der Schall bei offenem Munde lauter, deutlicher tympanitisch, vor allem aber höher, bei geschlossenem tiefer wird, wodurch der Beweis geliefert ist, dass ein Hohlraum vorliegt, welche mit der Mundhöhle in offener Verbindung steht. Man muss sich jedoch erinnern, dass dieser Wintrich'sche Schallwechsel auch ohne die Gegenwart einer Caverne beobachtet wird, wenn man die Trachea, den Larynx oder einen grossen Bronchus direct percutirt; hierdurch erklärt es sich, dass der Schallwechsel zu Stande kommen kann, wenn zwischen diesen Organen und den percutirten Stellen infiltrirtes oder geschrumpftes Lungengewebe sich befindet, welches den Perkussionsstoss auf die Trachea oder einen grossen Bronchus fortpflanzt. Kann man diese letztere Möglichkeit, welche unter dem Namen William's Trachealton bekannt ist, ausschliessen, so beweist der Wintrich'sche Schallwechsel einen pathologischen Hohlraum, welcher mit einem Bronchus offene Verbindung unterhält. Der Schallwechsel kann gelegentlich und vorübergehend fehlen, wenn die freie Communication der Cavernenluft mit der Mundhöhle durch Secretanhäufung in dem einmündenden Bronchus unterbrochen ist. In derselben Weise kann auch der einfache tympanitische Percussionsschall über einer Caverne vorübergehend verschwinden, wenn die Luft aus ihr durch Secretmassen gänzlich ausgetrieben wird.

Ueber vielen Cavernen hört man bei der Percussion ein Höherwerden des Schalles während der Inspiration; diese Eigenschaft bezeichnet man nach ihrem ersten Beschreiber als respiratorischen Schallwechsel Friedreich; es kann aber dieser Friedreich'sche Schallwechsel auch bei anderweitig entstandenem tympanitischem Percussionsschall vorkommen.

Der tympanitische Schall über einer Caverne ändert auch seine Höhe bei Lageveränderungen des Patienten; diesen Gerhardt'schen Schallwechsel kann man benutzen, um sich von der Grösse und der Richtung des Hohlraumes ein Bild zu machen; wenn die Höhle in der Lunge vertical gerichtet ist, also von oben nach unten verläuft, so wird der Schall beim Auf-

sitzen des Kranken höher, weil durch das Aufsitzen der Längendurchmesser der Caverne verkürzt wird, indem das in der Caverne angesammelte Secret die tiefste Stelle einnimmt und so den Längendurchmesser verkürzt; verläuft der längste Durchmesser der Höhle von vorne nach hinten, so wird der Schall beim Aufsitzen tiefer, weil der Längendurchmesser durch das Aufsitzen nicht verkürzt, vielmehr vergrössert wird. Das Tieferwerden des Percussionsschalles beim Aufsitzen des Patienten beweist zweifellos das Vorhandensein einer Caverne, während eine Erhöhung des Schalles beim Aufsitzen auch durch die beim Aufrichten stärkere Spannung der Brustwand hervorgerufen sein könnte. Wie die Schallhöhe, so wechselt auch die Intensität des tympanitischen Schalles über sehr grossen, in der Längsrichtung des Körpers verlaufenden Cavernen bei Veränderungen der Körperlage des Patienten: in aufrechter Haltung ist der Schall an der tiefsten Stelle der Caverne gedämpft tympanitisch, an der höchsten hell tympanitisch, weil der flüssige, verschiebbare Inhalt der Caverne die tiefste, die Luft die höchste Stelle einnimmt; in der Rückenlage wird der tympanitische Schall in der ganzen Ausdehnung der Caverne heller, weil die Flüssigkeit sich auf der hinteren Wand des Hohlraumes gleichmässig ansammelt.

Der über einer grossen Caverne erzeugte Metallklang wird, wenn die Caverne frei mit einem Bronchus in Verbindung steht, bei Oeffnen des Mundes lauter, durch die Resonanz der Mundhöhlenluft; aber er wird nicht höher, wie der tympanitische Schall dieses thut.

Bei der Ausführung der Percussion gibt das Resistenzgefühl wichtige Anhaltspunkte, sie verlaufen im Durchschnitt parallel den Ergebnissen des Percussionsschalles. Das Resistenzgefühl der Lunge ist verstärkt bei Luftleere des Parenchyms, also bei Infiltration, Schrumpfung oder Compression; eine Verminderung des Gefühles des Widerstandes kommt im Allgemeinen nicht vor, gelegentlich zwar bei hochgradigem Emphysema pulmonum und Pyo-pneumothorax, aber nicht bei phthisisch-emphysematösen Processen und Cavernenbildung.

Ebenso wichtig wie die Percussion ist die Auscultation, sie vermag sogar im Beginne der Phthisis schon positive Resultate zu ergeben, wenn die Percussion noch nichts an den Tag bringt. Auch die Auscultation der Lungentuberculosis unterliegt den gewöhnlichen physikalischen Bedingungen und demnach gibt es kein Auscultationsphänomen, welches die Lungenschwindsucht charakterisirt. Die Veränderungen, welche das Athmungsgeräusch durchmacht, zeigen alle Stufen, welche dem Uebergang aus dem lufthaltigen in das luftleere Lungengewebe entsprechen. Als frühestes Symptom findet man, dass das Exspirium länger und rauher erscheint; normaler Weise ist das Exspirationsgeräusch schwach und weich, unbestimmt oder schwach hauchend; es ist kürzer als das Inspirationsgeräusch. Die Verlängerung des Exspirationsgeräusches beweist, dass der Austritt der Luft aus dem betreffenden Lungenabschnitte ein Hindernis findet, sei es, dass die Lungenalveolen durch Schwund der Elasticität sehr langsam zusammenfallen, sei es, dass Schwellung der Bronchialschleimhaut das Lumen des Bronchus beträchtlich verengert; bei Katarrhen der Luftröhrenschleimhaut ist deshalb die Exspiration stets verlängert. Durch die Schwellung der Schleimhaut tritt zu der Verlängerung auch die Verschärfung oder Rauhigkeit des Exspirationsgeräusches. Findet man verlängerte und verschärfte Exspiration, so lehrt die physikalische Bedingung für dieselbe, dass ein Katarrh vorliegt, ein Nachweis, welcher über einer oder beiden Lungenspitzen von grossem Werthe ist, weil es sich um einen die beginnende Lungenverdichtung begleitenden Bronchialkatarrh handelt. Schreitet der tuberculöse Process in der Spitze fort, so ändert sich auch das Inspirationsgeräusch. Dasselbe ist unter normalen Verhältnissen weich und schlürfend; verliert aber die Schleimhaut der Bronchien ihre Glätte durch Katarrhe und Schwellung, so wird die vesiculäre Inspiration

rauh und verschärft; findet man das Inspirationsgeräusch in dieser Weise verändert, nur auf die Lungenspitze beschränkt und wird es bei wiederholter Untersuchung stets aufgefunden, so ruft es mit Recht den Verdacht hervor, dass es sich um einen secundären, phthisischen Katarrh handelt. Zu dieser Zeit findet man sehr häufig, dass die Einathmung nicht in einem Zuge glatt durchgeht, sondern dass das Inspirationsgeräusch ruckweise, in zwei oder mehreren Absätzen sich darstellt. Dieses saccadirte Athmen stellt sich als eines der frühesten Symptome bei Personen ein, welche später deutlich tuberculös werden; am häufigsten hört man es an der dünnwandigen Unterschlüsselbeingrube, es gewinnt seine pathognomonische Bedeutung dadurch, dass es nur an umschriebener Stelle oder nur auf einer Seite gehört wird; es findet sich oft, dass bei ausgesprochener tuberculöser Erkrankung einer Lungenspitze dieses abgesetzte Athmen auf der anderen Seite auftritt als Vorläufer deutlicher Ausbreitung der Krankheit. Schreitet die Zerstörung des Lungengewebes voran, so verschwindet das saccadirte Athmen, aber man hört es dann nicht selten an anderen, von dem Hauptheerde entfernt gelegenen Lungenabschnitten — und zweifellos mit Recht bedeutet es in allen diesen Fällen, dass der tuberculöse Process schon neue Heerde gesetzt hat. Die Ursache des saccadirten Athmungsgeräusches liegt darin, dass nicht alle Lungenabschnitte gleichzeitig gedehnt werden, weil ein Widerstand für den Eintritt der Luft in das Lungenparenchym besteht; wenn nämlich die Alveolen in der Lungenspitze, über welcher das saccadirte Inspirationsgeräusch fast ausschliesslich gehört wird, zum Theil infiltrirt und die feinsten Bronchien durch Schwellung ihrer Schleimhaut etwas verengert sind, so ist der Eintritt der Luft in diese Lungenläppchen erschwert; diese Lungentheilchen werden um einen Moment später ausgedehnt als das zwischen ihnen liegende noch normale, lufthaltige Gewebe; bei weiterem Fortgang der Inspiration dringt aber doch die Luft trotz der Hindernisse ein und gerade diese verschiedenen Zeitmomente, in denen die Luft in unbehinderte und in behinderte Lungenstückchen eintritt, werden dem Ohre als ruckweise ausgeführtes, saccadirtes Inspirationsgeräusch wahrnehmbar. Man darf daher aus dem saccadirtem, einfach vesiculärem oder verschärft vesiculärem Athmungsgeräusch auf einen Katarrh der Lungenspitzen schliessen.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch, ebensowohl wie das Exspirationsgeräusch, kann sich durch eine merkliche Abschwächung gegenüber der gesunden Seite abheben; es ist die Folge einer Behinderung des Lufteintrittes in die Alveolen und hat die nämliche Grundlage wie das saccadirte und das verschärfte Inspirationsgeräusch; die Alveolen dehnen sich nur sehr mangelhaft und der Luftgehalt des Lungenparenchyms ist vermindert. Die ungenügende Ausdehnung der Lungenalveolen bedingt auch das Auftreten des unbestimmten Athmungsgeräusches; die mangelhafte Erweiterung des Lungenparenchyms kann verschiedene Ursachen haben: bald beruht sie auf verminderter Elasticität, bald ist sie die Folge von Infiltration der Alveolen, bald von Schrumpfungsprocessen in der Lunge, abgesehen davon, dass auch durch Compression des Lungengewebes, wie z. B. durch pleuritische Exsudate oder Pneumothorax die Ausdehnung der Lunge behindert werden kann; diese letzten Möglichkeiten schalten wir hier aus. Dieses unbestimmte Athmungsgeräusch tritt bisweilen nur vorübergehend auf, wenn nämlich ein grösserer oder mehrere kleine Bronchien, welche in ein infiltrirtes Lungenstück führen, durch Schleim verstopft sind. Werden durch Hustenstösse die Schleimpfröpfe ausgeworfen, so verschwindet durch die nun wieder unbehinderte Luftpassage das unbestimmte Athmungsgeräusch und statt seiner erscheint bei noch lufthaltigem Lungenparenchym das vesiculäre Athmungsgeräusch oder bei luftleerem Lungengewebe ein pathologisches Geräusch. Je mehr nämlich die tuberculöse Infiltration voran schreitet, umsomehr verändern

sich die Athemgeräusche. Die Folge der tuberculösen Infiltration ist die Ausfüllung der Alveolen, welche gänzlich luftleer werden; dadurch sind die Bedingungen für das bronchiale Athmungsgeräusch geschaffen. Zunächst wird das Exspirationsgeräusch bronchial, dann nimmt das Inspirationsgeräusch auch den bronchialen Charakter an; fast stets ist aber das bronchiale Exspirium lauter als das bronchiale Inspirium, häufig ist überhaupt nur die Exspiration deutlich bronchial, während das Inspirationsgeräusch nicht über die undeutliche bronchiale Färbung herauskommt. Je grösser das infiltrirte Lungenstück ist und je grösser die Zahl der Bronchien in diesem Lungenstücke ist, je näher der Oberfläche das luftleere Gewebe liegt, um so lauter bronchial ist das Athmungsgeräusch. Je lauter das Bronchial-Athmen ist, um so schärfer ist es; besonders scharf ist es, wenn die Bronchialschleimhaut geschwollen und das Lumen der Bronchien verengt ist. Man hört das bronchiale Athmungsgeräusch viel leichter an der hinteren Thoraxfläche, weil hierselbst die Bifurcationsstelle der Trachea und die grossen Bronchien liegen und dadurch die Fortpflanzung des Larynxgeräusches, welches daselbst schon physiologisch wahrnehmbar ist, unter pathologischen Verhältnissen erleichtert wird. Das bronchiale Athmungsgeräusch fassen wir auf als das fortgeleitete tonartige Larynxgeräusch, welches an der Rima glottidis dadurch entsteht, dass der Luftstrom durch diese natürliche Verengerung beim Hindurchstreichen in Wirbelbewegung geräth. Diese Annahme erklärt auch, weshalb bei der Exspiration das bronchiale Geräusch lauter ist, als bei der Inspiration, weil in der Exspiration die Rima glottidis durch die Annäherung der Stimmbänder enger, bei der Inspiration aber die Stimmritze weiter wird.

Wenn das bronchiale Athmungsgeräusch deutlich ist, tritt auch das Phänomen der Bronchophonie hervor. Im normalen Zustande hört das die Lungen auscultirende Ohr von dem, was der Untersuchte spricht, nur ein undeutliches Summen, an der Bifurcationsstelle allein hört man eine schwache Bronchophonie. Je mehr nun das Lungengewebe luftleer, und deshalb die Fortleitung der Schallwellen aus dem Larynx leichter wird, um so deutlicher tritt die Bronchophonie auf, so dass man in ausgeprägten Fällen den Eindruck hat, als spräche die untersuchte Person unmittelbar in das Ohr des Auscultirenden hinein.

Das bronchiale Athmungsgeräusch sowohl, als auch die Bronchophonie findet sich aber auch ungemein deutlich, wenn die tuberculöse Zerstörung bis zur Cavernenbildung vorgedrungen ist. Die Lungenhöhlen haben das bronchiale Athmungsgeräusch, wenn sie oberflächlich gelegen und von luftleerem Gewebe umgeben sind; ausserdem müssen sie so gross sein, dass wenigstens ein grosser Bronchus vorhanden ist, dessen Luft sowohl mit der Caverne, als mit der Luft der Trachea und des Larynx ungehindert communicirt. Fehlt eine dieser Bedingungen, so kann bronchiales Athmen nicht zu Stande kommen. Thatsächlich entsprechen aber fast ausnahmslos die tuberculösen Lungencavernen diesen physikalischen Postulaten. Gelegentlich kommt es vor, dass ein vordem deutliches bronchiales Athmungsgeräusch über einer Caverne verschwindet, weil der in die Höhle mündende Bronchus durch Schleimpfröpfe verstopft ist; Hustenstösse, welche das Hindernis beseitigen, stellen dann das bronchiale Athmungsgeräusch wieder her. Die Entstehung des bronchialen Athmungsgeräusches in der Caverne denken wir uns so, dass das luftleere infiltrirte Lungengewebe, welches den Hohlraum umgibt, ein guter Schalleiter für das Laryngealgeräusch ist; ausserdem aber bläst die Luft, welche bei der Inspiration aus dem Bronchus in die Höhle hineingelangt, die in der Caverne schon befindliche Luft an und setzt sie in Bewegung; dadurch muss ein Geräusch erzeugt werden von dem Charakter des in eine Röhre hineingeblasenen Geräusches, also des bronchialen; bei der Exspiration muss die aus der weiten Caverne in den engen Bronchus

hineinströmende Luft an dieser Enge durch Wirbelstrom ein Geräusch erzeugen, gleichwie die Luft in dem Larynx an der Rima glottidis.

Bei Lungenhöhlen ist das bronchiale Athmungsgeräusch zuweilen nicht während der ganzen Dauer der Inspiration bronchial, sondern es tritt ein eigenthümlich scharfes, zischendes Geräusch im Beginne der Inspiration auf, das dann aber plötzlich aufhört, um einem bronchialen Athmen Platz zu machen. Dieses unzweideutige Cavernensymptom führt den Namen metamorphosirendes Athmen, welches dadurch entsteht, dass im Beginne der Inspiration die Luft vor ihrem Eintritt in die Caverne eine, im Verhältnis zur Grösse des Hohlraumes enge, oft durch Schleim noch mehr verengte Mündung des Bronchus in die Caverne passiren muss; dadurch entsteht an dieser Stelle das scharfe, zischende Stenosengeräusch. Sowie aber durch eine kräftige Inspiration die Mündung des Bronchus in die Caverne dilatirt wird, verschwindet das scharfe Stenosengeräusch und das bronchiale Athmungsgeräusch tritt an seine Stelle. Bei ruhigem Athmen wird das metamorphosirende Athmungsgeräusch nur höchst selten gehört, es findet sich vielmehr als Regel nur bei verstärkter Inspiration, fast nur bei Höhlen im Oberlappen und nur vorübergehend bei den betreffenden Kranken; in manchen Fällen bildet es das einzige, unzweideutige Merkmal einer kleineren, tiefliegenden Caverne.

Wenn die Caverne durch Zerfall ihrer Wandung an Ausdehnung zunimmt, so hört man bei einer bestimmten Grösse des Hohlraumes amphorisches Athmen, welches bald in der Inspiration, bald in der Exspiration oder in beiden Athmungsphasen wahrgenommen wird; es ist in der Exspiration stets lauter. Die physikalischen Bedingungen, welche das amphorische Athmen bedingen, sind die nämlichen, welche das bronchiale Athmen verursachen, und zwar die denkbar günstigsten Bedingungen für das bronchiale Athmen. Das amphorische Athmen ist ein Athmungsgeräusch, welches von einem deutlichen metallischen Klange oder Nachklange begleitet ist, es ist vollkommen analog dem Geräusche, welches beim Hineinblasen in einen Krug (ἀμφορή) oder in eine Flasche entsteht. Wird das amphorische Athmungsgeräusch gehört, so hat die Caverne Faustgrösse, wenigstens 5 *cm* im längsten Durchmesser, sie ist regelmässig gestaltet und glattwandig und liegt der Lungenoberfläche nahe; der Verkehr der Luft in der Caverne mit der Aussenluft muss ungehindert sein. Durch Verstopfung des zuführenden Bronchus verschwindet das amphorische Athmungsgeräusch, bis es nach Hustenstössen wieder auftritt. Mit dem amphorischen Athmungsgeräusch Hand in Hand, gewinnt auch die Bronchophonie an Stärke, so dass man häufig einen schmetternden Gehörseindruck der Stimme des Untersuchten beim Auscultiren hat; diese starke Bronchophonie wird auch Pectoriloquie genannt.

Von oberster Bedeutung, zumal bei der Phthisis incipiens, ist das Auftreten von Rasselgeräuschen; sie sind das sicherste Zeichen eines Katarrhes, auch wenn die Percussion keine Abweichung ergibt und das Athmungsgeräusch unveränderter erscheint. Die Rasselgeräusche, Rhonchi sibilantes, sind im Anfange der Erkrankung nur vereinzelt und oft so leise, dass sie schwer zu hören sind; häufig werden sie überhaupt nur dann wahrgenommen, wenn man den Kranken beschleunigt athmen lässt oder mehr noch, wenn man ihn zuerst kräftig zu husten und dann sofort tief zu athmen auffordert. Entsprechend dem Beginn und Verlaufe der Phthisis finden sich Rasselblasen anfangs zumeist nur über einer Lungenspitze; findet man sie nur hier, nur auf diese Partie beschränkt und sonst nirgendwo auf den Lungen, und zwar bei wiederholten Untersuchungen stets immer wieder in der gleichen Gegend, so ist der Beweis eines umschriebenen Spitzenkatarrhes und durch ihn der Ver-

dacht auf die primäre tuberculöse Erkrankung gefestigt. Diese Rasselgeräusche sind kleinblasig, nicht klingend, bald trocken, bald feucht, oft ist es nur eine einzige Blase, ein einziger Knack, welcher bei tiefer Inspiration stets auf's Neue auftritt. Schreitet die Erkrankung voran, so werden die Rasselgeräusche an Zahl reicher und deutlicher, sie treten auf der Höhe der Inspiration und im Beginne der Exspiration auf; nimmt das Secret in den feinen Bronchien zu, so sind sie während der ganzen Inspiration und Exspiration hörbar, sie werden continuirlich. Allmälig mischen sich den kleinblasigen Rasselgeräuschen mittelgrossblasige und selbst grossblasige Rasselblasen bei, indem auch grössere Bronchien in den Bereich der Erkrankung gezogen werden; dadurch wird das Rasseln ungleichblasig. Mitunter hört man auch Rasselgeräusche noch in der Athempause, wohl deshalb, weil einzelne Flüssigkeitsblasen in dem Secret der Bronchien noch platzen, auch wenn der Luftstrom nicht mehr durch dasselbe streicht. Allmälig ändert sich der Charakter der Rasselgeräusche, sie nähern sich dem musikalischen Ton und erscheinen dem Ohre hell und hoch, sie nehmen einen Klang an. Der Uebergang aus den klanglosen zu den klingenden Rasselgeräuschen geht langsam von statten, erst tritt der Klang nur in einzelnen Blasen hervor, dann aber in allen. Zur selben Zeit tritt auch das bronchiale Athmen auf, mit welchem die klingenden Rasselgeräusche gemeinschaftliche Grundursache, nämlich luftleeres Lungenparenchym und Lungenhöhlen, haben. Wenn die Rasselgeräusche grossblasig und sehr laut klingend, manchmal noch auf geringe Distanz hörbar sind, so ist ihr Entstehungsort eine grössere, der Lungenoberfläche nahe gelegene Caverne. Die ausgeprägteste Form der klingenden Rasselgeräusche, die metallisch klingenden Rasselgeräusche, zeigen, wie der metallische Percussionsklang und das amphorische Athmungsgeräusch, eine wenigstens faustgrosse Höhle an; manchmal sind nicht alle Rasselblasen von einem metallischen Klange begleitet, sondern nur wenige, während die anderen Blasen nur undeutlich klingen; bisweilen beobachtet man bei grossen Cavernen Rasselgeräusche, welche nur aus einer einzigen Rasselblase bestehen und den Eindruck machen, als ob Tropfen, von dem schönsten metallischen Klange begleitet, in einen Hohlraum herniederfielen (*gutta cadens, tintenement metallique*).

Sehr selten gelingt es, über sehr grosse Lungenhöhlen ein schwaches Succussionsgeräusch zu beobachten; ich kenne nur einen einzigen Fall, welcher bei der Section bestätigte, dass dieses plätschernde, von Metallklang begleitete Geräusch thatsächlich in der Caverne bei schüttelnden Bewegungen des Kranken erzeugt wurde; es liess sich auch noch an der Leiche durch energisches Schütteln demonstriren.

Zieht man endlich noch als physikalisches Untersuchungsobject den Husten in den Bereich der Betrachtung, so führen wir an, dass der Husten bei luftleerem Lungenparenchym lauter als über lufthaltigem Gewebe wahrgenommen wird, namentlich aber laut über grossen, oberflächlich gelagerten Cavernen; haben diese Cavernen alle Bedingungen für das Zustandekommen des Metallklanges, so wird auch der sehr verstärkt hörbare Husten von einem metallischen Klange begleitet.

Während die erkrankten Lungen die grössten Zerstörungen erleiden und die Infiltration stetig fortschreitet, klagt der Patient vielfach gar nicht über Brustschmerzen; es ist sehr häufig der Fall, dass man selbst sehr grosse Cavernen findet, ohne dass der Kranke jemals über schmerzhafte Vorgänge auf der Brust zu klagen gehabt hätte; manche Fälle von Lungentuberculosis verlaufen thatsächlich schmerzlos. Heftigere, stechende Schmerzen sind wohl die Ausnahme und hängen von Complicationen mit acuter Pleuritis ab; tritt ein Pneumothorax auf, so ist der Schmerz sehr gross und plötzlich. Die Brustschmerzen können in den Seiten oder vorne auf der

Brust sitzen. So lange die Pleura nicht in den Bereich der Erkrankung gezogen ist, fehlt der Boden für die Schmerzempfindung erheblicher Art, weil das erkrankte Lungenparenchym keine Schmerzen auslöst; selbst erhebliche Geschwürsbildung in der Bronchialschleimhaut, ebenso wie sehr starke Hyperämie und frische Entzündungen derselben verursachen keinen irgendwie erheblichen Schmerz. Anderseits findet man aber auch trotz grosser pleuritischer Veränderungen, welche vorwiegend in Verwachsungen der Pleurablätter bestehen, ebenfalls gar keine Schmerzen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der Brustschmerz um so heftiger sich gestaltet, je energischer und rascher die Pleuritis sich einstellt und verläuft, während die langsam und schleichend einherschreitende Form weniger Schmerzen im Gefolge hat. Infolge dessen ist die acute trockene und exsudative Pleuritis mit Schmerzen gepaart, der Pyopneumothorax ruft ungemein heftige Schmerzen hervor, die langsam fortschreitende, trockene Pleuritis, welche zu Trübungen, Verdickungen und Verwachsungen führt, kann sozusagen schmerzfrei sein. Bei der Pleuritis, welche die Lungenspitze umgibt, kommt weiterhin noch hinzu, dass gerade diese Spitzenpleuritis wenig Schmerzen macht, weil in der Spitze die Athembewegungen und der Husten am wenigsten zur Geltung kommen und deshalb hier am wenigsten Zerrungen und Verschiebungen der erkrankten Pleurablätter zu Stande kommen. Die Kranken klagen höchstens über geringe Schmerzempfindungen in der Schlüsselbein- und Schulterblattgegend und zwischen den Schultern, entsprechend der Lagerung der Lungenspitzen. Diese Schmerzen werden durch tiefe Athemzüge, heftige Hustenstösse, lautes Niesen vermehrt, ebenso erfahren sie eine Zunahme bei Druck in die Intercostalräume. Da nun diese pleuritische Erkrankung nicht stets dem Sitz der nachweisbaren Lungenerkrankung entspricht, so kann Schmerz sich einstellen fern von der offenkundigen Parenchymläsion. Neben diesen pleuritischen localen Schmerzen können aber am Thorax noch Schmerzen zu Stande kommen auf mechanischem Wege durch die Hustenstösse, welche die Brustmuskeln zerren und zu kleinen Zerreissungen führen können. Bei Lungenspitzenerkrankung ist es nicht selten, dass in den Arm und die Schulter der erkrankten Seite sehr heftige Schmerzen ausstrahlen, als deren Ursache wir die Spitzenpleuritis ansehen müssen. Die Brustschmerzen tragen das ihrige dazu bei, dass die Athemzüge flach und oberflächlich und deshalb an Zahl sehr vermehrt sind.

Die Tuberculosis pulmonum beschränkt sich nur äusserst selten auf die Lungen allein, sie zieht vielmehr auch andere Organe, benachbarte sowohl wie entfernt gelagerte, in den verhängnisvollen Bereich der Erkrankung, so dass es immerhin eine grosse Seltenheit ist, wenn nicht andere Organe sich an dem klinischen Bilde betheiligen. Es können sogar diese Betheiligungen von seiten anderer Organe das Krankheitsbild vollständig beherrschen oder schon Symptome setzen, bevor die Erkrankung des Lungengewebes zweifellos nachweisbar ist, so dass ihnen unter Umständen ein pathognomonischer Werth zukommt.

Besonders häufig wird im Verlaufe der Lungenschwindsucht der Kehlkopf ergriffen, man kann die Erkrankung des Larynx kaum als eine Complication der Lungenschwindsucht auffassen, sondern wir betrachten sie als ein Symptom der Auszehrung, deren hervorstechendes Bild von der Erkrankung der Lunge geliefert wird.

Die häufigste Erscheinung von seiten des Kehlkopfes ist die Heiserkeit, deren Ursache eine sehr verschiedene sein kann. Nur selten beruht die Heiserkeit auf functionellen Vorgängen: man vermisst hierbei anatomische Veränderungen gänzlich oder man findet eine mehr oder weniger ausgeprägte Stimmbandlähmung; bald einseitig bald doppelseitig, als deren Ursache wir atonische oder allgemein marastische Zustände anerkennen;

oft ist der respiratorische Exspirationsstrom zu schwach, um die Stimmbänder in Schwingungen zu versetzen, so dass trotz intacter Stimmbänder die höchsten Grade von Aphonie vorkommen können, eine in den letzten Tagen des Schwindsüchtigen nicht zu seltene Erscheinung. Vorwiegend hat aber die Heiserkeit der Lungentuberculose einen anatomischen Grund. Acute und chronische Katarrhe in der verschiedensten Form und Ausdehnung, mitunter nur auf einer Seite oder selbst nur auf ein wahres Stimmband beschränkt, bei welchem Vorgang das erkrankte Stimmband nicht immer der erkrankten Brustseite entspricht, treffen wir als Ursache der Heiserkeit an, welche um so lebhafter hervortritt, je stärker die Stimmbänder befallen sind. Die Heiserkeit bedingt ihrerseits den rauhen Hustenton. Nicht jeder im Verlaufe der Lungenschwindsucht auftretende Katarrh des Kehlkopfes ist aber tuberculös, wohl bleibt nach dem ersten Katarrh eine grosse Neigung zu neuen Kehlkopfkatarrhen zurück und aus wiederholten einfachen Katarrhen sieht man endlich häufig die Tuberculosis hervorgehen.

Sieht man ab von dem seltenen Bilde der Recurrenslähmung infolge Compression durch vergrösserte, käsig-tuberculöse, tracheo-bronchiale Lymphdrüsen oder durch pleuritische Verwachsungen und Schrumpfungen, so verräth die Heiserkeit in den meisten Fällen schon die tuberculöse Laryngitis, welche rasch zu Ulcerationen führt, bald flächenförmig sich ausbreitet, bald in die Tiefe greift, die Stimmbänder zerstört, die Arykuorpel und Epiglottis einschmilzt und die Heiserkeit bis zur vollständigen Stimmlosigkeit, zur Aphonie steigert.

Die Erscheinungen von seiten des Kehlkopfes treten häufig frühzeitig so scharf und imponirend hervor, dass die Lungenerscheinungen gänzlich zurücktreten, sie können, wenn auch selten, schon hochgradig sein, wenn die Lungen physikalisch noch gesund erscheinen. Meistens aber tritt die Kehlkopfschwindsucht erst zu der bereits deutlichen Lungenschwindsucht. Wir stellen die Möglichkeit einer primären Larynxphthisis nicht in Abrede, wir sind aber überzeugt, dass die Kehlkopftuberculosis überwiegend secundär ist, auch wenn die physikalischen Untersuchungsmethoden Erkrankungsheerde der Lunge noch nicht aufdecken können. Muss man für die seltenen Fälle primärer Larynxtuberculosis annehmen, dass durch die Einathmung das tuberculöse Virus unmittelbar auf die Kehlkopfschleimhaut gelangt und sich durch besonders günstige Verhältnisse in der Mucosa einnisten konnte, so vermuthet man nicht ohne Grund, dass im Verlaufe der Lungenschwindsucht die Kehlkopftuberculosis durch Selbstinfection vermittelst des tuberkelbacillenhaltigen Lungensputums entsteht.

Peinigt die Larynxtuberculosis den Patienten durch Heiserkeit und vermehrten Hustenreiz oft unerträglich, so wird die Qual noch vermehrt durch die Schlingbeschwerden infolge der Schwellung oder Ulceration der Epiglottis, der Bedeckung der Giessbeckenknorpel, des zwischen den Giessbeckenknorpeln gelegenen Sattels oder der falschen Stimmbänder; gleitet der Bissen über diese erkrankten Partien, so ruft er einen lebhaften Schmerz hervor, oft so gross, dass die Patienten aus Furcht vor den Schmerzen jede Nahrungszufuhr verweigern. Die Nahrungsverweigerung beschleunigt rasch den Kräfteverfall. Bei vielen Patienten bedingt die Nahrungsaufnahme, namentlich der Genuss von Flüssigkeit, heftigen Hustenreiz und Verschlucken durch unvollkommenen Verschluss des Kehlkopfeinganges; die Zerstörung der Stimmbänder spielt hierbei eine grosse Rolle. Stenosis mit Stridor und Dyspnoe, Glottisödem, tuberculöse Perforationen des Larynx nach aussen mit Fistelbildung vervollständigen das Bild der Kehlkopfbetheiligung.

Wie der Larynx, so kann auch die Trachea durch die beständige Passage der tuberculösen Sputa aus den Lungen unmittelbar inficirt werden; man sieht deshalb bisweilen bei der Spiegelung, dass die Schleimhaut der Trachea lebhaft entzündet und infiltrirt ist und dass geschwürige Vorgänge sich auf der Mucosa abheben.

Die tuberculösen Veränderungen in den Lungen lassen schon von vorneherein erkennen, dass durch dieselben das Verhalten des Blutkreislaufes in den Lungen und in dem ganzen Gefässgebiet wesentlich beeinflusst werden muss. Das Circulationssystem betheiligt sich erheblich an dem Verlaufe der Lungenschwindsucht und zwar treten auch hier nicht nur dann deutliche Erscheinungen von seiten des Circulationsapparates hervor, wenn die Tuberculose der Lungen offenkundig ist, sondern schon in den ersten Anfängen, ja selbst schon ehe die Lunge erkrankt erscheint, weicht das Verhalten des Kreislaufes von dem normalen Verhalten erheblich ab und hat gerade deshalb einen diagnostischen Werth. Bei sehr vielen Lungenschwindsüchtigen sieht man auffallend blaue Venennetze auf den Hautdecken des Thorax; sie entstehen dadurch, dass, während viele Pulmonaläste in dem verkästen und indurirten Lungengewebe obliteriren, neugebildete Gefässe durch die fast stets vorhandene pleuritische Verwachsung hindurch eine abnorme Gefässverbindung zwischen der Lunge und den Intercostalgefässen herstellen. Weil nun der Abfluss des Blutes nach den Pulmonalvenen zum Theil gehindert ist, strömt das Venenblut in vermehrter Menge durch die pleuritische Verwachsung hindurch in die Intercostalvenen, welche ihrerseits durch die Ueberfüllung den Abfluss der Hautvenen erschweren, so dass dieselben ausgedehnt werden und als blaue Venennetze erscheinen.

Bei sehr vielen Leuten, welche hereditär-tuberculös behaftet sind oder einen phthisischen Habitus zeigen, aber auch bei solchen Leuten, welche scheinbar völlig gesund, später an Lungentuberculosis erkranken, macht sich, schon bevor eine Lungenerkrankung physikalisch zu beweisen ist, oder wenn die Erkrankung in dem allerfrühesten Zustande steht, eine auffallende Beschleunigung der Herzcontraction bemerkbar, besonders hervortretend nach relativ geringen körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen. Die Pulsfrequenz ist dementsprechend vermehrt und zwar steht sie eigentlich gar nicht in dem richtigen Verhältnisse zu dem etwa bestehenden geringen Fieber oder der körperlichen Anstrengung; sie geht vielmehr über das gewöhnliche Verhältnis hinaus. Die vermehrte Pulsfrequenz, welche auch ohne Temperatursteigerung und ohne Gemüthsbewegungen sich breit macht, ist im Stehen und Sitzen deutlicher als in der Rückenlage. Die Kranken empfinden diese Beschleunigung der Herzcontractionen als Herzklopfen. Die Pulse selbst sind in der Regel weich und klein, selten verrathen sie eine Spannung. Die leichte Erregbarkeit der Herzthätigkeit beruht zum Theil auf der Anämie, welche die Tuberculosis pulmonum vielfach einleitet und begleitet. Von der Beschleunigung abgesehen, hat die Beschaffenheit des Pulses nichts Charakteristisches für die Lungenschwindsucht; je mehr die Abmagerung und Entkräftung fortschreitet, um so weicher und kleiner wird der Puls; besteht Fieberbewegung längere Zeit und hoch, so wird er frühzeitig und deutlich dicrot. Das Herz selbst wird durch die lokale Erkrankung in der Lunge in seiner Lage und Function beeinflusst, nicht minder ist dieses auch der Fall bei den grossen Gefässen in dem Brustraume. Die Herzcontractionen verrathen sich bei den Phthisikern mit breiten Intercostalräumen und der abgemagerten Brustwand durch eine Verbreiterung des Spitzenstosses; häufig treten systolische Einziehungen in der Herzgegend ein, weil die weiten, dünnen Intercostalräume bei genügender Herzenergie dem Luftdrucke nachgeben. Der zweite Pulmonalton erscheint vielfach verstärkt, weil der Blutdruck im Gebiete der Pulmonalarterie durch den Unter-

gang zahlreicher Pulmonalarterienäste erhöht ist. Selten aber kommt es zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels; vielmehr ist es die Regel, dass das Herz auffallend klein und schlaff, fett- und muskelarm in den Leichen gefunden wird; der zweite Pulmonalton klingt trotzdem oft auffallend hell; man kann den Schluss der Pulmonalklappe bisweilen als scharfen, kurzen, diastolischen Stoss fühlen, wenn der vordere Rand des linken oberen Lungenlappens infiltrirt ist und den Stoss des Klappenschlusses der Brustwand übermittelt; in diesen Fällen sieht man in der Gegend der Pulmonalarterie eine entsprechende deutliche Pulsation.

Wenn zu der Verdichtung des linken oberen Lungenlappens Zeichen von Schrumpfung hinzutreten, so liegt das Herz breiter der Brustwand an, infolge dessen wird der Herzstoss breiter sichtbar; entsprechend der Retraction des Lungengewebes entwickelt sich häufig eine mehr oder weniger deutliche Dislocation des Herzens nach links und oben. Anderseits kann bei starkem, vicariirendem Emphysem der Herzstoss nur sehr undeutlich erscheinen. Die Herztöne sind im allgemeinen, entsprechend der schwachen Function des Herzmuskels, welche durch fettige Degeneration der Musculatur des Herzens noch vermehrt wird, schwach hörbar, sie können durch sehr laute Nebengeräusche in den Lungen ganz überdeckt werden; in seltenen Fällen können dem Herzen benachbarte, grosse, glattwandige Cavernen der Lunge den Herztönen einen Klang oder ein helleres Timbre verleihen. Die Herztöne sind nicht immer rein, häufig hört man an der Mitralis und der Pulmonalis an Stelle des ersten Tones einen unreinen Ton oder ein weiches, leises, systolisches Blasen; es sind anorganische, accidentelle Geräusche, wie wir sie so häufig bei anämischen, marastischen Zuständen und schweren fieberhaften Erkrankungen als Folgen einer ungleichmässigen Spannung der Arterienmembran an der Pulmonalis und der Klappenmembran der Mitralis finden. Wirkliche Veränderungen an den Klappen und durch sie bedingte organische Geräusche haben mit dem Wesen der Tuberculosis nichts zu thun, sie sind zufällige Vorkommnisse.

Von den Structurveränderungen in dem Lungengewebe abhängig, gibt das Herz den Anlass zu einer Gruppe von Geräuschen, welche mit einer Erkrankung des Herzens nichts zu thun haben. Diese Herz-Lungengeräusche, welche immer systolisch sind und nur, wenn sie sehr laut auftreten, noch in den Anfang der Diastole hineinreichen, bestehen in einem blasenden, schlürfenden, der Herzcontraction entsprechenden Geräusche, welches über grossen, dem Herzen angrenzenden, dünnwandigen Lungencavernen zu hören ist. Dieses pneumocardiale Geräusch, welches durch Suspension der Athmung mitunter fast bis zur Unhörbarkeit abgeschwächt, oft aber auch durch die Athmung nicht tangirt wird, entsteht dadurch, dass die Bewegungen des Herzens sich der Wand des angrenzenden Hohlraumes und durch die Wandung hindurch der in der Caverne befindlichen Luft mittheilen; die Luftsäule des Hohlraumes wird hierdurch gepresst und entweicht unter einem Geräusche durch den in die Caverne einmündenden Bronchus. In der Diastole des Herzens kehrt die Luft unter einem viel schwächeren Geräusche in die Caverne zurück.

Ausser diesen pneumo-cardialen Geräusche kommen am Thorax an den verschiedensten Stellen Geräusche zur Beobachtung, welche mit der Systole des Herzens isochron sind, und dadurch entstehen, dass infolge der heerdweise infiltrirten Lungen, infolge von Schrumpfungen des Lungengewebes, pleuritischen Verwachsungen, Schwellungen der Bronchialdrüsen das Lumen der Arterienäste comprimirt wird. Wenn infolge der Schrumpfung des Lungengewebes des linken oberen Lungenlappens der Hauptstamm oder ein Hauptast der Pulmonalarterie comprimirt wird, so wird das systolische Geräusch, welches durch das Blut bei seinem Eintritte in die verengte Stelle

erzeugt wird, bald im zweiten linken Intercostalraume, bald über dem oberen Thoraxabschnitte gehört. Selten ist es, dass solche Geräusche in einem frei durch eine Caverne verlaufenden Arterienaste entstehen.

Eine besondere Rolle spielt das Subclaviageräusch. In der Arteria subclavia nämlich hört man ein kurzes, blasendes oder zischendes, der Systole des Herzens isochrones Geräusch, welches an der Seite des erkrankten oberen Lungenlappens auftritt; infolge dessen ist das Subclaviargeräusch vorwiegend einseitig. Auch für dieses Subclaviageräusch finden wir die Ursache in Compressionen, Richtungsveränderungen, Knickungen des Gefässes infolge von Schrumpfungen des Lungengewebes oder infolge von Zerrungen der Arterienwand bei Verwachsungen an der Lungenspitze, sei es, wenn die Pleurablätter unter einander verwachsen, sei es, wenn die äussere Fläche des Pleurasackes mit der Arterie verwächst. Dieses Subclaviageräusch folgt den Athembewegungen, besonders den lebhaften Athembewegungen, es wird bei Inspirationen durch die starke Zerrung und Verschiebung verstärkt, oder tritt überhaupt nur am Ende einer tiefen Inspiration auf, bei der Exspiration wird es schwächer. Nach Rühle findet man aber solche Subclaviageräusche mit derselben Verstärkung bei der Inspiration jedenfalls auch häufig dann, wenn keine Spitzenaffection vorliegt, so vor allem bei anämischen und chlorotischen Personen. Das Subclaviageräusch verdient nach Rühle nur dann Beachtung und soll dann einen pathognomischen Werth haben, wenn dasselbe nur bei der Exspiration erscheint oder während dasselbe lauter wird; dieses Geräusch, welches man am deutlichsten in der äusseren Hälfte der Fossa supraclavicularis hört, soll sicher eine Verwachsung der Pleurablätter an der betreffenden Lungenspitze beweisen. Der Werth dieses Geräusches wird von anderer Seite in Abrede gestellt. Nach unserer Erfahrung begleitet thatsächlich das exspiratorische Subclaviageräusch häufig die frühesten Stadien der Phthisis incipiens, wir haben auch wiederholt in eklatanter Weise das Rühle'sche Geräusch vernommen, wenn kein anderes physikalisches Symptom auf eine beginnende Lungenspitzenerkrankung oder Lungenstörung überhaupt hinwies und erst nach Monaten und Jahren die Tuberculosis deutliche Symptome setzte, wir haben aber auch das exspiratorische, gerade so wie das inspiratorische Subclaviageräusch kommen und verschwinden sehen bei einfach anämischen Personen, entsprechend dem Verschwinden und Wiederauftreten der chlorotischen Symptome; in solchen Fällen von einer kommenden und gehenden Verwachsung der Pleurablätter sprechen zu wollen, geht nicht an, so dass wir dem exspiratorischen Subclaviargeräusche nur in beschränkter Weise einen Werth vindiciren können. Mehrere derartige Fälle habe ich übrigens Rühle selbst demonstrirt und vorgestellt.

Compressionen der Arterien kommen aber nicht nur durch pathologische Processe der Lungen und der Pleura zu Stande, sondern auch Schwellungen und Vergrösserungen der Bronchialdrüsen können einen Druck auf die Gefässe ausüben. Im Anschlusse an die Lungentuberculosis schwellen die Bronchiallymphdrüsen erheblich an, vor allem im Kindesalter, in welchem die Erkrankung der Bronchialdrüsen die Haupterkrankung vorstellen kann; diese Vergrösserungen können erhebliche Compressionen der Luftwege, des Nervus recurrens, ebenso wie der Aeste der Pulmonalarterie, selbst der Aorta mit nachfolgender Hypertrophie des linken Ventrikels bewirken. Für das Ohr zeigen sich die durch Bronchialdrüsenschwellung bewirkten Compressionen der Aeste der Pulmonalis und der Aorta durch blasende, zischende Geräusche, welche der Systole des Herzens gleichzeitig sind, an.

Noch viel mehr als die Arterienäste unterliegen die Venenstämme in der Brusthöhle der Compression durch das erkrankte Lungengewebe, durch pleuritische Veränderungen und durch Bronchiallymphdrüsenschwellung. Infolgedessen treten die Venen am Halse, an der Brustgegend, an den Schultern sehr stark hervor, umsomehr, als die Haut der Phthisiker blass und fettarm erscheint. Je mehr Lungengewebe seiner normalen Function entzogen wird, umsomehr bilden sich venöse Stauungen aus; die Lippen werden cyanotisch, das Gesicht schwillt leicht an, der Gasaustausch in den Lungen ist behindert und sicher verursachen die Venencompressionen einen Theil der Kurzathmigkeit, welche im Wesentlichen allerdings auf der Verkleinerung der respiratorischen Fläche in den Lungen beruht.

Bei den meisten Phthisikern besteht eine bemerkenswerthe Anämie, selbst dann, wenn die Nahrungszufuhr eine hinreichend grosse ist und auch die Ausnutzung im Magen-Darmcanal vollkommen befriedigt; manchmal verdeckt sich selbst die Phthisis incipiens unter dem Bilde der Chlorosis und der Anämie. In solchen Fällen findet man blasse Schleimhäute, blutarme Haut, Venensausen in den Jugularvenen, systolische, blasende, weiche Geräusche an der Pulmonalis und dem Mitralostium.

Das Blut selbst ist im allgemeinen wenig verändert, ich habe viele Hunderte Blutuntersuchungen vorgenommen, ohne ein bestimmtes Gesetz aufstellen zu können, wohl kann man sagen, dass vielfach der Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen vermindert ist, die Zahl der rothen Blutkörperchen und ihr Verhältnis zu den weissen Blutzellen aber zeigt keine sicheren Anhaltspunkte, meistens ist die Zahl der rothen Blutzellen etwas vermindert, jedoch in vielen Fällen erreicht sie nicht nur den normalen Werth, sondern steigt über ihn hinaus. Die Blutmenge soll im Ganzen vermindert sein.

Schreitet die Anämie im Verlaufe der Lungentuberculosis fort, sinkt durch das Fieber und mangelhafte Nahrungsaufnahme die allgemeine Körperkraft, so entwickelt sich schliesslich aus ihr die Hydrämie, welche bei der sinkenden und geringen Herzkraft mit folgender Stauung des Venenrückflusses zu ödematöser Anschwellung führt; die Oedeme beginnen anfangs in leichter Form an den Knöcheln, sie treten zunächst gegen Abend auf, verschwinden bei der Nacht durch die Bettruhe wiederum, allmählig aber gehen sie auch bei dauernder Hochlage der Beine nicht mehr ganz zurück, sie nehmen vielmehr langsam zu, erstrecken sich auf die ganzen Unterschenkel und greifen auf die Oberschenkel über, auch die Körperhöhlen können in den Bereich der hydrämischen Transsudate gezogen werden, selten aber erreichen die Oedeme der Beine und der Ascites solch hohe Grade, welche wir bei Herzfehlern, bei Nierenentzündungen und Lebercirrhosis sehen.

Vielseitig wie das Blutgefässsystem unmittelbar durch die tuberculöse Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen ist, betheiligt sich auch das Lymphgefässsystem lebhaft an der Störung. In der Brusthöhle selbst sind, wie bereits erwähnt, die Lymphdrüsen geschwellt, ohne dass man diese Vergrösserung an dem Lebenden nachweisen könnte, es sei denn, dass sie durch Recurrenslähmung, durch Compressionserscheinungen von seiten der Pulmonalarterienäste, der Aorta oder den Venen sicht- und hörbare Symptome setzen. Nur sehr selten kann man die Vergrösserung der Lymphdrüsen durch eine Dämpfung über dem Manubrium sterni oder zu beiden Seiten desselben oder zwischen den Schulterblättern nachweisen; im Kindesalter gelingt dieses häufiger als im mannbaren Alter. Sehr häufig sind auch die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen geschwellt, zumal wenn der Tractus intestinalis tuberculös erkrankt ist; aber auch hier gelingt es nur äusserst selten, die Vergrösserung der Lymphdrüsen durch Tumorenbildung nachzuweisen. Gelegentlich verrathen sich die Erkrankungen der Lymph-

drüsen dadurch, dass sie nach vorhergehender tuberculöser Erweichung in Nachbarorgane durchbrechen, so kennen wir Perforationen verkäster Bronchialdrüsen in den Oesophagus, in die Blutgefässe, in die Trachea oder einen Bronchus; wenn vor dem Durchbruche der Lymphdrüsen eine Verkalkung stattgefunden hatte, so kann bei Perforation in einen der Bronchienäste verkalktes Material sich dem Auswurfe zugesellen und auf diese Weise als falsche Lungensteine ausgehustet werden.

Die peripheren Lymphdrüsen zeigen fast stets Veränderungen: sie sind mehr oder weniger vergrössert, meistens schmerzlos; man fühlt sie deutlich am Halse, oberhalb und unterhalb der Clavicula, man kann sie oft bis hinter die Clavicula verfolgen und recht häufig trifft man sie an der Seite am zahlreichsten und frühesten an, welche der erkrankten Lungenspitze entspricht, oft sogar früher, als man die Lungenkrankheit nachweisen kann. Die Lymphdrüsen selbst können die verschiedensten Veränderungen durchmachen, sie können zwar hart bleiben und auf einer gewissen Grösse, meistens Bohnengrösse, stehen bleiben, sie können aber auch erweichen, mit Nachbardrüsen verkleben, grössere Paquete bilden und nach aussen durchbrechen.

Im Bereiche des Verdauungsapparates begegnen wir einer grossen Mannigfaltigkeit von Störungen, welche man ebenfalls als Theilerscheinungen der Tuberculosis, nicht als eigentliche Complicationen auffassen muss, manche sind schon ausgeprägt, ehe die Lungenschwindsucht klinisch nachgewiesen werden kann.

Bei sehr vielen Patienten besteht eine eigenthümliche Röthe des Zahnfleisches mit scharfem, rothem Saume, Frédéricq-Thompson'scher Zahnfleischsaum, welcher thatsächlich bei einer grossen Zahl von Leuten zur Beobachtung kommt, die nicht nur an ausgeprägter Phthisis leiden, sondern welche erst in den Anfängen oder im Verdachte der Tuberculosis stehen. Sehr häufig sind die Zähne cariös, die Zahnkrone ist zernagt und der Zahnschmelz geschwunden. Im Beginne der Erkrankung sind die Störungen des Verdauungsapparates aber wesentlich rein functioneller Natur und vorwiegend sind es Erscheinungen, welche mehr oder minder mit dem Magen zusammenhängen. Vor allem ist es eine auffallend verminderte Esslust im allgemeinen und ein unüberwindlicher Widerwille gegen manche Speisen. Das Bild der Appetitlosigkeit beherrscht den Anfang der Lungenerkrankung recht häufig derart, dass der Kranke gar nicht an den Husten denkt, welcher noch nebenbei besteht; es kann auch die Appetitlosigkeit monatelang bestehen, ehe irgend ein objectives Symptom der Lungenschwindsucht in den Beobachtungskreis tritt. Man bezeichnet gerne diese Form der initialen Lungentuberkulose als latente dyspeptische Phthisis. Solche Fälle sind es, bei welchen die Section keine anatomische Veränderung der Magenschleimhaut erkennen lässt, höchstens Anaemie der gesammten Mucosa. Wirkliche Verdauungsstörungen liegen objectiv nicht vor; ich habe in vielen Dutzenden Fällen die Verdauungsprincipien des Lebenden geprüft und fast stets gefunden, dass die Verdauungsproben normal ausfielen, Eiweisswürfel im Probeglase hinreichend rasch der Verdauung unterlagen, Salzsäure in normaler Menge im Magensafte vorhanden war und Zersetzungsproducte im ausgeheberten Magensafte mangelten; auch meine klinische Erfahrung deckt sich mit diesen chemisch-physiologischen Studien in der Weise, dass solche Patienten Nahrungsmittel in grossen Mengen leicht und gut verdauten, wenn mit der Schlundsonde das Nährmaterial eingeführt wurde. Thatsächlich — normale Magenverdauung haben auch fast ausschliesslich diejenigen Patienten, welche eine starke Abneigung gegen einzelne Nahrungsmittel äussern. Der Gedanke an Milch, Fleisch, Eier flösst schon manchem Kranken das Gefühl von Ekel

und Unbehagen ein, und doch lehrt die Erfahrung, dass auch solche Kranken diese Nahrungsmittel in beträchtlichen Quantitäten regelrecht verdauen, wenn man mit dem Magenrohr diese Nährstoffe unmittelbar in den Magen bringt; in zahlreichen Untersuchungsreihen fand ich fast ausnahmslos den Magensaft allen physiologischen Postulaten entsprechend vor. Bei diesen Patienten ist im Allgemeinen die Zunge ohne Belag, die Mundschleimhaut unverändert, höchstens etwas blass; tiefgreifende Erkrankungen des Mundes fehlen unter allen Umständen.

Bei einer anderen grossen Gruppe stellen sich frühzeitig im Beginne der Erkrankung, häufig als erstes und einziges Symptom einer Störung, Erscheinungen ein, welche einem einfachen Katarrh des Magens entsprechen. Der Appetit liegt gänzlich darnieder, Uebelkeit und Aufstossen, Druckgefühl, Gefühl der Völle, Schmerz im Epigastrium, Brechneigung und Erbrechen treten hinzu, die Zunge ist belegt, die Lippen sind klebrig und fettig, schlechter Geschmack im Munde leitet die Stomatitis catarrhalis ein; in den ausgebildeten Fällen klagen die Patienten über Hitzegefühl, brennende Schmerzen und Trockenheit im Munde; nachweisbar ist die Speichelsecretion vermindert, die Mundschleimhaut ist lebhaft geröthet, die Zungenpapillen treten stark vergrössert hervor, der Mundspeichel ist vielfach zersetzt und reagiert sauer, auch ohne Fieber besteht lebhafter Durst. Auf der Schleimhaut des Mundes, sowohl auf den Wangen, wie auf dem Boden der Mundhöhle haben wir viel häufiger flache, katarrhalische Geschwüre beobachtet, als man im Allgemeinen anführt. Die Zersetzung des Mundspeichels macht die Speichelverdauung unwirksam, infolge dessen leidet die schon gestörte Magenverdauung noch mehr. Das Erbrochene hat eine wechselnde Beschaffenheit; bald ist es, je nach der Zeit, welche von der Nahrungsaufnahme bis zum Brechacte verflossen ist, reine, kaum veränderte Nahrung, bald bildet es einen stark saueren, gährenden Speisebrei, bald ist es einfache, sauere, öfters gallige, trübe Flüssigkeit, arm an Salzsäure und reich an Zersetzungsproducten; Hefezellen und Sarcina finden sich vielfach in ihr. Vollzieht sich bei sehr vielen Kranken der Brechact spontan, so ist es in anderen Erkrankungsfällen der Hustenreiz, welcher zum Erbrechen führt; häufig leiden gerade solche Patienten an heftigen Schmerzen nach dem Erbrechen, weil die heftigen Hustenparoxysmen Zerrungen und kleine Zerreissungen der Bauchmuskeln verschulden. Die Ursache der erheblichen Verdauungsstörung vermuthen manche Autoren in einem Reiz, welchen die verschluckten phthisischen Sputa auf die Magenwand ausüben; wir können uns dieser Meinung nicht anschliessen, weil die katarrhalischen Erscheinungen des Magens schon oft deutlich ausgeprägt sind, ehe überhaupt Sputum producirt wird und fernerhin trotz grossen Mengen verschluckter Auswurfsmassen die Magenfunction gänzlich ungestört sein kann. In vielen Fällen nämlich bleibt der Appetit vorzüglich bis zum Ende der Erkrankung hin, Verdauungsstörungen fehlen gänzlich, mag die Speise leicht oder schwer erträglich sein: selbst eine überreiche Nahrungszufuhr wird vollständig ausgenutzt, wie ich aus zahlreichen Stickstoff- und Fettbestimmungen der Excremente gefunden habe. Schreiten aber in den Erkrankungsfällen, welche mit Magenstörungen verbunden sind, die dyspeptischen Erscheinungen voran, so entwickeln sich die Störungen in der Mundhöhle sehr gerne gegen das Lebensende in der Weise, dass, aphthöse Ulcera auftreten und Soorbildung statthat, zumal wenn der Mund nicht mit peinlicher Sauberkeit behandelt und desinficirt wird. Das Auftreten von Soor, Oidium albicans, welches fast stets das nahe Lebensende des Tuberculösen anzeigt, überzieht die Zunge mit einem dicken, gelblich-grauen, schmierigen Belag, welcher im mikroskopischen Bilde aus zahllosen rundlich-länglichen Sporen und gegliederten Pilzfäden besteht. Diese Pilzwucherung kann die ganze

Mundschleimhaut in Besitz ziehen, den Pharynx ergreifen, in den Oesophagus hinabsteigen und selbst den Magen erreichen; in seltenen Fällen wuchert die Colonie bis in den Larynx und die Trachea hinein. Mit der Soorbildung im Munde geht häufig eine übergrosse Speichelsecretion einher, so dass der Speichel fast ununterbrochen aus dem Munde herausfliesst. Steigen die Soorrasen bis zum Schlunde hinauf, so ruft der Schluckact Schmerzen hervor; aber auch ohne die Entwickelung von Oidium albicans ist häufig das Kauen und Schlucken schmerzhaft, weil die Mundschleimhaut sehr leicht flach ulcerirt; gewürzte und saure Speisen rufen in verstärktem Maasse Schmerzen beim Kauen und Schlucken hervor, weil sie die wunden Stellen noch nebenbei ätzen. Abgesehen von diesen flachen und aphthösen Ulcera und den auf Soorbildung beruhenden Beschwerden, können echte tuberculöse Geschwürsbildungen in der Mundhöhle gleiche und ähnliche Symptome setzen. Die locale Tuberculosis der Mund- und Rachenhöhle ist zwar viel seltener als die tuberculöse Mitbetheiligung des Larynx, welche, wie wir schon früher anführten, die qualvollsten Schluckbeschwerden so oft hervorruft, aber sie ist doch, nach meiner reichen Erfahrung, viel häufiger, als man schlechthin annimmt. Bei diesen tuberculösen Erkrankungen der Mundhöble handelt es sich fast ausschliesslich um eine secundäre Störung, welche sich darstellt, als die Folge der Ueberimpfung der Tuberculosis durch das Sputum oder im Pharynx als die unmittelbare Fortsetzung des tuberculösen Processes aus dem Larynx. Am häufigsten finden sich tuberculöse Geschwüre und auch mehr diffuse tuberculöse Infiltrationen am weichen Gaumen, auf den Tonsillen, am Uebergang des Pharynx in den Larynx und auf der Zunge, vornehmlich am Zungengrunde. Disseminirte, grau durchscheinende Miliartuberkel in der Mund- und Pharynxschleimhaut kommen nicht oft zur Beobachtung. So gross nun im Allgemeinen die Schluckbeschwerden und Schmerzen sind, so überraschend ist es, dass in manchen Fällen trotz grosser und tiefer Zerstörungen gar kein oder nur äusserst geringer Schmerz besteht. In demselben Missverhältnisse steht auch sehr oft der Leichenbefund des Magens, in welchen trotz erheblicher spontaner Schmerzen Erbrechen und Verdauungsstörungen nur ein geringfügiger Katarrh, Anämie oder venöse Hyperämie der Schleimhaut gefunden wird; tuberculöse Ulcera des Magens sind grosse Seltenheiten, die Magenwand ist für die Ansiedelung des Tuberkelbacillus wenig geeignet. Anders ist es mit dem Darme.

Der Darm zeigt wie der Magen die Eigenthümlichkeit, dass schon vor dem Nachweise der Lungenschwindsucht functionelle Störungen vorliegen können. Es besteht ohne jede nachweisbare Ursache eine Neigung zu Unregelmässigkeit in der Weise, dass Durchfälle mit Verstopfungen abwechseln zu einer Zeit, wo eine anatomische Erklärung vergeblich gesucht wird. In anderen Fällen gehen Diarrhoen wochen- und selbst monatelang voraus, es können längere Pausen mit normaler Darmfunction eintreten, in der Regel aber stellen sich die Durchfälle als unstillbar dar. Diese Fälle sind jedoch immerhin selten im Vergleiche zu der grossen Anzahl von Darmstörungen, welche sich zur manifesten Lungentuberculosis hinzugesellen und sich durch Schmerzen und Durchfälle verrathen. In der überwiegenden Mehrzahl besteht die Ursache in tuberculösen Geschwürsvorgängen mit dem Lieblingssitze in der Umgebung der Valvula Bauhini, im unteren Ileum und im oberen Colon, nur selten treffen wir die Ursache in amyloiden Veränderungen der Darmschleimhaut. Auch bei der Darmtuberculosis spielt die Autoinfection durch das verschluckte Sputum, welches durch den Magensaft nicht zerstört wurde, eine hervorragende Rolle. Entsprechend dem Sitze der tuberculösen Darmgeschwüre äussern sich die Schmerzempfindungen, welche sehr heftig, selbst kolikartig sein können, mit Vorliebe in der Regio iliaca dextra, sie werden oft erst bei der Palpation ge-

äussert. Je langsamer die tuberculöse Zerstörung der Darmwand fortschreitet, um so geringer ist der Schmerz. Die Durchfälle, 2, 6, 10—20 und mehr an Zahl in 24 Stunden, entsprechen im Allgemeinen der Ausdehnung der Darmerkrankung, aber selbst bei beträchtlichen Verschwärungen kann der Durchfall gänzlich fehlen und sogar hochgradige Obstipation herrschen. Die Stuhlbeschaffenheit hat nur dann einen pathognomonischen Werth, wenn der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fäces gelingt, man muss aber hierbei den Einwurf gelten lassen, dass es sich vielleicht um Tuberkelbacillen handelt, welche durch verschluckte Sputa in den Darmcanal gelangt sind. Manchmal imponirt der Stuhl dadurch, dass er eine rothbraune, schmutzige Färbung hat, dass sich also Blut aus höher gelegenen Darmgeschwüren stammend, ihm beimischte; ist der Sitz der Blutung abwärts im Colon gelegen, so sieht man das Blut in rothen Streifen und Klümpchen in den Ausleerungen.

Die Lungenphthisis kann von Durchfällen erheblicher und hartnäckiger Art begleitet sein, ohne dass tuberculöse Verschwärungen vorliegen; es kann sich dabei um reinen Darmkatarrh handeln, immerhin ist es ein seltenes Vorkommen und nur mit grösster Reserve vermuthbar. Die tuberculösen Geschwürsprocesse sind in der Regel mit katarrhalischen Entzündungsvorgängen vereint. In anderen, ebenfalls seltenen Fällen findet man bei Phthisikern, welche im Leben hartnäckige Durchfälle hatten, Amyloid des Darmes; charakteristische klinische Symptome fehlen uns gänzlich für das Darm-Amyloid; hartnäckige, schmerzlose Durchfälle, welche frei von Eiter, Gewebsfetzen und Tuberkelbacillen sind, sollen bei gleichzeitiger Albuminurie, Milz- und Leberschwellung für eine amyloide Entartung der Darmschleimhaut sprechen, auch die amyloide Degeneration soll zu Darmblutungen führen können.

Die hartnäckigen Durchfälle schwächen den Körper ungemein, weil ein grosser Theil der Nahrung mehr oder weniger unausgenutzt, den Darmcanal passiert. Früher bezeichnete man diese diarrhoeischen Symptome im Verein mit den Nachtschweissen als colliquative Erscheinungen, von colliquescere = zerfliessen abgeleitet, indem man annahm, dass dadurch die Körpersubstanz allmählig verflüssigt würde.

Eine besondere Rolle, zumal in der älteren Pathologie, spielen bei der Lungentuberculosis die Mastdarmfisteln. Bei den Phthisikern nämlich kommen relativ häufig Mastdarmfisteln vor, welche meistens tuberculösen Ursprunges sind. Die älteren und auch manche Aerzte der Neuzeit betrachten diese Fisteln als ein noli me tangere, sie schreiben ihnen sogar einen günstigen Einfluss auf den Körper zu, indem eine derartige Fistel am Mastdarme eine Art von Ableitung bilde, welche die betreffende Person von der Lungenschwindsucht schütze oder bei bereits bestehender Tuberculosis das Fortschreiten der bacillären Zerstörung hindere; auch beschleunige, zumal bei schon vorhandener Lungenaffection, der operative Verschluss der Fistel rasch den Zerfall in den Pulmones. Wir können uns dieser Meinung, auf manche Erfahrung gestützt, nicht anschliessen, sondern halten die Mastdarmfistel bei Phthisikern oder bei der Tuberculosis pulmonum verdächtigen Leuten für eine lästige Begleiterscheinung, welche der operativen Behandlung dringend bedarf. Abgesehen von der Unannehmlichkeit, eine eiternde Fistel am Mastdarme zu haben, welche die Leib- und Bettwäsche beschmutzt, zu lästigen ekzematösen Erkrankungen der Haut der Umgebung des Afters führt, durch Verstopfung mit nachfolgender Entzündung zeitweise lebhafte Schmerzen verursacht und das leichte Gehen und Sitzen verhindert, bietet die tuberculöse Mastdarmfistel stets die Möglichkeit, dass von ihr aus benachbarte Lymphdrüsen tuberculös erkranken und dadurch der allgemeinen Infection Thür und

Thor geöffnet wird. In den Endstadien der Lungentuberculosis ist jedoch die energische Behandlung der Mastdarmfistel zwecklos.

Mit dem Verdauungscanal im engen Zusammenhang stehen die Veränderungen der drüsigen Organe der Bauchhöhle, welche das alltägliche Bild der Lungenschwindsucht erweitern. Sehen wir ab von den seltenen Fällen, in welchen man von der schlaffen, abgemagerten Bauchdecke her vergrösserte Mesenterialdrüsenknoten durchfühlen kann, so spielen die grösseren Unterleibsdrüsen, die Leber, die Milz und Nieren eine hervorragende klinische Rolle.

Die Leber, welche nur selten specifisch tuberculös erkrankt, präsentirt sich als Stauungsleber, als Fettleber und Amyloidleber oder als Combinationen dieser Form, gleicher Weise, wie bei anderen schweren, chronischen Erkrankungen. Die Stauungsleber kommt meistens mit der Fettleber gepaart vor (anfangs als Muskatnussleber, später als atrophische Muskatnussleber), sie verräth sich durch Druck und Schwere, selbst durch lebhaften Schmerz in der Lebergegend als Folge der Anspannung der Leberkapsel. Die Leberdämpfung ist gleichmässig vergrössert, der untere Rand ist deutlich palpabel; in ausgesprochenen Fällen überragt die Stauungsleber den Rippenbogen um Handbreite und mehr, die Leberoberfläche ist glatt. Bisweilen tritt ein leichter Icterus hinzu als Folge der Compression der kleinen Gallengänge in der Leber durch die erweiterten gestauten Blutgefässe. Der Stuhl erscheint relativ arm an Gallenbeimischung. Die Fettleber, die Folge der fettigen Degeneration der Leberzellen, zeigt sich durch eine teigige Consistenz an; sie ist weniger im Dickendurchmesser als im Längendurchmesser vergrössert, infolge dessen ist sie nur flach vergrössert, schlecht palpirbar, zumal ihre Consistenz herabgesetzt ist; der Leberrand ist abgerundet und stumpf. Die Percussion lässt gerne den Colonschall durchdringen. Bei der reinen Fettleber ist das rechte Hypochondrium weich und nicht aufgetrieben. Die Amyloidleber ist in allen Durchmessern vergrössert, selbst bis zum Doppelten ihres normalen Volumens, und leichter nachweisbar, weil ihre Consistenz praller, fester und härter ist; der Leberrand ist scharf, die Oberfläche hart; nur bei hohen Graden der speckigen oder amyloiden Leberentartung ist das rechte Hypochondrium aufgetrieben. Die Speckleber, welche seltener als die Stauungs- und Fettleber ist, wird stets von der gleichen Entartung der Nieren und der Milz begleitet.

Die Amyloidmilz tritt als deutlicher Tumor mit fester Consistenz neben der Speckleber hervor, die Geschwulst kann beträchtliche Grösse erreichen. Die Stauungsmilz hat stets weiche Consistenz, nur selten ist sie beträchtlich vergrössert. Tuberculöse Milzerkrankungen kommen nicht oft vor; bewirken sie eine Schwellung, so bleibt uns meistens die tuberculöse Ursache verborgen; miliare Milztuberculosis verläuft bei Lebzeiten gänzlich symptomenlos.

Das uropoetische und sexuelle Gebiet bleibt kaum jemals von dem Verlaufe der Lungentuberculose unberührt.

Betrachten wir zunächst den Harn, so bietet er im Beginne und selbst bei ausgeprägter Phthisis nichts Charakteristisches dar. Der Harn hat ein normales specifisches Gewicht, seine Reaction ist sauer, sein Gehalt an Harnstoff, Stickstoff, Harnsäure, Chlornatrium, Phosphorsäure, Schwefelsäure entspricht den physiologischen Erfordernissen, nur seine Farbe ist häufig sehr hell, entsprechend der bestehenden Anaemie. Bei gleichzeitigen Verdauungsstörungen ist der Harn nicht selten relativ schwach sauer, infolge dessen er oft ein sehr reichliches Phosphatsediment bildet. Tritt Fieber ein, so folgt der Harn den Temperatursteigerungen, indem seine Menge sinkt, sein specifisches Gewicht steigt, seine Farbe dunkler wird und beim Erkalten harnsaure Salze sich zu Boden schlagen. Bei profusen

Diarrhoen ist auch ohne Fieberbewegung die Harnmenge vermindert und concentrirt. Allmählig aber treten im Harne Veränderungen auf, welche theils vom Fieber abhängig sind, theils auf eine Erkrankung der Nieren hinweisen. Hält nämlich das Fieber lange Zeit an, so findet sich im Harne in geringer Menge Eiweiss, welches mit dem Nachlass des Fiebers wieder gänzlich verschwinden kann; auch nach profusen Durchfällen können solche geringe Albumenmengen im Harne kommen und gehen. Allmählig aber verschwinden diese Eiweissspuren nicht mehr, sondern sie nehmen an Menge zu, und Formelemente im Harnsedimente lehren, dass das Nierengewebe erkrankt ist. Es bildet sich nämlich sehr gerne im Verlaufe der Lungenschwindsucht eine chronische, parenchymatöse Nephritis, wesentlich der Corticalsubstanz aus; der Harn erscheint dann sehr dunkel von Farbe und sieht oft trübe aus; auch nach einigem Stehen bleibt er undurchsichtig, weil die in dem concentrirten Harne ausgeschiedenen Urate in der eiweisshaltigen Harnmenge suspendirt gehalten werden; seine Menge ist vermindert und kann vorübergehend auf 300—400 *cbcm* herabsinken, bewegt sich aber meistens zwischen 500—700 *cbcm* innerhalb 24 Stunden; das specifische Gewicht ist meistens über 1020 hinaus, die Reaction ist sauer. Der Eiweissgehalt ist gross, ich habe schon 5 und 6% Albumen in solchen Urinmengen gefunden bei Phthisikern, deren Obduction die Diagnose auf chronische parenchymatöse Nephritis erhärtete. Lässt man den Harn im Spitzglase stehen, so bildet sich ein Bodensatz aus, in welchem man mikroskopisch Nierencylinder von wechselnder Breite und Länge findet; dieselben sind vorwiegend hyalin oder feinkörnig; grobkörnige Cylinder findet man weniger häufig, in der Regel kommen diese Arten nebeneinander vor, zu welchen sich als vierte Form Fetttröpfchencylinder gesellen; auch wachsartige Cylinder kommen vor. Daneben trifft man noch Nierenepithelien, welche häufig verfettet sind, an, ebenso rothe und weisse Blutzellen; die letzteren sind viel häufiger vorhanden als ersteren.

Der Harn zeigt ein wesentlich anderes Verhalten, wenn eine amyloide Degeneration der Nieren sich entwickelt hat. Die speckige Entartung der Nieren bildet sich in der Regel erst aus, wenn die Leber und Milz bereits der Amyloidbildung erlegen sind. Die Urinmenge ist im Allgemeinen etwas vermindert, die Farbe ist hell, mittelgelb, das Aussehen ist bald klar, bald etwas getrübt, das specifische Gewicht ist vermindert und geht selten über 1015 hinaus, beim Stehen fällt nur ein geringes, häufig gar kein Sediment zu Boden. Der Eiweissgehalt ist beträchtlich hoch und geht nicht selten über 3 und 4 % hinaus. Die mikroskopische Untersuchung des spärlichen Sedimentes ergibt meistens schmale, hyaline Cylinder, welche mit Fetttröpfchen, Rundzellen und Epithelien der Harncanälchen bedeckt sind; daneben treten auch spärliche verfettete Nierenepithelien auf. Wachsartige Cylinder finden sich nicht jedesmal; wenn sie auftreten, sind sie durch ihre grosse Länge und Breite, ihre stark glänzende, oft gleichmässig homogene Substanz leicht kenntlich; die Amyloidreaction gibt oft positive Resultate. Wir wollen aber hier anfügen, dass man diese Cylinder, welche die Amyloidreaction zeigen, auch bei Nierenentzündungen, acuten wie chronischen, findet, so dass man aus der positiven Amyloidreaction nicht auf die Speckniere ohne weiters schliessen darf. Die Amyloidreaction beruht darauf, dass in dünner Jodlösung (0·25 Jod, 0·5 Jodkalium auf 100 Wasser) die amyloiden Partien eine intensiv rothbraune oder mahagoniartige Farbe annehmen, welche bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure (2·7 *cbcm* auf 100 Wasser) schmutzig-violett, violett-blau, selten rein-blau wird. Mit grossem Vortheil empfiehlt es sich, die Anilinfarbstoffe als Reagentien auf Amyloid zu nehmen, indem 1% Methylviolett das Amyloid leuchtend roth färbt,

während nicht amyloide Stellen einen blauen Farbenton annehmen. Saffranin färbt das Amyloid orangegelb, nicht amyloide Abschnitte aber rosenroth.

Bei der Amyloidniere können die Formbestandtheile so gering an Zahl sein, dass man trotz hohen Eiweissgehaltes lange suchen muss, ehe man ein paar Cylinder oder Nierenepithelien findet; vermisst habe ich die Formelemente nie. Ein reicher Eiweissgehalt mit geringen Formbestandtheilen spricht für die Amyloidniere, selbst dann, wenn die Leber und Milz nicht nachweisbar speckig entartet sind, und da die Niere später als die Leber und Milz amyloid degenerirt, so lässt sich bei bestehender Speckniere auf eine schon vorhandene derartige Erkrankung der beiden letzten Organe schliessen. Ueberraschend ist es bisweilen, bei Sectionen zu finden, dass trotz grosser Eiweissmengen im Harne die Niere makroskopisch sich normal verhält, und erst die mikroskopische und chemische Untersuchung eine geringe amyloide Entartung erkennen lässt. Sicher kommen auch Fälle von reiner Amyloidniere mässigen Grades vor, bei welchen der Harn gänzlich frei von Eiweiss bleibt. Im Ganzen aber kommen reine Amyloidnieren sehr selten vor, meistens sind sie mit acuter oder chronischer Nephritis gepaart und dadurch wird auch das Verhalten des Harnes modificirt. Bei ausgesprochener Amyloiderkrankung fallen die Kranken dadurch auf, dass sie eine auffallende, wachsbleiche Hautfarbe haben; man will auch gefunden haben, dass mit der Entwickelung dieser Nierenkrankheit die Lungenveränderungen einen Stillstand erfahren und dass selbst eine Rückbildung des tuberculösen Processes sich anzeigt. Nach meiner Erfahrung kann von Besserung hierbei keine Rede sein, im Gegentheil, sehr bald tritt Hydrops, im Gesichte und an den Knöcheln beginnend, auf, oder die schon bestehende Wassersucht steigert sich rasch und bald tritt der Tod ein. Auch die parenchymatöse Nephritis beschleunigt den lethalen Ausgang.

Die Stauungsniere producirt einen dunkel gefärbten Harn von geringer Menge 200—400 *cbcm*, sauerer Reaction und hohem specifischen Gewichte (1025—1035); häufig fällt ein Uratsediment beim Erkalten zu Boden. Albumenausscheidung kann gänzlich fehlen oder tritt nur in geringer Menge auf, so lange chronisch entzündliche, secundäre Veränderungen in der Niere noch nicht Platz gegriffen haben. Das Harnsediment besteht im wesentlichen mikroskopisch aus saueren, harnsaueren Salzen, bei lange bestehender Stauung finden sich einzelne Leukocyten und ausgelaugte rothe Blutkörperchen, schmale, homogene, hyaline Cylinder, welche zuweilen mit Fetttröpfchen besetzt sind, Epithelcylinder und Nierenepithelien.

Die Untersuchung des Harnes klärt uns ferner darüber auf, wann der Harnapparat in specifisch-tuberculöser Weise erkrankt ist. Während die miliare Tuberculosis ohne Veränderung des Urins in ausgebreiteter Weise bestehen kann, verändert die ulcerirte Tuberculosis des Harnapparates erheblich die Beschaffenheit des Harnes. Der Urin behält zwar normale Menge und Concentration, er ist aber schon bei der Entleerung trübe, reagirt oft, bei der Blasentuberculosis stets, alkalisch, riecht dann zersetzt ammoniakalisch und faulig oder nach Schwefelwasserstoff, er hat ein sehr reichliches, oft bröckeliges Sediment, welches aus grossen Mengen unveränderter oder gequollener und verfetteter Eiterzellen besteht, daneben rothe Blutkörperchen, Trippelphosphate, Detritus und Schleim enthält, und ist eiweisshaltig; das Wesentlichste bleibt der Nachweis von Tuberkelbacillen, welche oft in grossen Mengen vorkommen und nach der nämlichen Methode aufgesucht werden, welche wir bei der Untersuchung des Sputum auf Tuberkelbacillen dargelegt haben.

Der Geschlechtsapparat des Mannes und des Weibes betheiligt sich häufig frühzeitig an der Lungenschwindsucht.

Bei Frauen macht sich oft schon als Vorläufer der Lungentuberculosis eine Störung der Menstruation geltend; die Menses sind sparsam, wässerig, unregelmässig, sistiren auch wohl für längere Zeit, um dann in schwacher Weise wiederzukehren und schliesslich bei der Ausbreitung der Tuberculosis in den Lungen gänzlich zu verschwinden. Diese klinischen Symptome sind nicht der Lungenschwindsucht allein eigenthümlich, sondern sie gesellen sich zu allen Erkrankungen oder Ernährungsanomalien, welche zu Anämie, Kräfteverfall und Schwäche führen. Phthisisch veranlagte, schlecht entwickelte Mädchen werden in der Regel sehr spät menstruirt, Fluor albus ist dabei nichts Seltenes. Es kommen aber oft Fälle vor, bei welchen die Menstruation sehr reichlich und regelmässig ist, wie wir dieses bei der Blutarmuth auch häufiger sehen, und auch regelmässig bleibt bis in die Endstadien der Lungenschwindsucht hinein. Hartnäckige Amenorrhoe, unregelmässige, spärliche Menstruation mahnt aber jedenfalls, die Lungen nicht ununtersucht zu lassen.

Die Geschlechtsfunction erfährt in den Anfängen und mittleren Stadien der Phthisis keine Veränderung; zu jeder Zeit kann Gravidität eintreten, welche häufig jedoch durch einen Abortus oder Partus praematurus vorzeitig beendigt wird; wir haben aber auch noch Frauen in dem Zustande der Phthisis confirmata concipiren und normale Kinder gebären sehen. Die Schwangerschaft an und für sich bildet bei der Lungenschwindsucht kein erfreuliches Ereignis; abgesehen von der erblich belasteten Frucht beschleunigt sie den Kräfteverfall der graviden Phthisica, vor allem gegen das Ende der Gravidität hin. Die im Volke weit verbreitete Ansicht, dass die Schwangerschaft günstig auf die Phthisis einwirke und dass während derselben die Schwindsucht wenigstens nicht um sich greife, vielmehr Neigung zur Heilung zeige, können wir, auf reiche Erfahrung gestützt, nicht anerkennen, vielmehr tritt häufig am Ende der Schwangerschaft und kurz nach der Geburt ein schneller Zerfall des Lungengewebes ein, der vordem chronische Verlauf nimmt einen acuten Charakter an und führt zu Miliartuberculosis; wiederholt haben wir gesehen, dass Frauen, welche jahrelang mit stationärer Phthisis behaftet waren oder welche alle Symptome der narbigen Lungenschrumpfung ohne Auswurf mit vorzüglichem Aussehen und bestem Ernährungszustande boten, sehr rasch durch floride Phthisis zu Grunde gingen, indem sich an das Wochenbett unmittelbar das Krankenlager anschloss, welches sie nicht mehr bis zum Tode verliessen.

Die wirkliche Tuberculosis des weiblichen Sexualapparates ist, wenn auch nicht selten, so doch keine alltägliche Erscheinung, sie hat hier für uns nur den Werth, dass die später noch zu erwähnende Peritonitis tuberculosa ihren Ursprung von der Tuberculosis des Uterus, der Tuben und der Ovarien nehmen kann. Sonst ist die Tuberculosis der Schleimhaut des weiblichen Geschlechtsorganismus ohne speciell klinische Bedeutung für den Verlauf der Lungenschwindsucht.

Der männliche Zeugungsapparat ist im ganzen häufiger erkrankt als der weibliche, indem relativ oft die Prostata, die Samenbläschen und die Hoden tuberculös erkranken; gerade die Erkrankung der Prostata und der Samenbläschen erklären auch, weshalb die Blase beim Manne öfters tuberculös erkrankt, als bei der Frau, weil eben von diesem Organe aus ein unmittelbares Uebergreifen auf den Blasenhals und die Blase ungemein leicht ist. In der Prostata und den Samenbläschen kommt es meistens zur Bildung käsiger Heerde, selten zum Zerfall und zur Perforation, meistens imponirt bei der Untersuchung die Prostata als eine feste Vergrösserung. Auch bei den Hoden ist die Erweichung und der Durchbruch seltener als die Bildung einer festen Geschwulst, welche mit Vorliebe den Nebenhoden zuerst befällt und sich als harte, unebene, knollige Vergrösserung präsentirt. Trotz

der Erkrankung eines oder beiden Hoden und Nebenhoden kann der Geschlechtstrieb erhalten und sogar gesteigert sein; es ist eine sichere Erfahrung, dass die Neigung zur Begattung bei den Lungenschwindsüchtigen häufig ungemein stark ist und selbst bei hochgradigem Kräfteverfall, im Endstadium der Phthisis, dieser Trieb noch verstärkt erhalten bleibt.

Was das Nervensystem anlangt, so ist es zunächst auffallend, wie gering der Einfluss von Lungenschwindsucht auf die geistige Function ist. Die meisten Kranken behalten bis zu den letzten Athemzügen ein vollkommen freies Sensorium; fast alle Patienten verkennen die Natur ihrer Erkrankung, sie sind hoffnungsfreudiger und zufriedener Stimmung und denken nicht im Entferntesten an eine Gefahr oder das nahe Ende. Nur wenige Patienten klagen über anhaltende Schlaflosigkeit, auch wenn der Hustenreiz anhaltend die Ruhe stört. Bei manchen Patienten tritt in den letzten Lebenstagen Somnolenz, Unklarheit und Verwirrtsein auf, bedingt durch die hochgradige Anämie des Gehirnes und das intracranielle Oedem, welches gerne dem nahen Tode vorausgeht. Psychische Alterationen, plötzlich auftretende Delirien, maniakalische und melancholische Erregungen bedeuten, dass das Gehirn und seine Häute an dem tuberculösen Processe sich betheiligen; heftige Kopfschmerzen, welche die Kranken bald mehr in der Stirn, bald im Hinterkopfe fixiren, wiederholtes Erbrechen, Nackensteifigkeit leiten meistens die Cerebralstörung ein.

Das Rückenmark betheiligt sich nur wenig an dem Krankheitsbilde der progredienten Phthisis, obwohl dasselbe und seine Häute vom localen tuberculösen Heerde ergriffen werden kann und dann charakteristische Symptome setzt.

Häufiger als in dem Centralorgane treten Störungen in den peripheren Nerven und Muskeln auf. Hierher gehören sehr heftige, neuralgische Nervenschmerzen, welche in den Beinen, dem Rücken, der Brust und in den Armen ihren Sitz haben und zuweilen sehr quälend sein können. Die Ursache ist nicht immer nachzuweisen, doch ist anzunehmen, dass durch pleuritische Verwachsungen, durch Schrumpfungen, durch Lymphdrüsen Nervenstämme gezerrt und gedrückt werden. Auch heftige Muskelschmerzen können auftreten, bald spontan, bald nur auf Druck, auch sie erinnern bisweilen an einen intermittirenden neuralgischen Typus; entweder sind die Muskelschmerzen durch Zerrungen infolge der Hustenstösse veranlasst oder es liegen ihnen parenchymatöse Veränderungen des Muskelgewebes zu Grunde. Vielfach macht sich eine allgemeine Hyperästhesie der Haut und der tieferen Theile bemerkbar. In den abgemagerten Brustmuskeln tritt sehr oft eine stark erhöhte, directe, mechanische Erregbarkeit hervor; selbst bei leiser Percussion sieht man deshalb an der beklopften Stelle eine partielle idio-musculäre Erhebung, welche für einige Minuten anhält und als Myodesma bezeichnet wird. Die Erregbarkeit der Muskeln äussert sich bei der Percussion weniger häufig in der Weise, dass nicht nur eine Erhebung an der percutirten Muskelstelle auftritt, sondern dass auch eine peristaltische Muskelcontraction von dieser Erhebung aus langsam nach den beiden Muskelansätzen fortschreitet. Beide Symptome finden sich übrigens auch bei anderen hochgradigen Schwächezuständen; bei der Lungentuberculosis findet sie sich bisweilen nur einseitig, entsprechend dem Sitze der Erkrankung. Sind beide Lungenhälften erkrankt, so entspricht mitunter die stärkere mechanische Erregbarkeit der einen Seite dem Sitze des am meisten ergriffenen Lungenabschnittes. Bei manchen Phthisikern sind auch die Sehnenreflexe lebhaft gesteigert. Recht häufig ist das vasomotorische Nervensystem sehr erregbar. Bei geringer psychischer und körperlicher Erregung überzieht

sich das Gesicht, der Hals und der obere Theil der Brust mit einer lebhaften Röthe, oft pfeilschnell, um nach einiger Zeit langsam wieder abzublassen; die Röthung kann sich auch allein auf einzelne Gesichtsabschnitte beschränken, mit Vorliebe auf die Gegend der Jochbeine; auf vasomotorischen Störungen beruht es auch, dass im Verlaufe des Fiebers lebhafte Röthe der Wangen und der Jochbeingegend sich einstellt, welche man als hektische Röthe bezeichnet; sie tritt, entsprechend der Fieberbewegung mit Vorliebe gegen Abend auf und befällt häufig nur die Wange allein oder doch stärker, welche der erkrankten Lungenseite entspricht; bei doppelseitiger Lungentuberculosis stimmt mitunter die grössere Röthung auf einer Wange mit der stärker ergriffenen Brustseite überein.

Auf der Haut bilden sich während der Lungenschwindsucht mancherlei Merkmale aus. Die Haut ist im allgemeinen blass und durchsichtig schon im Prodromalstadium und wird um so bleicher und farbloser, je weiter die Erkrankung fortschreitet. Mit dieser Blässe contrastiren gelbliche, dunkel- und hellbraune Flecken auf der Haut, welche mit Vorliebe auf der unteren Halshaut, der Brust und dem Rücken angetroffen werden; diese Flecken stehen anfangs einzeln, scharf begrenzt und getrennt da; sie haben, so lange sie klein sind, eine stets kreisförmige Begrenzung, welche sie bei weiterem Wachsthum verliert, um eine längliche oder unregelmässige Form anzunehmen; später können sie flächenförmige Ausdehnung annehmen und nicht nur die Brust und den Rücken vollständig, sondern den Bauch und selbst die Glutealgegend, die Oberschenkel und Oberarme bedecken; nur höchst selten kommen sie an den unbedeckten Körpertheilen, wie Hände und Gesicht vor, auch befallen sie niemals die Füsse, sie schuppen wenig ab, lassen sich aber leicht mit dem Fingernagel abschuppen, sie sind erhaben oder liegen im Niveau der Haut, verursachen einen leichten Juckreiz, gar keine Beschwerden und beruhen auf der Ansiedelung von Pilzen in der Haut. Wenn man die Schuppen nach Zusatz von Kalilauge (1 : 3 Wasser) mikroskopisch nach etwa $^1/_4$ Stunde untersucht, so sieht man in ihnen feine, glattwandige, verzweigte und mit einander verfilzte Mycelfäden, sowie kleine, vereinzelte oder zu Haufen bei einander liegende, runde Conidien von ziemlich gleichmässiger Grösse und Gestalt, die an den Enden der Mycelien wie die Beeren einer Traube hängen. Die Mycelfäden zeigen vielfach Querscheidewände; manchmal sieht man, dass die Conidien in Mycelfäden auswachsen. Diese Pilzart mit ihrem rundlichen, glänzenden Sporn und den beweglichen, oft mehrkammerigen Pilzfäden wird als Mikrosporon furfur bezeichnet und wurde von Eichstädt 1846 entdeckt. Das durch die Mikrosporon-Vegetation producirte Krankheitsbild der Haut führt den Namen Pityriasis versicolor. Diese Dermatomykosis findet sich auch bei anderen Leuten als bei Phthisikern, jedoch kommt sie in Wirklichkeit bei Schwindsüchtigen viel häufiger vor, wohl deshalb, weil die Schweissausbrüche die Ansiedelung von Pilzen in der Haut begünstigen; möglich, dass in vielen Fällen eine mangelhafte Hautpflege und seltenes Wechseln der Wollwäsche die Vegetation begünstigt, jedoch kommen auch trotz grösster Sauberkeit solche Pilzrasen zur Entwickelung.

Grundverschieden und leicht zu unterscheiden von der Pityriasis versicolor, der Kleien- oder Pigmentflechte ist eine andere Art der Hautstörung bei Schwindsüchtigen, welche man als Pityriasis tabescentium bezeichnet; bei ihr handelt es sich um kleine, weisse, der Epidermis lose aufliegende und deshalb sich fortwährend abstossende Schüppchen, welche das Aussehen von Kleie haben; es ist vorwiegend nichts anderes, als eine kleienförmige Abschuppung der Epidermis, untermischt mit kleinen Schüppchen vertrockneter Sebummassen. Die Pityriasis tabescentium seu tuberculosorum ist keine Dermatomykose, sondern die Begleiterin allgemeinen Siechthums

(tabescere = dahinsiechen) und mangelhafter Ernährung der Haut; sie ist also keine Specifität der Phthisis, sondern gebunden an die Tabescenz, aus irgend welchen Gründen.

Bei manchen Lungenschwindsüchtigen, sowohl männlichen wie weiblichen, tritt im Verlaufe der Phthisis eine Pigmentbildung der Haut auf, welche an das Chloasma uterinum erinnert und als Chloasma cachecticorum seu phthisicorum bezeichnet wird. Schon in ziemlich frühen Stadien der Lungentuberculose bilden sich braune bis hellgelbe, nicht prominirende, glänzende Flecken, welche weder von Jucken, noch von Abschuppung begleitet sind. Die Pigmentstellen sind bald nur einzelne Flecken, bald breiten sie sich über grössere Flächen aus; am häufigsten finden sie sich auf der Stirne und den oberen Wangenabschnitten, nur höchst selten an den Extremitäten, selten sind sie auch am Halse und an den Ohrmuscheln. Dieses Chloasma phthisicorum kann den grössten Theil des Gesichtes überziehen, so dass die Kranken wie mit einer leichten, braungelben Maske bedeckt aussehen. Bei manchen Patienten tritt eine allgemeine dunklere, graubraune oder graue Färbung der gesammten Körperhaut, gegen das Lebensende hin besonders ausgesprochen ein, auch ohne dass die spätere Obduction eine Erkrankung der Nebennieren feststellen kann.

Auf der Haut der Schwindsüchtigen kommen durch Schweissausbrüche die verschiedensten Formen von Schweissfriesel vor. Diese Eruptionen, als Sudamina, Miliaria, Hitzblätterchen bekannt, bilden zahlreiche, hirsekorngrosse, meist isolirt stehende Bläschen, welche fast ausschliesslich auf den bedeckten Körpertheilen, der Brust und dem Bauche auftreten, sich über grosse Hautstrecken ausbreiten und mit Hinterlassung eines kleinen Schüppchens eintrocknen. Die Miliariaausbrüche liefern entweder kleine, gries- bis hirsekorngrosse, spitz geformte Bläschen, mit anfangs klarem, später trübem Inhalt und von schmalem, rothem Saum umgeben, die Miliaria rubra, oder leicht molkig, milchig getrübte Bläschen mit normal gefärbter Umgebung, die Miliaria alba. Eine dritte Art stellt sich als wasserklare, Thautröpfchen ähnliche Bläschen dar, die Miliaria crystallina, welche bisweilen über die Grösse einer Linse hinausgehen, normale Umgebung haben und ebensowenig wie die Miliaria alba und rubra confluiren; meistens entleeren sie ihren neutral oder alkalisch reagirenden Inhalt frühzeitig, indem die sehr dünne Epidermisdecke platzt oder gänzlich weggerissen wird, so dass die Peripherie des früheren Bläschens durch einen schmäleren Epidermissaum noch angedeutet wird. Mitunter auch verschwinden diese Crystallinabläschen sehr rasch, ohne zu platzen, wenn der zwischen Rete Malpighii und Stratum corneum der Haut angesammelte Schweiss durch Verdunstung und Resorption die Bläschen verlassen hat; dieses geschieht manchmal schon innerhalb weniger Stunden, so dass man Miliaria crystallina bisweilen nur in den Morgenstunden, welche den nächtlichen oder frühmorgendlichen Schweissausbrüchen der Phthisiker am zeitlich nächsten stehen, beobachten kann. Im Gegensatz hierzu bleiben die Krystallfrieselbläschen häufig noch an der Leiche lange Zeit bestehen.

Die Haare pflegen bei den Schwindsüchtigen infolge der mangelhaften Ernährung der Haut frühzeitig zu atrophiren; das Haupthaar erscheint deshalb trocken, es ergraut frühzeitig und fällt aus. Nicht nur das Kopfhaar ist spärlich und zum Ausfallen geneigt, sondern auch das Barthaar, und alle behaarten Körpertheile nehmen an dieser regressiven Metamorphose theil.

Eigenthümlich ist bei vielen Schwindsüchtigen das Verhalten der Nagelglieder an den Händen und Füssen; es betrifft diese Veränderung aber nicht die Haut allein, sondern sie umfasst die gesammten Weichtheile der Nagelglieder und die Nägel selbst. Die Nagelglieder, vorwiegend diejenigen der Hände, sind kolbig aufgetrieben und legen durch ihre eigenthüm-

liche Anschwellung die Bezeichnung Trommelschlägerfinger nahe; die Nägel sind bei diesem Zustande stark in der Längsrichtung gekrümmt und haben eine klauen- oder krallenförmige Gestalt; häufig verlieren sie zugleich ihren Glanz und werden rauh, gefurcht und stellenweise verfärbt. Je langsamer sich die Lungenschwindsucht entwickelt, um so stärker tritt die Trommelschlägerform hervor; bei der floriden Form der Lungentuberculosis ist diese Verbildung selten. Die Ursache für die eigenthümliche Missbildung der Endphalangen, welche auch bei anderen Erkrankungen mit erheblicher Cyanosis, z. B. bei angeborenen Herzfehlern, vor allem der Stenosis des Ostium pulmonale, bei manchen Bronchiectatikern, oft in weit stärkerem Grade als bei der Phthisis pulmonum vorkommt, ist noch nicht aufgeklärt; bald wird der verhinderte Venenblutrückfluss, bald der Schwund des Fettpolsters der Nagelglieder, bald die mangelhafte Ernährung des Fingergliedes, speciell der Nagelmatrix zur Erklärung herangezogen, doch genügt zur Zeit noch keine Theorie.

Allgemeinerscheinungen bei der Lungentuberculosis.

Eine solche schwere Erkrankung, wie die Lungenschwindsucht, kann naturgemäss sich nicht entwickeln und Lungengewebe zerstören, ohne den gesammten Körper erheblich in Mitleidenschaft zu ziehen. Diese Störungen des ganzen Organismus äussern sich klinisch durch Fieber, Abmagerung und Schweissausbrüche.

Das Fieber ist der stetige Begleiter der Lungentuberculosis; eine Lungenschwindsucht, in deren Verlauf kein Fieber vorkommt, gibt es nicht, wohl kann lange, recht lange Zeit, monatelang, die Temperatur normal sein, aber gänzlich frei von Fieber bleibt keine bacilläre Lungenphthisis, sie mag noch so langsam und chronisch verlaufen. Im Allgemeinen steht das Fieber in geradem Verhältniss zu der Schnelligkeit, mit welcher sich die Erkrankung in der Lunge ausbreitet und mit welcher die tuberculöse Infiltration und der Zerfall des Lungengewebes fortschreitet.

Die Fieberbewegung der Schwindsüchtigen ergibt ein ungemein buntes Bild: kaum erhöhte Temperatur wechselt mit den höchsten Temperaturgraden ab, derselbe Patient kann wochenlang hohe Abendtemperaturen zeigen und dann wieder wochenlang gar nicht oder nur unerheblich fiebern. Eine der Lungenschwindsucht eigenthümliche Fieberform gibt es nicht, eher noch kann man das atypische Verhalten der Temperaturtabelle für charakteristisch halten. Wenn die Phthisis incipiens schleichend und langsam einsetzt, so macht sich wohl gegen Abend ein geringes Frösteln, eine Neigung gegen geringe Abkühlungen bemerkbar, die Haut ist blass, die Hände und Füsse werden etwas kalt, langsam röthet sich das Gesicht auf den Wangen in der Nähe der Jochbogen, die Röthung ist oft umschrieben, hektisch, die Pupillen sind weit, das Auge wird glänzend, die Handteller erhitzen sich, ein leiser Durst gesellt sich zu der beschleunigten Athmung, der Kranke fühlt sich zwar etwas angegriffen, geht aber nur selten zu Bett, obwohl sehr gerne um diese Zeit etwas trockner Husten auftritt; die Temperatur dieser schleichenden Fälle ist nicht sonderlich erhöht, selten steigt sie auf + 39° C. oder + 39·5° C. herauf, meistens schwankt sie zwischen 38·0° und 38·5° C.; am nächsten Morgen ist die Körperwärme wieder normal, um Nachmittags oder gegen Abend in derselben leichten Weise zu steigen. Anders verhält sich die Temperatur, wenn von vornherein die Lungentuberculosis in stürmischer Weise auftritt und in kurzer Zeit manifeste, physikalische, pulmonale Symptome setzt. Mit und ohne Fröstelerscheinungen, nur selten mit einem Schüttelfrost beginnend, steigt die Curve rasch auf + 39·5° C. und + 40° C. herauf, die Lippen sind trocken, die Wange ist dunkelroth

gefärbt, die Athmung und die Herzthätigkeit sind lebhaft beschleunigt, die Zunge wird trocken, die Patienten fühlen sich matt und legen sich bereitwillig zu Bett. Das abendliche Temperaturmaximum zeigt Tag für Tag, Woche für Woche, annähernd dieselbe Höhe, während die Morgentemperatur kaum einen Abfall aufweist, nur geringe morgendliche Remissionen oder einen continuirlichen Typus zur Schau trägt. Es gibt Fälle von acut verlaufender Lungenschwindsucht, von Phthisis florida, galopirender Schwindsucht, welche in 2—3 Monaten, selbst in 4—6 Wochen in einem Zuge zum Tode führen, sie sind von der continuirlichen oder remittirenden Fieberbewegung bis zum Exitus letalis begleitet. Gegen Ende des Lebens, wenn schon Collapszustände sich einstellen, können die morgendlichen Remissionen sich zu wirklichen Intermissionen umwandeln, so dass die Zacken der Curven sehr steil erscheinen. Ist der Verlauf nicht so stürmisch, sondern zeigt einen mehr chronischen Verlauf, so steigt im Laufe des Tages die Temperatur langsam und erreicht Abends ihren Höhepunkt mit + 38·5° C. und + 39·0° C.; Morgens fällt die Temperatur ab bis zur normalen oder bis unter die normale Grenze; bei anderen Kranken wiederum erhebt sich die Temperatur Abends auf + 39·5° und + 40° C. und kehrt Morgens zur Norm zurück.

Diese beiden letzten Fieberbewegungen sind die häufigsten Bilder der Febris, sie sind intermittirenden Charakters, haben sehr steile Zacken und führen mit Recht die Bezeichnung hektisches Fieber; diese Fieberbewegung kann monatelang in demselben Typus fortdauern und deshalb hat das Fieber solch' langsam verlaufender Fälle von Phthisis confirmata und consummata häufig einen monotonen Charakter. Kann man aus den Fiebertabellen den continuirlichen, den remittirenden und intermittirenden seu hektischen Typus als die Grundformen herausheben, so finden sich anderseits im Verlaufe jeder einzelnen Phthisis alle möglichen Abweichungen mit Bezug auf die Höhe und die Zeit des Fiebers; dieses Verhalten erklärt sich leicht, wenn man sich erinnert, dass selten eine Lungentuberculosis in gleichmässigem Tempo, sei es rasch, sei es langsam verläuft, sondern Zeiten aufweist, in welchen der Verfall langsamer oder rascher von statten geht, oft monatelange Stillstände hat und durch Complicationen unterbrochen wird. Dementsprechend findet man, dass eine hektische Curve sich zeitweise in dem Sinne ändert, dass die abendlichen Maxima kaum noch auf + 37·5° C. und + 38·0° C. steigen, dass selbst wochenlang die abendliche Temperaturhöhe durchaus normal ist. Die sehr chronische Phthisis, welche vorwiegend mit cirrhotischen Processen zu thun hat und in Folge dessen oft gar nicht mit Fieber oder nur mit geringer abendlicher Steigerung auf + 38° C. verbunden ist, kann plötzlich hohe Fiebergrade annehmen und lange Zeit behalten, um dann wieder zu der normalen oder subnormalen Temperatur abzufallen. Auch im Verlaufe der Febris hectica kann die hektische Höhe vorübergehend für längere oder kürzere Zeit einer mittleren und selbst normalen Temperatur Raum machen; diese Abweichung kann sich im Verlaufe der Erkrankung mehrmals wiederholen.

Mit der Annahme, dass eine Phthisis zur Zeit fieberfrei verlaufe, muss man sehr vorsichtig sein, da durchaus nicht immer die Temperaturerhöhung auf den Spätnachmittag und Abend fällt; oft genug findet man bei der Lungenschwindsucht überhaupt einen Typus inversus, bei welchem das Temperaturmaximum auf den Morgen, und das Minimum auf den Abend fällt. Dieser Typus inversus kommt vorwiegend dann zu Stande, wenn die Lungentuberculosis zur allgemeinen Miliartuberculosis geführt hat, allein auch ohne Miliartuberculosis tritt diese Fieberart sehr häufig auf. Nach unseren Erfahrungen kann zu jeder Tages- und Nachtzeit die Temperatur ihren höchsten und tiefsten Stand erreichen;

innerhalb eines Tages kann überhaupt zweimal Maximum und Minimum auf einander folgen, wir haben selbst schon innerhalb 24 Stunden ein dreimaliges rasches Aufsteigen und Abfallen der Temperatur bemerkt. Recht häufig haben wir bei Lungenschwindsüchtigen, welche Morgens und Abends gemessen, normale Körperwärme hatten, geringere und grössere Fieberbewegungen bestimmen können, wenn wir stündlich das Thermometer einlegten. Gegen das Ende des Lebens hin, wenn die Erschöpfung und die allgemeine Schwäche des Patienten sehr gross geworden sind, pflegen bei dem hektischen Fieber die Abfälle vom Maximum bis zum Minimum sehr gross zu sein, indem Temperaturerniedrigungen auf + 34° und + 35° C. nicht allzu selten sind; durch diese Collapstemperatur kann auch ein vorheriger Typus continuus sehr steile Fieberzacken annehmen.

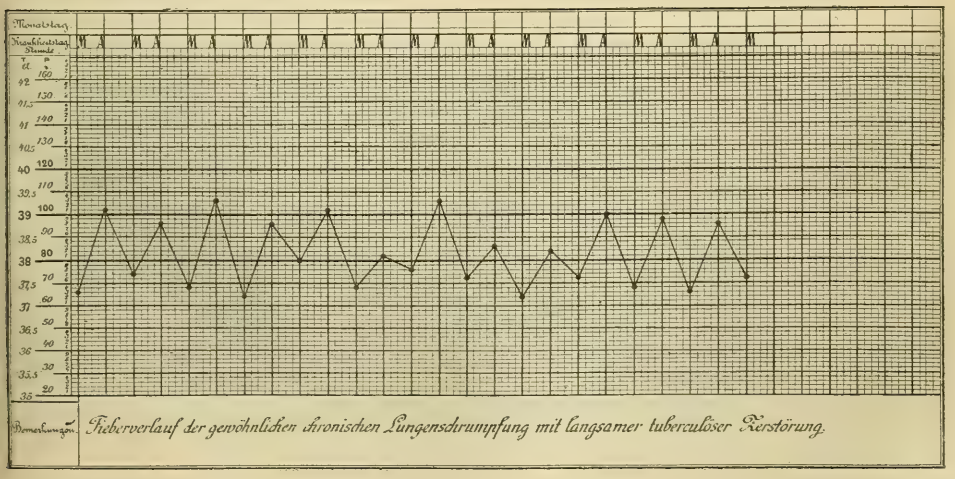
Die Temperaturbewegung wird durch frische Entzündungen der Pleura, durch Pneumonien und Peritonitis gesteigert, die Erkrankungen des Larynx und des Darmcanals haben geringen Einfluss auf die Curve, Blutverluste, sehr starke Diarrhoen, Pneumothorax, Collapszustände, setzen die Körperwärme herab. Die meisten Schwindsüchtigen sterben nicht auf der Fieberhöhe, sondern bei Temperaturabfall und vorhergehenden Collapserscheinungen.

Die Hauptformen der Fieberbewegungen bei Lungenschwindsucht stellen die beifolgenden Tabellen eigener Beobachtung dar.

Die Tabelle I zeigt die Curve der langsam verlaufenden, mit cirrhotischen Processen verbundenen Tuberculosis pulmonum. Die Tafel II veranschaulicht die Febris continua einer rasch und tödtlich verlaufenden Infiltrationstuberculosis mit rapidem Lungenzerfall. Die Temperaturcurve III weist die typische Form der Febris intermittens seu hectica. Die Temperaturtabelle IV zeigt bei einer Phthisis florida den Uebergang aus der Febris continua und remittens, welche den Beginn der Erkrankung begleiten, in die Febris hectica mit Collapstemperaturen.

TEMPERATURCURVE Nº I.

Krankheit: *Tuberculosis pulmonum: chronische interstitielle Pneumonie.*

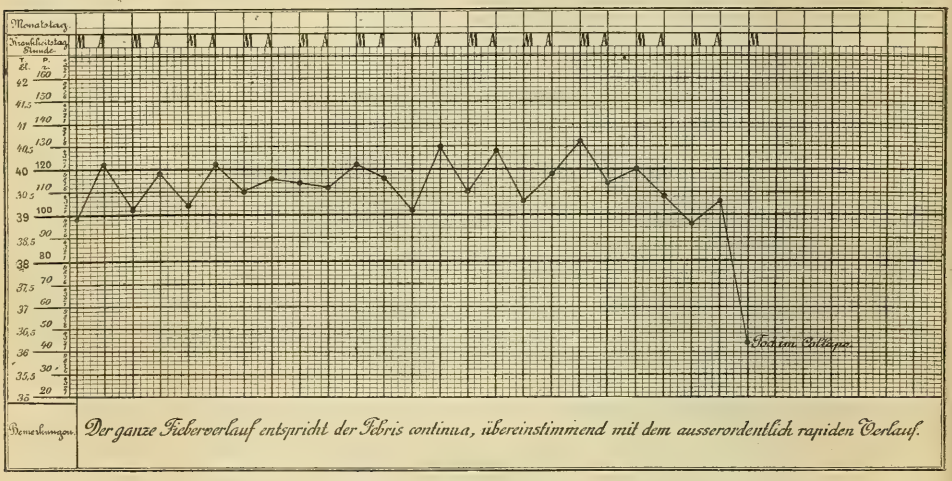


Von einzelnen Autoren ist angegeben worden, dass die Hauttemperatur über denjenigen Stellen erhöht sein soll, welche infiltrirten Stellen und Cavernen entsprechen und dass, wenn die eine Seite einen infiltrirten oberen Lungenlappen, die andere Seite bereits eine Caverne aufweist, die Achseltemperatur der Brusthälfte mit der Infiltration des Lungengewebes höher als die Temperatur in der Achselhöhle der Seite mit der Caverne erscheine. Auf Grund zahlreicher Nachprüfungen können wir diese Angabe nicht bestätigen und damit fallen auch alle Folgerungen weg, nach welchen man mit Hilfe des Thermometers den erkrankten Bezirk zu bestimmen im Stande wäre.

Was die Ursache des phthisischen Fiebers anlangt, so liegt dieselbe in der Resorption pyrogener, eitriger, septischer Substanzen, welche vor allem in dem sich zersetzenden Bronchial- und Cavernen-

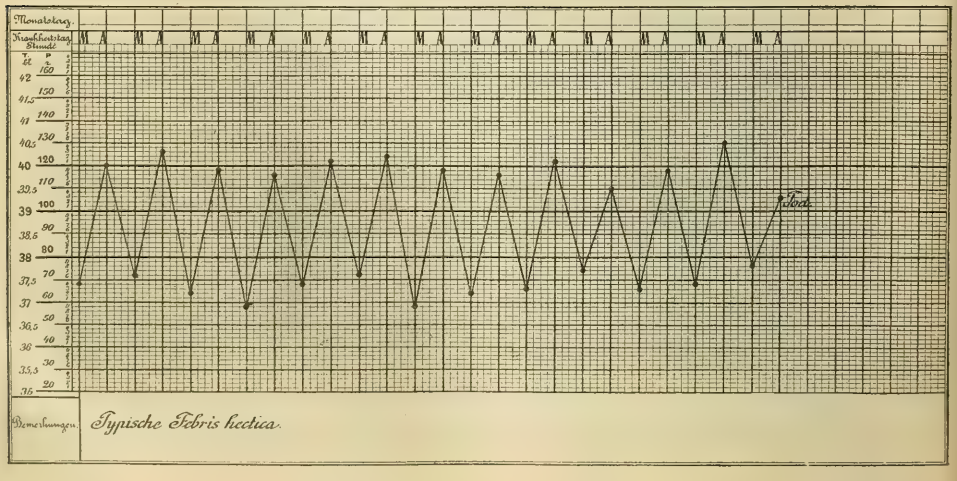
TEMPERATURCURVE Nº II.

Krankheit: *Phthisis florida; Tod am 27. Tage der Erkrankung.*



TEMPERATURCURVE Nº III.

Krankheit: *Phthisis pulmonum consummata.*



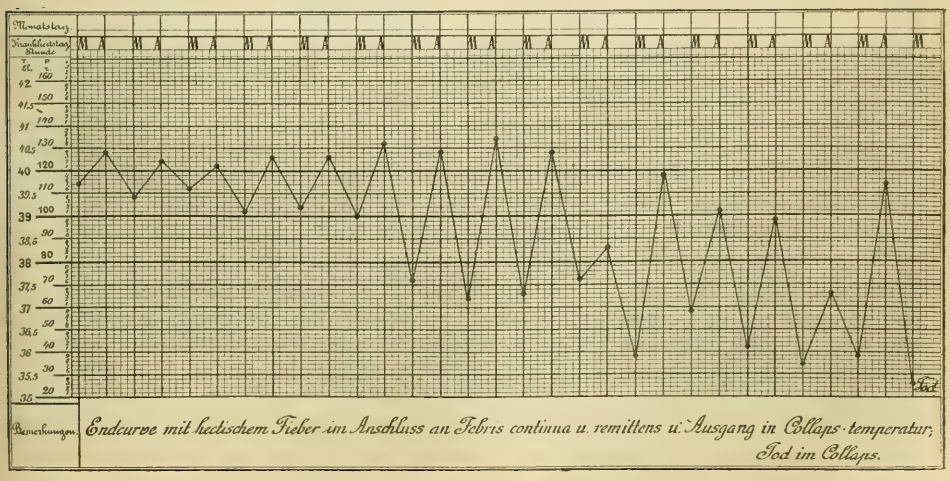
secret vorhanden sind und in welchem nicht nur Tuberkelbacillen, sondern auch Streptococcen, Pneumococcen, Staphylococcen und viele andere noch unbestimmte Bakterien in zahlloser Menge leben.

In der Fieberbewegung sehen wir auch die hauptsächlichste Quelle der Abmagerung und des Kräfteverfalles. Bei den meisten Patienten ist die Abmagerung auffallend stark und sie ist es, welcher die Lungentuberculosis die Bezeichnung Schwindsucht verdankt. Die Abmagerung wird zuerst durch den Schwund des Fettpolsters erreicht, die Haut lässt sich in hohen Falten erheben, wird durchscheinend und oft papierdünn; durch Schwund des Fettes der Augenhöhle sehen die Augen eigenthümlich eingesunken aus, die Backenknochen stehen hervor, der Bauch ist, wenn keine Complicationen bestehen, flach oder eingesunken. Der Gewichtsverlust betrifft aber nicht nur das Körperfett, wo es auch sein mag, sondern die Musculatur in gleichem Maasse Das Herz und die willkürlichen Muskeln namentlich, aber auch die meisten Organe des Körpers zeigen schliesslich einen mehr oder weniger hohen Grad von Atrophie, an welcher sich auch das Blut betheiligt; selbst das Gehirn in der Schädelhöhle nimmt an dem allgemeinen Schwunde theil.

Die Hauptursache der Abmagerung ist sicher das Fieber; je höher. das Fieber ist und je länger es anhält, um so grösser und rascher gestaltet sich der Gewichtsverlust. Der Schwund an Körpermaterial ist in Folge dessen bei den meisten Lungenschwindsüchtigen erheblich gross; namentlich die Weichtheile des Thorax magern erheblich ab; der Gesammtverlust, den der Phthisiker erleidet, beträgt in der Regel den 4. bis den 3. Theil des ursprünglichen Körpergewichtes, in besonderen Fällen übersteigt die Abnahme mehr als die Hälfte; wir haben schon Leute von 200 und 190 ℔ unter 90 und 100 ℔ Körpergewicht herabfallen gesehen. Viele Schwindsüchtige sind durch die hohen Grade der Auszehrung bis zum Skelett abgemagert. Lässt die Fieberbewegung nach, so gewinnen auch bereits erheblich abgemagerte Patienten wieder an Gewicht, vorausgesetzt, dass die äusseren Bedingungen günstig sind. Das Fieber und der vermehrte Stoffzerfall in Folge desselben sind aber nicht die einzige Quelle der Abmagerung; denn man sieht schon im Prodromalstadium lange, bevor eine Lungenkrankheit nachweisbar ist oder ehe das Thermometer Temperaturerhöhung zeigt, und im frühesten Beginne

TEMPERATURCURVE Nº IV.

Krankheit: Phthisis florida; innerhalb 36 Tagen tödtlich.



der Erkrankung erhebliche Abmagerungen. Auch ohne Fieberbewegung magern viele Phthisiker ab, weil der Appetit gänzlich darniederliegt und die Nahrungszufuhr eine verminderte ist; die aufgenommene Nahrung wird nicht gehörig im Darmcanal ausgenutzt, die Untersuchungen der Darmentleerung lehren auf das Deutlichste, dass viele Phthisiker mit scheinbar gesundem Appetit und ungestörter Verdauung in Wirklichkeit eine Einbusse an Körpermaterial erleiden, weil in den Kothmassen mehr Fett und Stickstoff ausgeschieden werden, als dass dabei der Körperbestand erhalten bleiben könnte, es findet eine Unterernährung statt; im weiteren Verlaufe der Phthisis tragen dann die Durchfälle, der Stickstoffverlust im Auswurf, die Schweissausbrüche, Blutungen, das häufige Erbrechen, die Furcht vor Nahrungsaufnahme wegen der Schmerzen beim Schlucken, die mangelhafte Function der Leber und die Erkrankung der Mesenterialdrüsen gemeinsam dazu bei, den Gewichtsverlust zu steigern. Die allgemeine Abmagerung ist von einer beträchtlichen Abnahme der Leistungsfähigkeit begleitet, die höchsten Grade von Blutverarmung und Schwäche zwingen die Patienten schliesslich in das Bett hinein, gegen das Lebensende können sie sich kaum noch im Bette bewegen; sie können sich nur noch mit fremder Hilfe aufrichten und haben endlich nicht mehr Kraft genug, durch Hustenstösse den Auswurf zu Tage zu befördern. Der Schwund des Fettpolsters und der Musculatur im Verein mit der schlaffen, atrophischen Haut schafft nur allzu günstige Gelegenheit für decubitale Geschwüre; am Kreuzbeine, wo der grösste Druck stattfindet, sehen wir am häufigsten und frühzeitigsten grossen Decubitus, welcher die Hacken, Trochanteren, Malleolen und die Schulterblätter bei langem Krankenlager der Reihe nach ergreift. Der zunehmende Kräfteverfall bedingt bei allen Kranken schliesslich Oedeme, an den Knöcheln und Unterschenkeln beginnend; stärkeres Oedem ist dem Kräfteverfall nicht eigen, die meisten Kranken sterben ohne Hautödem; ist die Wassersucht stärker, so ist allemal eine Nierenstörung oder eine Herzerkrankung mit im Spiele; bisweilen treten auch marantische Thrombosen in den Schenkelvenen mit nachfolgendem Oedem der entsprechenden Gliedmaasse auf.

Eine grosse Rolle spielen im klinischen Bilde der Lungentuberculosis die Schweissausbrüche. Viele Phthisiker sind durch eine grosse Neigung zu Schweissbildung ausgezeichnet; es sind in der Regel dieselben Patienten, welche bei geringen körperlichen und psychischen Erregungen von raschem Farbenwechsel im Gesichte und am Halse betroffen werden und bei welchen eine grosse Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems besteht; solche Kranken schwitzen bei der geringsten körperlichen oder geistigen Emotion, nach jedem Hustenstosse treten dicke Schweissperlen auf der Haut auf und nach einem nur mässigen Hustenparoxysmus ist die ganze Körperoberfläche vollständig nass. Diese vermehrte Schweissbildung kommt ohne Fieberbewegung zu Stande, es ist eine Störung der Haut, welche wir auch bei aus anderen Ursachen erschöpften Menschen und bei Reconvalescenten anderer schwerer Krankheiten finden; selbst ganz gesunde, robuste Menschen schwitzen oft im Schlafe beträchtlich, und man sieht relativ kräftige, nicht fiebernde Phthisiker, welche nach einem kurzem Mittagschlafe ihre Unterkleider wegen profuser Schweissproduction wechseln müssen. Diese Neigung zu Schweissbildung, die Störung in der secretorischen Thätigkeit, welche wohl mit einer vasomotorischen Störung der Hautthätigkeit zusammenhängt und welche öfters durch Morphingabe noch gesteigert werden kann, bildet aber nur ein verschwindendes Symptom gegenüber den ausserordentlich grossen Schweissabsonderungen, welche an das Fieber gebunden sind. Mit dem Abfall der Temperatursteigerung kommt es zu kolossalen Schweissausbrüchen, welche, entsprechend der Zeit des Fieberabfalles, in der Nacht, in den ersten Morgenstunden am häufigsten auftreten; sie können aber zu jeder Tages- und Nachtzeit

vorkommen, je nachdem eben das Temperaturmaximum liegt; auch zwei- und mehrmaligen Schweissausbruch sieht man innerhalb 24 Stunden. Diese Schweissaustritte bedecken den Kranken derart, dass nicht nur die Leibwäsche durchnässt ist, sondern die Bettwäsche, die Kissen und Matratzen mehr oder weniger an dieser Durchnässung theilnehmen. Am stärksten nnd regelmässigsten folgen die Schweisse den Remissionen der Febris hectica tage- und wochenlang immer wieder von neuem; die Kranken fühlen sich nach dem Ausbruche besonders matt und geschwächt; sie fürchten den Schweissausbruch noch mehr als den quälenden Husten; mit Rücksicht auf die Art des Auftretens bezeichnet man diese profuse, vorwiegend nächtlichen Schweisse als hektische. Im Allgemeinen folgen die Schweissausbrüche der Steilheit der Schenkel der Fiebercurven, je höher das Temperaturmaximum liegt, je tiefer und rascher der Abfall zum Minimum sich vollzieht, um so profuser sind die Schweissaustritte. In Folge dessen ist die Febris continua der Phthisis florida nicht so häufig von Schweissen begleitet, als die hektische, steile Curve des zwar auch acut, doch langsamer dahinsiechenden Schwindsüchtigen. Aber auch selbst geringe Temperaturerhöhungen können mit bedeutenden Schweissproductionen zusammentreffen. Entsprechend dem Fieberverlauf lassen die Schweissausbrüche bei Stillständen der Fieberbewegung nach und verschwinden ganz, sie sind auch weniger stark, wenn die allgemeine Ernährung noch eine befriedigende ist; häufig lassen sie gegen das Ende der Erkrankung hin nach. Ob profuse, starke Schweissausbildung auch ohne Fieber vorkommt, dünkt uns zweifelhaft; je mehr Werth wir auf wiederholte Temperaturbestimmungen legen und je häufiger wir die anscheinend nicht fiebernden Kranken messen, umsomehr schrumpft die Gruppe der Patienten, bei welchen profuse, ungewöhnlich starke Schweissecretion ohne vorhergehendes Fieber auftreten soll; höchstens bei acuten Collapszuständen kann auch ohne Temperatursteigerung profuser Schweissausbruch vorkommen, sonst haben wir nie die vorhergehende Fieberbewegung vermisst. Neben diesen profusen, hektischen Schweissen bleiben individuelle Eigenthümlichkeiten und die oben erwähnte Neigung vieler Phthisiker zu Schweissbildung überhaupt zu Recht bestehen.

Ueber die Ursache der hektischen Schweisse sind verschiedene Theorien aufgestellt worden: allgemeine Lockerung und Erschlaffung des Gewebes soll als Erklärung dienen; andere betrachten die vermehrte Schweissbildung als eine vicariirende Aufgabe der Haut, weil in Folge der Lungenerkrankung die Wasserverdunstung auf der Lungenoberfläche zu gering sei; beide Theorien können unsern Beifall nicht finden; die erste ist nur eine Umschreibung des klinischen Bildes, die zweite kann nicht befriedigen, weil auch die hektischen Schweisse vorkommen, trotzdem nur ein kleiner Theil eines Lungenlappens tuberculös infiltrirt und ulcerirt ist. Eher noch lassen wir die Theorie gelten, dass durch die Respirationsstörung sich soviel Kohlensäure im Blute ansammelt, dass durch dieselbe das Schweisscentrum gereizt wird. Jedenfalls aber gibt es nach unserer tausendfältigen Erfahrung keine wirklich profuse hektische Schweissbildung ohne Temperatursteigerung.

Bisweilen sieht man circumscripte Schweissaustritte; so haben wir wiederholt gesehen, dass die hektische Röthung der Wangen und des Gesichtes die einzige Stelle ist, welche sich mit dicken Schweissperlen, enge an einander gedrängt, bedeckt; tritt diese Röthung, welche auf vasomotorischer Lähmung beruht, nur einseitig, oft der kranken Seite entsprechend, auf, so kann auch diese locale, vermehrte Schweissecretion rein einseitig sein.

Der hektische Schweiss ist wasserhell und reagirt sauer; er besteht zum grössten Theile aus Wasser, Fettsäuren, Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure, Kali- und Natronsalzen, Erdphosphaten, Harnstoff, Ammoniak; je nach-

dem die eine oder andere Fettsäure überwiegt, gestaltet sich der Geruch, welcher bisweilen höchst widerlich und durchdringend ist. Besondere Eigenschaften besitzt der Schweiss der Schwindsüchtigen nicht; nach meinen Versuchen ist er frei von Tuberkelbacillen, es lässt sich mit ihm keine Tuberculosis erzeugen. Das Experiment steht hier im Widerspruch mit dem Volksglauben, dass der Schweiss der Lungenschwindsüchtigen ansteckend sei; der Wissenschaft aber gebührt die Palme.

Complicationen der Lungentuberculosis.

Als wirkliche Complicationen fassen wir nur diejenigen Erkrankungen auf, welche auf den Verlauf der Lungentuberculosis einen gewichtigen Einfluss haben und anderseits mit der Natur der tuberculösen Erkrankung in Zusammenhang stehen. Andersartige Complicationen können, wie überall, so auch im Verlaufe der Lungenphthisis auftreten, es gibt keine Erkrankungen, welche nicht in intercurrenter Weise den Schwindsüchtigen befallen können, bei solchen handelt es sich nur um einfache, zufällige Coincidentien; Typhus abdominalis, Variola, frische Syphilis, Morbilli, Scarlatina, Diphtheritis und Carcinoma ventriculi haben wir im Verlaufe der Schwindsucht auftreten sehen, das sind nur Zufälligkeiten, gelegentliche Vorkommnisse.

Als echte Complicationen, welche mit dem Wesen der tuberculösen Lungenkrankheit zusammenhängen, bezeichnen wir eine Art von Pneumonien und die Erkrankung der serösen Häute der grossen Körperhöhlen.

Es lässt sich nicht verkennen, dass Phthisiker relativ häufig an Pneumonien leiden; es gibt Schwindsüchtige, welche in jedem Jahre eine Lungenentzündung durchmachen, öfters auch gar zweimal in dem nämlichen Jahre an ihr erkranken. Diese Pneumonien beginnen in der Regel mit einem Schüttelfrost und bieten alle Symptome der croupösen Pneumonie dar; es entwickelt sich aber die Infiltration des befallenen Lungenlappens nur langsam, die Dämpfung stellt sich allmälig ein, ein lautes bronchiales Athmen kommt in breiter Ausdehnung nicht vor; der Abfall ist in der Regel kein kritischer, nur langsam weichen die Infiltrationserscheinungen, aber meistens schwinden sie vollständig. Der Sitz der acuten Pneumonie kann jeder Lungenlappen sein; relativ häufig aber findet man, dass eine Lungenentzündung sich in demjenigen Lungenlappen ausbreitet, welcher bereits von der Lungentuberculosis deutlich ergriffen ist. Wenn der Kranke im Anfangsstadium der Lungenschwindsucht steht, sich also nur geringe Schalldifferenzen und auscultatorische Erscheinungen in einem Lungenlappen vorfinden, so entwickelt sich unter Fieberbewegungen eine deutliche Infiltration des Lappens derart, dass man bei der ersten Untersuchung des Patienten an eine ausgeprägte tuberculöse Erkrankung denken kann; ganz allmälig aber treten Lösungserscheinungen ein, oft erst nach 14 Tagen, wir kennen Fälle, in welchen ein Monat verging, bis die Verdichtungserscheinungen gänzlich wieder verschwunden waren. Es kann allerdings eine solche acute pneumonische Infiltration nur theilweise oder selbst gar nicht zurückgehen und unmittelbar die tuberculöse Verdichtung und Erweichung einleiten, dieses ist aber nicht der gewöhnliche Verlauf. Was nun die Ursache dieser Pneumonien anlangt, so handelt es sich hier um zwei Arten; die eine Gruppe besteht aus der wirklichen croupösen Form mit Diplokokken und charakteristischem Verlauf, diese Form halten wir nur für eine zufällige Erkrankung, indem wir ausdrücklich die Möglichkeit betonen, dass die bereits tuberculös erkrankte Lunge für jede andere Infection, also auch für die Träger der croupösen Pneumonie, einen besonders günstigen Ansiedlungsboden abgibt. Die andere Art der Lungenentzündung — und sie ist gerade die Form, welche mit Vorliebe den schon erkrankten Lungenlappen befällt, langsamer sich entwickelt und nur langsam in die Lösung übergeht — ist wesentlich ätiologisch von der ersten Gruppe verschieden dadurch, dass

nach meinen bakteriologischen Untersuchungen die Ursache in einer Streptokokkeninfection besteht; sowohl das aus der Leiche mit allen Cautelen entnommene, als auch das beim Lebenden durch die Punction des infiltrirten Lungenstückes gewonnene Untersuchungsmaterial ergibt fast reine, öfters sogar durchaus reine Streptokokkencolonien. Anatomisch sind diese frischen Infiltrationen aber dadurch charakterisirt, dass man in diesem Bezirke zahlreiche, junge, miliare Tuberkeln findet, in breiten Zügen ausgehend von dem älteren Heerde, so dass zweifellos eine örtliche, circumscripte Miliartuberculosis vorliegt. In Folge dessen halten wir diese Pneumonien mit acuter Infiltration für den Ausdruck einer tuberculösen Eruption, welche zu einer secundären acuten Entzündung führte; ob nun die Streptokokken in diesem Entzündungsmaterial nur einen günstigen Nährboden finden oder ob in Folge der localen Miliartuberkel-Eruption der Ansiedelung der Streptokokken, welche dann ihrerseits die acute Infiltration verursachen, die Wege geöffnet sind, lässt sich nicht einfach entscheiden, jedenfalls aber spielen die Streptokokken eine hervorragende Rolle bei diesen Pneumonien, weil ausgebreitete Infiltrationen auch bei nur spärlicher Tuberkeleruption vorkommen. Wir pflegen diese Pneumonien daher als Streptokokkenpneumonien auch bei der Lugentuberculosis zu bezeichnen und finden den Zusammenhang mit der bacillären Lungenphthisis in den anatomisch stets vorhandenen specifischen Tuberkelelementen in dem infiltrirten Bezirke. Diese Thatsache erklärt denn auch leicht, dass solche pneumonischen Entzündungen unmittelbar in tuberculösen Zerfall übergehen können; in solchen Fällen verschwinden die Streptokokken zwar nicht vollständig, jedoch treten sie umsomehr zurück, je deutlicher der tuberculöse Charakter wird und im weiteren Verlaufe auch andersartige Bakterien für ihr Fortkommen den allergünstigsten Untergrund finden.

Einfacher liegen die klinischen und anatomischen Verhältnisse bei den Betheiligungen der serösen Häute an dem tuberculösen Processe. Am häufigsten treten zur Lungenschwindsucht Entzündungen der Pleura, welche als trockene und exsudative Formen auftreten. Man darf mit Sicherheit behaupten, dass eine Lungenschwindsucht ohne Mitbetheiligung der Pleura zu den seltenen Ausnahmen gehört.

Die tuberculöse Erkrankung des Brustfelles kommt vorwiegend dadurch zu Stande, dass der tuberculöse Process der Lungen unmittelbar auf die Pleura pulmonalis übergreift, es sich also vorwiegend um eine secundäre Pleuritis handelt; in der Minderzahl der Fälle liegt eine primäre Pleuritis vor. Die klinische Erfahrung lehrt aber, dass sehr viele Fälle von primärer Pleuritis nur scheinbar primäre sind, indem später doch die Tuberculose zum Vorschein kommt; die pathologisch-anatomische Untersuchung gibt die Erläuterung dazu, weil sie viele Fälle als secundäre tuberculöse Pleuritis auf dem Sectionstische erkennt, welche zu Lebzeiten als rein primäre Entzündungen imponirten und durch ihre Symptome die an und für sich noch unbedeutenden Erscheinungen der Lungenphthisis gänzlich verdeckten, oder es fanden sich solch' kleine tuberculöse Heerde in der Lunge, bis an die Pleura pulmonalis reichend, dass sie noch keine klinischen Erscheinungen zeitigen konnten. Es kann auch die secundäre Pleuritis von einer tuberculös vereiterten Bronchiallymphdrüse ausgehen, deren Nachweis zu Lebzeiten des Kranken unmöglich ist; leichter ist schon der klinische Nachweis bei Tuberculosis der Rippen, des Brustbeines und der Wirbelknochen. Mit grossem Rechte der primären Lungentuberculosis verdächtig ist es, wenn selbst leichte pleuritische Entzündungen bei derselben Person bald diese bald jene Brusthälfte befallen, ebenso ist es fast ausschliesslich eine secundäre Pleuritis, wenn beide Thoraxhälften von ihr gleichzeitig befallen werden.

Was nun die Pleuritis selbst anlangt, so kann sowohl die sicca wie die exsudativa gänzlich ohne subjective Beschwerden auftreten; man ist überrascht, bei Sectionen von Phthisikern grosse, feste Verwachsungen und Verklebungen der Pleurablätter zu finden, ohne dass der Patient zu Lebzeiten Klage geführt hätte; auch hier darf man gerade in der langsamen Entwickelung den Hauptfactor für die geringe Schmerzhaftigkeit oder gänzliche Schmerzlosigkeit annehmen. In vielen Fällen aber zeigt sich die frische Pleuritis durch suajective Beschwerden an; das Athemholen ruft stechende Schmerzon hervor, der Patient athmet rascher und oberflächlich, er schont die befallene Seite beim Athemholen, er hat mehr Hustenreiz und trockenen Husten, die Hustenstösse sind kurz und abgebrochen; beim Husten hält der Kranke die befallene Seite mit der Hand fest, mit Vorliebe legt er sich auf die acut erkrankte Seite, um dadurch stärkere Athemexcursionen mit neuen Schmerzen zu vermeiden; Bücken, Gähnen, Niessen, körperliche Bewegungen vermehren das Seitenstechen. Bei der Palpation ist der Druck in dem Zwischenrippenraume äusserst schmerzhaft, bei der Auscultation finden sich deutliche, schabende, kratzende, knarrende Reibegeräusche, entstanden durch die Verschiebung der rauhen Pleurablätter aneinander, bald in einem Zuge durch, bald in Absätzen, ruckweise; häufig sind die Reibegeräusche fühlbar.

Die Percussion ergibt bei der trockenen Rippenfellentzündung normale Verhältnisse. In der Regel besteht eine geringe Temperaturerhöhung, welche die schon bestehenden Temperaturcurven von seiten der Lungenkrankheit nicht merkbar beeinflusst. Begnügt sich die Pleuritis mit der Form der trockenen Entzündung, so lassen nach einigen Tagen die subjectiven Symptome nach und allmälig schwinden auch die objectiven Befunde; häufig bleibt eine geringe Abschwächung des Athemgeräusches zurück.

Die Pleuritis exsudativa beginnt ebenfalls bald schleichend, bald setzt sie heftig ein. Wenn der Beginn undeutlich oder gar symptomlos ist, so kommen oft genug die Kranken nur deshalb zur Untersuchung, weil sie sich schwach, matt, kurzathmig fühlen und die objective Untersuchung beweist schon die Anwesenheit eines beträchtlichen Exsudates. In den mehr acut auftretenden Fällen ist der Beginn schärfer charakterisirt durch die subjectiven Beschwerden, welche von der erkrankten Pleura ausgelöst werden und welche auch der Pleuritis sicca zukommen; nur ist vielfach von vornherein eine deutliche Temperatursteigerung vorhanden, welche sich auch bei den Curven der chronischen Lungentuberculosis geltend macht dadurch, dass das Fieber, vorher von mittlerer Höhe, sich auf + 39·5° C. und auch wohl höher erhebt, fast continuirlich oder schwach remittirend wird, oder dadurch, dass es die hektische Fiebercurve mit ihren sehr steilen Schenkeln in die gleichmässige Fiebertafel der Febris continua umwandelt; das Fieber bleibt wochenlang gleich hoch bestehen und geht erst in den leichten, günstig verlaufenden Fällen in der 2. oder 3. Woche langsam lytisch herab. Kommt nun die Exsudatbildung zu Stande, so lassen oft die heftigen Seitenschmerzen nach, es steigert sich aber erheblich die Kurzathmigkeit, die Kranken werden schwächer, sie sind mehr oder minder cyanotisch, der Puls ist constant auf 100—120 Schläge erhöht, die Stärke und die Spannung des Pulses nimmt merklich ab, der Puls wird bisweilen unregelmässig; alle diese Veränderungen hängen grösstentheils von dem Druck des Exsudates auf das Herz und die grossen Gefässe ab; wir sind nicht der Meinung, dass die Compression der Gefässe in der comprimirten Lunge den arteriellen Blutdruck erniedrigt. Je mehr das Exsudat wächst, um so stärker drückt es die entsprechende Lunge zusammen, um so mehr wölbt es die befallene Seite vor, um so deutlicher sind die physikalischen Symptome der percutorischen Dämpfung, des aufgehobenen oder verminderten Pectoralfremitus, des abgeschwächten oder gänzlich verschwundenen Athemgeräusches, der abgeschwächten Broncho-

phonie und Aegophonie, der Verdrängung der Nachbarorgane und des Zwerchfelles vorhanden.

Die einfachen sero-fibrinösen Exsudate bilden auch bei der tuberculösen Pleuritis die Mehrzahl, relativ häufig aber ist der Charakter des Exsudates fibrinös-eitrig und rein-eitrig oder hämorrhagisch; hämorrhagische Ergüsse kommen bei der tuberculösen Pleuritis im Vergleiche zu andersartigen Erkrankungen mit blutigem Exsudate (Carcinoma pleurae) am häufigsten vor, so dass sie für die Natur der Entzündung von diagnostischer Wichtigkeit sind. Die serösen Exsudate können gänzlich resorbirt werden, die flüssigen Bestandtheile werden von den Lymphgefässen der Pleura aufgesaugt, das Fibrin und die weissen Blutkörperchen zerfallen, werden aufgelöst und endlich auch resorbirt. In den meisten Fällen, zumal wenn das Exsudat grösser war, entwickelt sich eine ausgedehnte Neubildung von Bindegewebe und Gefässen, die Pleura wird in die pleuritische Schwarte umgewandelt und ausgedehnt, lockere und feste Verwachsungen zwischen den Pleurablättern kommen zu Stande; abgesackte pleuritische Exsudate können zwischen den Verwachsungen Monate und selbst Jahre lang bestehen bleiben; starke narbige Schrumpfungen mit ihren Folgezuständen auf Verlagerungen und Verschiebungen der Lunge wie des Herzens und Einsenkungen der Brustwand bilden den letzten Theil der Abheilung. Auch das eitrige Exsudat kann durch schliessliche Resorption abheilen, doch ist der Verlauf sehr zweifelhaft, weil dieser Krankheitsprocess sehr lange Zeit beansprucht und erhebliche Anforderungen an die Kraft des Patienten stellt und oft eingedickte, käsige Massen von Eiter zurückbleiben. Sich selbst überlassen, sucht sich der Eiter einen Ausweg durch die Brustwand durch, als Empyema necessitatis, oder er perforirt in die Lungen hinein und wird nach aussen durch Husten entleert, wobei ein Pyopneumothorax sich einstellen kann. Das hämorrhagische Exsudat gibt stets die Ursache für einen bösen Verlauf. Bei der eitrigen Pleuritis ist der Fieberverlauf im Allgemeinen höher als bei der sero-fibrinösen Form; er ist oft unregelmässig intermittirend, durch Fröste häufig unterbrochen, die Allgemeinerscheinungen sind stets sehr schwer. Das hämorrhagische Exsudat ist ebenfalls an hohes Fieber gebunden, welches vorwiegend dem Charakter der eitrigen Pleuritis folgt und in den hektischen Typus übergeht. Die Natur des Exsudates entscheidet am sichersten die Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze.

Ist das Exsudat irgend welcher Art sehr gross, so dass es die Lungen vollständig comprimirt und blutleer macht, so bleibt der Zerfallsprocess in den Lungen mitunter stehen und der weitere Fortschritt der phthisischen Processe ist gehemmt.

Führt so das Fortschreiten des tuberculösen Processes auf die Lungenoberfläche sehr häufig zu einer Pleuritis, so kann auch anderseits ein erweichter tuberculöser Herd der Lunge die Lungenpleura perforiren und unmittelbar in die Pleurahöhle durchbrechen; Luft dringt in die Bauchhöhle ein, es entwickelt sich der Pneumothorax und meistens im Anschlusse an ihn ein rein eitriges Exsudat in der Brusthöhle, ein Pyo-Pneumothorax, nur selten ein seröses oder sero-fibrinöses Exsudat, ein Sero-Pneumothorax. Bei den Durchbrüchen in den Brustraum perforirt vorwiegend eine dicht unter der Pleura gelegene Caverne, bald erfolgt der Durchbruch ohne äussere Veranlassung, bald sind Hustenstösse, Pressen, Heben schwerer Lasten die mittelbaren Veranlassungen. Bei den rasch verlaufenden Phthisen mit schnellem Zerfall tritt der Pneumothorax viel häufiger auf als bei den sehr chronischen Schwindsuchtsformen, weil die ausgedehnten Verwachsungen der Pleurablätter, welche der chronischen Lungentuberculosis eigen sind, einen wirksamen Schutz gegen den Durchbruch bilden; in Folge dessen perforiren alte Cavernen sehr selten.

Der Pneumothorax stellt sich im Allgemeinen bei den schon ziemlich weit fortgeschrittenen Fällen acuter Tuberculosis pulmonum ein, jedoch kann auch bei sehr geringen Lungenveränderungen, in sehr frühen Stadien, der Durchbruch zu Stande kommen; es kann, was wir selbst schon beobachtet haben, der Pneumothorax in seltenen Fällen überhaupt das erste Symptom der Lungentuberculose sein. Der Eintritt des Pneumothorax ist jedesmal ein sehr acuter. Ein plötzlich auftretender, heftiger Schmerz auf der befallenen Seite, hochgradige Dyspnoe und plötzliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens stellen sich im Augenblicke ein. Der Schmerz behindert die Ausdehnung der Brust, die in die Brusthöhle eintretende Luft comprimirt rasch die Lunge, soweit sie überhaupt noch retractionsfähig ist und verkleinert plötzlich die Athemfläche; die plötzlichen Veränderungen im kleinen Kreislauf, die Behinderung des Venenblutabflusses in das rechte Herz rufen oft einen vollständigen Collaps hervor. Der Puls ist sehr klein und auf 140 und mehr Schläge gestiegen, das Herz ist lebhaft erregt, oft unregelmässig und stets sehr schwach; die Temperatur ist unter dem normalen Werthe, die Kranken sehen sehr blass und cyanotisch gefärbt aus, vorwiegend im Gesicht und an den Nägeln; meistens sitzen die Kranken aufrecht, nach Athem ringend im Bette oder liegen in halber Seitenlage, entweder mehr auf der erkrankten Seite, um die gesunde Seite möglichst für die Athmung ausnützen zu können oder bei sehr grosser Schmerzhaftigkeit mehr auf der gesunden Seite. Geht der Collaps voran, so sinkt die Temperatur noch tiefer unter die Norm, die Extremitäten werden kühl, lebhafter, kalter Schweiss und Angstgefühl treten auf, die Facies hippocratica weist auf den drohenden Tod hin, welcher in vielen Fällen das Ende des allgemeinen Collapses ist; oft schon nach einer oder wenigen Stunden, gelegentlich auch plötzlich kurz nach dem Durchbruche folgt der tödtliche Ausgang. In anderen Fällen erholen sich die Kranken wieder, indem die Athmung ruhiger, der Puls langsamer und voller und der Schmerz geringer wird. Nur in sehr seltenen Fällen besteht ein Pneumothorax lange Zeit, wochen- und monatelang, während welcher die Patienten sich ziemlich wohl fühlen, meistens beschleunigt der Pneumothorax den exitus letalis der Lungenschwindsucht. Die Ausgänge, welche der Pneumothorax nimmt, sind wesentlich zweierlei Art, entweder heilt derselbe ab, indem die Luft gänzlich oder zum Theil resorbirt wird oder — und das ist die Regel — durch die Perforationsstelle in der Lunge treten zugleich mit der Luft specifische, Eiterung erregende Spaltpilze in die Brusthöhle ein und bewirken ein eitriges Exsudat, welches die Luft aus dem Pleuraraum verdrängt und durch seine Resorption die endliche Heilung des Pneumothorax herbeiführen kann, vorwiegend aber durch Fieber und Kräfteverbrauch den Tod herbeiruft. Auch das pyopneumothoracische Exsudat kann den Zerfallsprocess in der Lunge durch die vollständige Compression zum Stillstande bringen.

Der Pneumothorax schafft, so plötzlich wie er auftritt, so rasch auch einen sicheren objectiven physikalischen Symptomencomplex. Die kranke Seite ist sehr stark ausgedehnt, die Intercostalräume sind verstrichen oder vorgewölbt; bei der Palpation der Zwischenrippenräume hat man bisweilen ein elastisches Gefühl, als ob man ein Luftkissen betaste (Luftkissengefühl). Der Contrast zwischen der kranken und gesunden Brustseite ist besonders gross, weil die erkrankte Seite fast stille steht, während die andere Seite umso energischere Excursionen macht; das Zwerchfell ist nach unten in den Bauchraum verdrängt und am Rippenbogen als elastische, halbmondförmige Geschwulst fühlbar. Der Herzstoss ist weit nach der gesunden Seite zu verschoben, weil das Mediastinum mit dem Herzen verdrängt ist; bei rechtsseitigem Pneumothorax ist der Spitzenstoss nach oben und ausserhalb der linken Brustwarzenlinie zu sehen und zu fühlen, bei linksseitigem Durchbruche der Lungen wird der Herzstoss nach rechts, bis über das Sternum hinaus und meistens etwas nach unten verlagert. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt. Die Percussion ergibt über dem Pneumothorax einen auffallend tiefen, lauten Schall, welcher beim offenen Pneumothorax tympanitisch, beim geschlossenen Pneumothorax und Ventilpneumothorax aber wegen der Spannung der Wände meistens nicht tympanitisch ist; dieser laute Schall reicht über die normalen Lungengrenzen herab, weil eben das Zwerchfell und die

Nachbarorgane verdrängt sind. Bei rechtsseitigem Pneumothorax steht die Leber sehr tief, die Herzdämpfung kann bis in die linke Axillarlinie verschoben sein; bei linksseitigem Pneumothorax fehlt die Herzdämpfung an der normalen Stelle meistens gänzlich, sie findet sich in der rechten Brusthöhle; der linke Leberlappen steht tief, die Milzdämpfung ist verschwunden und der Traube'sche halbmondförmige Raum, welcher normal tympanitischen Schall besitzt, ist durch einen nicht tympanitischen Schall ersetzt. Beim offenen Pneumothorax, bei welchem innerhalb und ausserhalb der Brust Atmosphärendruck herrscht, sind die Verdrängungserscheinungen ebenfalls markant, weil der hier herrschende Atmosphärendruck positiv gegenüber dem negativen Druck in der anderen Pleura und auch stärker ist, als der vorher auf die obere Zwerchfellsfläche wirkende normale negative Druck. Im Ganzen aber kommen die höchsten Grade von Verdrängung bei dem offenen Pneumothorax nicht vor. Bei der Auscultation steht das Fehlen jeglichen Athemgeräusches zu dem lauten Percussionsschall im grellen Widerspruch; an manchen Stellen aber hört man bisweilen und auch nicht immer, amphorisches, metallisches Athmen, wenn es sich um einen offenen Pneumothorax handelt, bei welchem die Perforationsstelle offen bleibt, so dass die Luft bei der Athmung beständig in die Pleurahöhle hinein- und herausstreicht. Beim geschlossenen Pneumothorax, bei welchem sich die Perforationsstelle vollständig schliesst und bei der häufigsten Form, dem Ventilpneumothorax, bei welchem mit jeder Inspiration Luft in die Pleurahöhle eintritt, während bei der Exspiration ein ventilartiger Verschluss der Perforationsstelle die Luft am Entweichen verhindert, bis der Druck in der Pleurahöhle so weit gestiegen ist, dass auch bei der Inspiration keine Luft mehr in den Brustraum eintreten kann und somit aus dem Ventilpneumothorax ein geschlossener Pneumothorax wird, hört man ebenfalls amphorisches Athmen; dasselbe ist aber in diesen Fällen das gewöhnliche Athemgeräusch, welches sich an der Rima glottidis bildet und durch die Resonanz im Pneumothorax das metallische Timbre gewinnt. In dieser gleichen Weise werden etwa hörbare Rasselgeräusche deutlich metallisch. Die Stimme und der Husten nehmen Metallklang an. Sehr deutlich wird der Metallklang des Pneumothorax, wenn man sich der Stäbchenpercussion bedient, indem man während des Auscultirens mit einem Stäbchen, etwa dem Stiel des Percussionshammers, leise auf ein Plessimeter klopft. Beim offenen Pneumothorax findet sich bei der Percussion das Geräusch des gesprungenen Topfes, weil bei jedem Percussionsschlage Luft durch die Lungenfistel entweicht; bei grossen Durchbruchsstellen der Lungenpleura tritt auch der Wintrich'sche Schallwechsel bei Oeffnen und Schliessen des Mundes in die Beobachtung.

Nicht immer aber ist der Beginn des Pneumothorax so scharf accentuirt. Wenn im Verlaufe der Phthise die Pleurahöhle durch straffe bindegewebige Verwachsungen der Pleurablätter fast gänzlich verschwunden ist oder nur in mässig grosser Ausdehnung einen freien Raum noch umfasst, so kann dieser circumscripte Pneumothorax vollständig durch die gewöhnlichen Symptome der Tuberculosis pulmonum verdeckt sein und man findet ihn deshalb mitunter rein zufällig.

Der Pneumothorax ist eine recht häufige Begleiterscheinung der Lungenschwindsucht. Nach der Statistik von Biach (Wien) nimmt unter 918 Fällen von Pneumothorax die Phthisis mit 715 Fällen die erste Stelle ein. Das Kindesalter ist nicht frei von Pneumothorax, auch beim Erwachsenen treffen die höchsten Zahlen auf die Lungentuberculosis als Ursache. Nach der Berechnung von Powell, welcher in fünf Procent der Phthisiker Pneumothorax beobachtete, stellt sich der Lungendurchbruch in 58·9% in der linken, in 29·3% in der rechten Brusthälfte ein und in 5·9% doppelseitig, welches Ergebnis mit der Erfahrung übereinstimmt, dass der tuberculöse Zerfall in der linken Lunge eine grössere Neigung zum Fortschreiten zeigt, als in der rechten.

Wenn nun zu dem Pneumothorax das Exsudat hinzutritt, so erfährt die physikalische Untersuchung des Pneumothorax mancherlei Abänderungen, welche darauf beruhen, dass Luft und Flüssigkeit im Brustraume sich befinden und die Flüssigkeit stets den tiefsten Stand einzunehmen strebt, während die Luft die höchste Stellung, oberhalb der Flüssigkeit, einnimmt. Die Percussionsverhältnisse ändern sich daher erheblich bei dem Lagewechsel, weil die Flüssigkeit in dem Luftraume sich leicht und allseitig bewegen kann. Das Exsudat zeitigt naturgemäss einen gedämpften Schall bis zur vollen Dämpfung, je nach der Grösse der Flüssigkeitsmenge. In sitzender Stellung des Patienten ist demnach eine Dämpfung in der unteren Partie; die obere Dämpfungsgrenze bildet eine um die Thoraxhälfte laufende horizontale Linie. In der Rückenlage des Kranken bildet die obere Grenze der Dämpfung eine schräge Linie, welche an der Wirbelsäule am höchsten

steht und von hier aus nach den Seiten des Thorax zu schräg abfällt. Liegt der Patient auf der gesunden Seite, so kann, wenn das Exsudat nicht gar zu gross ist, die Dämpfung der Brustwand gänzlich verschwinden. Ueber dem Raum, welcher von der Luft eingenommen wird, bleibt der charakteristische Schall erhalten, er wechselt je nach der Lage seine Stellung, aber auch häufig seine Höhe, je nachdem der Kranke sitzt oder liegt. Im Sitzen nämlich wird der Percussionsschall des pneumothoracischen Raumes tiefer, weil in sitzender Haltung die Flüssigkeit das paretische Zwerchfell stark nach abwärts drückt und dadurch der grösste Durchmesser des Pneumothorax an Ausdehnung zunimmt; je grösser aber dieser Durchmesser wird, um so tiefer wird der metallische Percussionsschall. Im Liegen wird der grösste Durchmesser keinen Zuwachs erfahren, weil der Druck auf das Diaphragma weniger zur Geltung kommt; in Folge dessen ist der metallische Percussionsschall wieder höher. Man bezeichnet diese Aenderung in der Höhe des Percussionsschalles als Biermer'schen Schallwechsel. Beim Hydropneumothorax entsteht ein metallisches Plätschergeräusch, die Succussio Hippocratis, wenn man den Patienten schnell und kurz hin- und herschüttelt; das Geräusch ist bald sehr laut, so dass man es auf Zimmerweite hört, bald hört man es nur, wenn man das Ohr anlegt. Bei der Auscultation findet man zuweilen das metallische Geräusch des fallenden Tropfens, gutta cadens und das metallische Blasenspringen oder Wasserpfeifengeräusch, das erste dann, wenn die Patienten die Lage wechseln und von fibrinösen Anhängseln der Pleura Exsudattropfen herunterfallen; das letztere, wenn bei offenem Sero- oder Pyopneumothorax die Perforationsstelle unterhalb des Flüssigkeitsspiegels liegt und die bei der Inspiration eindringenden Luftblasen durch die Flüssigkeit aufsteigen und zerspringen. Sonst bleiben oberhalb des Luftraumes in der Pleurahöhle die Auscultations- und Palpationserscheinungen die nämlichen. Je höher das Exsudat ansteigt, um so mehr macht sich die Dämpfung breit, um so höher wird auch der metallische Percussionsschall, weil der grösste Durchmesser des Luftraumes kleiner wird.

Die Herztöne nehmen oft einen Metallklang an, gerade wie die Rasselgeräusche, welche etwa entstehen, indem sie sich durch den Pneumothorax fortpflanzen. Es kann dabei vorkommen, dass der Metallklang bei der Percussion mit jeder Herzcontraction seine Höhe wechselt, weil die beständigen Veränderungen des Herzvolumens auch das Volumen des dicht angrenzenden pneumothoracischen Raumes und dadurch den grössten Durchmesser verändern.

Der Hydropneumothorax kann sehr lange Zeit bestehen, man hat selbst eine Dauer von mehreren Jahren beobachtet; der Pyopneumothorax führt meistens in wenigen Wochen zum Tode.

In ähnlicher Weise wie die Erkrankung der Pleura sich zur Lungentuberculosis hinzugesellt, kann auch das Peritoneum erkranken, indem die Tuberculosis des Darmes das primäre Moment darstellt. Je nachdem die tuberculösen Darmgeschwüre durch die Darmwand hindurch auf den Peritonealüberzug übergreifen oder in die Bauchhöhle perforiren, entsteht eine langsam sich entwickelnde tuberculöse Peritonitis oder eine acut auftretende perforative Peritonitis.

Die acute Perforations-Peritonitis ist die seltenere der beiden Formen, sie kann in jedem Stadium der Phthisis eintreten, zuweilen ist sie sogar das erste Anzeichen, dass ein geschwüriger Process in der Darmwand vorhanden war. Mit dem Durchbruche des tuberculösen Geschwüres treten Gase und Darminhalt in den freien Bauchraum und rufen eine ausgebreitete Peritonitis mit eitrigem oder jauchigem Exsudate hervor; in der Regel ist das ganze Peritoneum in den Bereich der sehr heftigen Entzündung gezogen, weil nur selten ältere Verwachsungen des Peritonealüberzuges der Eingeweide

vorliegen, welche der Ausbreitung einen Damm entgegensetzen könnten. Der Eintritt der Perforation des Darmes ist von intensiven, anfangs localen, sehr rasch diffusen Leibschmerzen, Erbrechen, Uebelkeit und raschem Collaps begleitet. Der Collaps kann gleich von vorneherein tödtlich sein, rasch sinkt die Temperatur, der Puls wird klein, jagend, fast unfühlbar und an Zahl sehr vermehrt, die Züge verfallen, die Facies hippocratica tritt schnell ein, die Hände und Füsse, Nase und Ohren sind kalt und cyanotisch, der Körper ist mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt, die Stimme ist hoch und klanglos, die Zwerchfellathmung ruht fast gänzlich, die costale Athembewegung ist mühselig, die Zahl der Athemzüge erscheint vermehrt, heftiger Singultus folgt gerne, das Sensorium wird in wenigen Stunden benommen und in der Asphyxie geht der Patient zu Grunde. Der Bauch wird sehr rasch aufgetrieben, die Bauchdecken sind gespannt, jede Berührung des Bauches schmerzt, so dass oft nicht einmal der Druck der Bettdecke ertragen wird, das Zwerchfell wird hoch nach oben, selbst bis zur 3. Rippe gedrängt, die Leber- und Milzdämpfung verschwindet vollständig, an ihre Stelle tritt lauter, tympanitischer Schall, weil das ausgetretene Gas die höchste Stelle im Bauchraume aufsucht; das Herz ist mit dem Diaphragma nach oben verlagert. Die Percussion ist vor Schmerz kaum möglich, sie ergibt lauten, tieftympanitischen Schall. Der Harn wird spärlich entleert und ist dunkel. Tritt der Tod nicht in wenigen Stunden oder einem Tage ein, so macht sich das Exsudat in der Bauchhöhle durch Fluctuation und mit der Lage des Patienten wechselnde Dämpfung bemerkbar, verbunden mit Fieber, oft auch mit Schüttelfrösten und Schweissausbrüchen. Jedoch nicht immer wechselt bei Lageveränderung die Dämpfung des Exsudates ihren jeweiligen Sitz, meistens ist dieses im Beginne zutreffend, oft aber bilden sich rasch fibrinöse Verklebungen aus, welche die Beweglichkeit einschränken. Wenn in Folge vorhergegangener Entzündungen Verwachsungen der Darmschlingen und des Peritoneum zu Stande gekommen waren, so kann die Perforationsperitonitis eine mehr oder weniger circumscripte sein, so dass es oft sehr schwer fällt, die genaue Diagnosis zu stellen.

Die Peritonitisform, welche vorwiegend die Tuberculosis begleitet, ist die chronische tuberculöse; es kommt zwar auch eine chronische, nicht tuberculöse Peritonitis vor, welche aber immerhin eine sehr seltene Erkrankung ist. Die häufigste Ursache der tuberculösen Bauchfellentzündung sind tuberculöse Darmgeschwüre, welche bis auf das Peritoneum in die Tiefe greifen; die Ursache kann aber auch in tuberculös erkrankten retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen gelegen sein; nicht wenige Fälle gesellen sich zu einer Tuberculosis des Brustfelles, indem durch das Zwerchfell hindurch die Infectionen stattfinden. Umgekehrt kann eine Pleuritis durch eine schon bestehende Peritonitis verursacht werden. Bei Frauen kann sich in Folge einer Tuberculosis der Genitalorgane die tuberculöse Bauchfellentzündung einstellen. In Folge der chronischen Peritonitis kommt es zu zahlreichen festen Verwachsungen der einzelnen Baucheingeweide und zu Exsudatbildung; das Exsudat kann einfach serös sein, meistens ist es eitrig und nicht selten hämorrhagisch. Die Erkrankung hat in der Regel keinen scharfen Beginn, so dass man oft Leute mit reichlichem Exsudate herumgehen sieht. Die Kranken klagen über geringe, dumpfe Schmerzen im Leibe; oft sind keine Schmerzen vorhanden. Der Leib ist meistens mässig aufgetrieben, die Auftreibung ist oft nicht gleichmässig, indem hier und da stärker aufgetriebene Darmschlingen hervortreten. Bei der Palpation fühlt man sehr breite Darmschlingen, die Bauchdecken scheinen verdickt und öfters leicht ödematös; im Bauchraume zeigt sich die flüssige Exsudation bei der Palpation an. Besteht die Erkrankung schon lange Zeit, so kann man oft die Verwachsung der Darmschlingen unter einander und mit Nachbarorganen

als eigenthümlich resistente Stellen und höckerige Convolute fühlen. Das Netz, welches durch starke Schrumpfungen in einen einzigen dicken Strang verwandelt sein kann und klumpig aufgerollt ist, tritt als ein unebener, quergelagerter Tumor hervor. Bei der Percussion macht sich die Flüssigkeit als Dämpfung bemerkbar, bei Lageveränderungen kann sich diese Dämpfungsfigur auch verschieben, aber meistens nur sehr langsam, weil zwischen den Verwachsungen und Verklebungen hindurch ein ungehindertes Hin- und Herfliessen des Exsudates nicht möglich ist, oft verhindern die Verwachsungen jede Beweglichkeit des Exsudates. Diese chronische, tuberculöse Peritonitis, welche wohl niemals in Heilung übergeht, sondern in wenigen Wochen tödtlich endet, erfährt bisweilen acute Nachschübe in ihrem chronischen Verlaufe; diese plötzlichen Verschlimmerungen zeigen sich durch Schmerzempfindungen und Temperatursteigerungen an, während die Fieberwegungen der tuberculösen Bauchfellentzündungen unerheblich sein können. Auscultatorisch gelingt es manchmal, deutliche Reibegeräusche zu vernehmen, vor Allem im Beginne der Erkrankung, wenn fibrinöse Auflagerungen die Peritonealflächen rauh machen und bei der Athmung die rauhen Flächen aneinander vorbeireiben; die Reibegeräusche können auch palpabel sein. Die Zerrungen und Knickungen des Darmes können mancherlei Störungen im Gefolge haben, so kann Icterus durch Abknickung des Duodenum und des Ductus choledochus entstehen und Darmstenosis mit hochgradiger Obstipatio folgen. Der Harn ist spärlich, dunkel gefärbt und sehr reich an Indican und Phenol.

Während anatomische Veränderungen am Herzen selbst, abgesehen von der Schlaffheit und Kleinheit desselben, im Verlaufe der Lungenphthisis selten sind, erkrankt der Herzbeutel schon häufiger unter dem Einflusse der Tuberculosis. Diese Pericarditis ist weit seltener als die Pleuritis und die Peritonitis; sie entsteht fast immer durch Fortsetzung des tuberculösen Processes von der benachbarten Pleura, besonders des linksseitigen Brustfelles, aus, in vereinzelten Fällen hat man die Entzündung des Herzbeutels durch den Durchbruch einer Caverne in das Pericardium entstehen sehen. Entsprechend dem ursächlichen Momente, ist der Eintritt der Perforationspericarditis ein stürmischer und sehr acuter. Sehr heftige Schmerzen im Epigastrium und der Herzgegend, grosses Beklemmungs- und Angstgefühl, Dyspnoe, welche bis zur hochgradigsten Orthopnoe sich steigern kann, Kopfschmerz, Benommensein des Sensoriums, Sopor folgen rasch dem Durchbruche, der Puls wird beschleunigt, klein und oft unregelmässig, die Hautfarbe ist livide, die Collapssymptome werden stärker, die Herzinsufficienz grösser und der Tod erfolgt entweder ruhig im Collaps unter zunehmenden Stauungserscheinungen oder bisweilen unter Delirien und Convulsionen. Durch die plötzliche Ansammlung von Luft in dem Herzbeutel verursacht der gesteigerte Druck im Pericardium eine Erschwerung der Füllung des Herzens mit Blut, die Diastole bildet sich nur unvollständig aus. Die Venen stauen sich, undder rechte Ventrikel erhält weniger Blut als normal, infolge dessen sinkt der Blutdruck und wird die Stromgeschwindigkeit im kleinen Kreislauf verlangsamt. Der linke Ventrikel erhält nun auch zu wenig Blut und die mittlere arterielle Spannung sinkt beträchtlich. Dyspnoe und Gehirnanämie sind unausbleiblich. In einem Falle unserer Beobachtung von Pneumopericardium in Folge Durchbruches einer Caverne des linken oberen Lungenlappens, starb der Patient nach $1^1/_4$ Stunden unter hochgradigen Krämpfen, wie sie der Gehirnanämie bei Verblutung eigen sind. Bei reinem Pneumocard ist die Herzgegend sehr stark vorgewölbt, der Spitzenstoss ist beim Liegen des Kranken nicht zu sehen, weil das nach hinten zurückgesunkene Herz von der eingetretenen Luft überlagert wird; in sitzender oder vorüber-

gebeugter Stellung kommt zuweilen der Spitzenstoss zur Beobachtung, aber jedesmal nur schwach und undeutlich. Die Percussion ergibt, dass der dumpfe Percussionsschall des Herzens verschwunden und durch lauten, tympanitischen Schall ersetzt ist, welcher metallischen Beiklang hat. Der Metallklang wird durch die Plessimeter-Stäbchen-Percussion am deutlichsten zur Wahrnehmung gebracht. Ueber diesem tympanitischen Bezirk ist der Stimmfremitus vollständig verschwunden. Die Herztöne erhalten durch Resonanz einen metallischen Klang, sie sind gelegentlich so verstärkt, dass man sie schon in einiger Entfernung vom Kranken wahrnimmt. Da mit der Luft gleichzeitig Entzündungserreger in den Herzbeutel eintreten, so entwickelt sich sehr rasch eine eitrige, selten eine sero-fibrinöse Pericarditis. In Folge dessen hört man im Beginne der Entzündungen pericardiale Reibegeräusche, welche von der Herzbewegung abhängig sind und ein metallisches Timbre annehmen, auch fühlbar können diese Geräusche sein. Sammelt sich nun das Exsudat neben der Luft in dem Pericardium an, so ist auch hier der Wechsel in dem Dämpfungsbezirke, welcher der Flüssigkeitsansammlung entspricht, je nach der jeweiligen Körperstellung des Patienten charakteristisch. In der Rückenlage bleibt in der Regel der Schall über der Herzgegend tympanitisch-metallisch; in der aufrechten Stellung senkt sich der Erguss nach unten, und es tritt entsprechend dem unteren Herzabschnitte eine Dämpfung auf; in der Seitenlage stellt sich eine entsprechende Dämpfungszone seitlich ein. Die Flüssigkeit bewegt sich in der Regel frei in dem Pneumopericardium, so dass mit jeder Körperlage die Dämpfung rasch kommt oder verschwindet. Beim Aufrichten wird der tympanitische Schall höher, weil der grösste Durchmesser verkleinert wird. Wie beim Pyopneumothorax, so kann auch beim Pyopneumocardium die Succussio Hippocratis und die Gutta cadens vernommen werden. Fast immer hört man eigenthümliche, plätschernde, gurgelnde, metallische Geräusche, welche man mit dem Schlagen eines bewegten Mühlrades vergleicht und welche dadurch entstehen, dass durch die Herzbewegungen die Flüssigkeit geschüttelt wird; der Aehnlichkeit wegen führen diese Geräusche, welche bisweilen so laut sind, dass sie nicht nur auf die Entfernung von mehreren Metern, sondern selbst durch mehrere Zimmer hindurch gehört werden, auch den Namen Bruit de moulin und Bruit de roue hydraulique. Der Ausgang des Pneumocardium und des Pyopneumocardium ist jedesmal der Tod innerhalb der ersten oder zweiten Woche; selbst wenn die Luft gänzlich von dem Pericardium resorbirt wird und das Exsudat den Herzbeutel als reines Pyopericardium ausfüllt, ist der letale Ausgang unvermeidlich.

Verschieden von dem Krankheitsbilde des Pneumopericardiums und seiner Folgezustände gestaltet sich das klinische Bild, wenn die tuberculöse Erkrankung der benachbarten Lunge oder der Pleura auf den Herzbeutel übergreift. Es kann auch hier zu einer Pericarditis exsudativa acuta kommen, in der Regel aber handelt es sich um eine langsam sich entwickelnde chronische Form; in der acuten Form äussern sich auch die Schmerzen in der Herzgegend, die Athemnoth, der Kopfschmerz, die Herzinsufficienz energisch und rasch; bei der gleichen, von vorneherein chronisch auftretenden tuberculösen Pericarditis sind die Brustschmerzen unbestimmt, die Athemnoth ist anfangs nicht gross, das Fieber ist mässig und hebt sich nicht von der bestehenden phthisischen Temperaturcurve ab; es kommt relativ oft vor, dass schon ein beträchtliches Exsudat im Herzbeutel ist, ohne dass der Patient über vermehrte Athemnoth oder Schmerzen klagte. Das Exsudat ist selten sero-fibrinös, meist ist es eitrig und manchesmal hämorrhagisch.

Was nun die Symptome der Pericarditis tuberculosa chronica anlangt, so hört man im Anfange der Erkrankung und auch weiterhin noch, wenn das

Exsudat nur langsam ansteigt, pericardiale Reibegeräusche, welche bald kurz und leise, bald knarrend und trocken sind und oft nicht nur mit der aufgelegten Hand gefühlt, sondern in einiger Entfernung von dem Kranken noch wahrgenommen werden; der Kranke hört und fühlt das Geräusch häufig selbst. Durch benachbarte Cavernen, durch den aufgetriebenen Magen und durch Pneumothorax kann in Folge der Resonanz das pericarditische Reibegeräusch metallischen Timbre annehmen. Wenn sich im Verlaufe der Erkrankung das Exsudat reichlicher bildet und die Pericardflächen von einander entfernt, so verschwinden die Reibegeräusche und an ihrer Stelle bildet sich eine charakteristische Dämpfung aus, welche durch den Flüssigkeitserguss in den Herzbeutel bedingt ist. Bei der exsudativen Pericarditis nämlich wird die Herzdämpfung nach allen Seiten hin vergrössert und nimmt eine Dreieckform mit abgestumpfter Spitze oder eine trapezoide Gestalt an. Die stumpfe Spitze des Dreiecks liegt in dem III. oder II. linken Intercostalraume in der Nähe des linken Sternalrandes, wir haben sie schon bis auf den ersten linken Rippenknorpel reichend, gefunden; die Schenkel des Dämpfungsdreieckes laufen schräg nach abwärts und aussen, so dass der linke Schenkel die vordere Axillarlinie erreichen und noch über sie hinausgehen kann, der rechte Schenkel die rechte Parasternal- und Mamillarlinie schneidet. Die Basis des Dreiecks grenzt an die Leberdämpfung an, indem sie auch tiefer gelagert ist, als es der unteren normalen Herzdämpfung entspricht, weil das Exsudat das Zwerchfell nach abwärts drängt und dadurch selbst bis zur 8. Rippe die breite Dämpfung verlagern kann. In sehr vielen Fällen ist von einer Herzbewegung nichts zu sehen und zu fühlen, oft aber sieht man eine systolische, schwache Erschütterung der Herzgegend und fühlt den Spitzenstoss nach oben angedeutet; der Spitzenstoss hebt sich — und das ist das Charakteristicum — innerhalb der Dämpfungsfigur ab, weil das Exsudat weiter nach links reicht, als das Herz. Die pericarditische Dämpfung folgt den Lageveränderungen des Patienten sehr häufig, indem sie in aufrechter Stellung stärker und grösser ist, als in Rückenlage des Kranken; in der Seitenlage kommen Verschiebungen um mehrere Centimeter vor. Die Herztöne sind sehr leise, der Puls ist beschleunigt, oft unregelmässig und seine Wellen klein und schwach, bisweilen verschwindet der Puls bei der Inspiration vollständig oder wird noch kleiner (Pulsus paradoxus). Bei grossen Exsudaten ist die Herzgegend deutlich vorgewölbt, die Intercostalräume scheinen verstrichen. In Folge des Druckes des entzündlichen Ergusses in den Herzbeutel ist der venöse Abfluss bedeutend gehindert, die Venen sind stark gefüllt, die Iugularvenen sind geschwollen und zeigen undulatorische oder pulsatorische Bewegung. Sehr häufig ist die Herzgegend leicht, aber deutlich ödematös. Das pericarditische Exsudat übt auch einen Druck auf die Nachbarorgane aus; in Folge dessen hört man unmittelbar an die Herzdämpfung angrenzend, zunächst eine Zone tympanitischen Lungenschalls, welcher sich erst der volle Lungenschall anschliesst; bei grossen Exsudaten kann man deshalb tympanitischen Schall, bedingt durch die retrahirte, entspannte Lunge, bis in den 1. Intercostalraum hinein finden; der linke untere Lungenlappen kann so sehr comprimirt werden, dass er sich durch eine deutliche Dämpfung in der unteren Hälfte der linken Rücken- und Seitenfläche bemerkbar macht. Der linke Leberlappen ist nach abwärts gedrängt. Die tuberculöse Pericarditis heilt nicht ab, sie beschleunigt durch die venöse Stauung, durch die schweren Circulationsstörungen in Folge der secundären Atrophie des Herzens, durch die Steigerung der Dyspnoe, durch die Fieberbewegung den tödtlichen Ausgang.

Die Vorliebe zu secundärer tuberculöser Erkrankung im Verlaufe der Lungenschwindsucht, welche den serösen Häuten eigenthümlich ist, zeigen auch die Hirnhäute, so dass die tuberculöse Meningitis allzuhäufig

das klinische Bild der Lungentuberculosis illustrirt. Die Dura mater betheiligt sich nur selten an der Bildung miliarer Tuberkelknötchen, vorwiegend vielmehr ist die Pia mater der Sitz der tuberculösen Infection, welche besonders längs den grösseren Gefässen, demnach mit Vorliebe in den Furchen und Spalten der Gehirnoberfläche, ganz besonders aber im Verlaufe der Arteria fossae Sylvii, am Chiasma nervorum opticorum, an den Pedunculi cerebri, der Pons und Medulla oblongata, zur Tuberkeleruption führt. Die Verschleppung des tuberculösen Materiales von der erkrankten Lunge her findet auf dem Wege des Blutstromes statt. Zu dieser Meningealtuberculosis treten entzündliche Erscheinungen, welche in einer stärkeren Gefässfüllung und in der Bildung eines sulzig-eitrigen, selten eines sulzig-serösen Exsudates in bald spärlicher, bald reichlicher Menge bestehen. Meistens ist die tuberculöse Meningitis von einer Meningitis tuberculosa spinalis begleitet, ohne dass aber die letztere sich besonders aus dem klinischen Beobachtungskreise abhebt.

Die Symptome, welche die tuberculöse Meningitis setzt, sind wesentlich bedingt von dem erhöhten Drucke in der Schädelhöhle durch das austretende Exsudat, welches die Dura mater sehr stark spannt und die Gyri abplattet, so dass die Sulci verstrichen sind. Die Ventrikel sind meistens durch eine seröse oder serös-zellige, bisweilen leicht hämorrhagische Flüssigkeit ausgedehnt; dieser hydrocephalische Erguss verschaffte früher der Meningitis tuberculosa den Namen Hydrocephalus acutus. Der Beginn der tuberculösen Gehirnhautentzündung kann sowohl rasch, fast plötzlich, als auch sehr langsam sein; die Mehrzahl aller Fälle beginnt schleichend. Bleibt man bei der alten Eintheilung, dass der Verlauf der Meningitis tuberculosa drei Stadien zeigt, nämlich das Stadium der Gehirnreizung, welchem das Stadium des gesteigerten Gehirndruckes, und als drittes Stadium dasjenige der Lähmung folgt, so durchläuft die acut auftretende Form der Meningitis diese Stadien in wenigen Tagen, selbst Stunden, während das langsam, mehr chronisch auftretende, häufigere Krankheitsbild bis zur Ausbildung Wochen gebraucht. Diese drei Stadien grenzen sich zwar nie scharf von einander ab, indem die Symptome des einen Stadiums neben denjenigen des anderen Stadiums einherlaufen können, aber im Ganzen hat diese Eintheilung ihre volle Berechtigung. Fast immer hat die tuberculöse Meningitis ein Vorläuferstadium, welches bis zu einer oder selbst zwei Wochen andauern kann. Die Patienten fangen an, über Kopfschmerz zu klagen, der Appetit hört auf, häufig tritt Verstopfung ein, ab und zu auch ein- oder mehrmaliges Erbrechen. Kinder sind meistens mürrisch, launenhaft, weinerlich, schreckhaft und zucken im Schlafe, welcher unruhig ist, oft zusammen. Der Allgemeinzustand wird allmälig schlimmer, die Kopfschmerzen nehmen zu und werden ausserordentlich heftig und anhaltend, der Nacken ist gegen Druck deutlich empfindlich, Nackensteifigkeit und Nackenstarre treten bald hervor, oft wird die ganze Wirbelsäule steif und schmerzhaft, ein Zeichen, dass auch die Meningitis spinalis eingetreten ist. Der Gehirnreiz bedingt Schwindelgefühl, Erbrechen, das Sensorium wird langsam mehr und mehr benommen, die Patienten deliriren bald leise, bald laut, sind aber dabei meistens ziemlich unruhig, greifen hier- und dorthin mit den Händen und bewegen fortwährend die Beine. Die Kinder werden meistens sehr bald stark benommen und somnolent, sie seufzen eigenthümlich tief oder plötzlich laut auf (cri hydrencephalique). Bei allen Patienten ist der Leib sehr stark, kahnförmig eingezogen und fühlt sich hart, gespannt an, in Folge einer tonischen Contraction der Bauchmuskeln und der Darmwand. Die Vasomotoren der Haut sind oft ungemein erregbar, so dass leicht mechanische Reize genügen, um an den berührten Stellen rothe Flecken auf der Haut (Trousseau'sche Flecken) von längerer Dauer hervorzurufen.

Mittlerweile bildet sich die Exsudation aus und mit ihr treten die Anzeichen des gesteigerten Gehirndruckes auf: Der Sopor nimmt zu, der Puls wird verlangsamt auf 40—50 Schläge in der Minute als Folge einer Vagusreizung, die Athmung wird unregelmässig und nimmt mit fortschreitender Erkrankung das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen an; Paresen im Gebiete des Oculomotorius, ungleich oder stark erweiterte Pupillen, Zuckungen, leichte, tonische Contractionen oder einseitige Paresen des Facialis, ausgesprochene Hemiplegien und Hemiparesen, monoplegische Lähmungen, aphasische Störungen treten auf, die anfangs gesteigerten Reflexe werden vermindert und erlöschen schliesslich gänzlich, die Temperatur ist nur mässig gesteigert, der Harn ist spärlich und enthält kleine Mengen Eiweiss. Tritt das Endstadium ein, so entleeren die Patienten im Coma den Harn in das Bett oder halten ihn ganz in der Blase zurück; der Puls wird klein und beschleunigt, oft ganz plötzlich auf 120—140 Schläge durch Vaguslähmung gesteigert, das Cheyne-Stokes'sche Athmen wird ungemein deutlich durch die Abnahme der Erregbarkeit des Athemcentrums und liefert die bekannten Athmungscurven, welche darin bestehen, dass nach einer Athempause leichte, ganz flache, oberflächliche, kaum sichtbare Athemzüge beginnen, welche allmälig immer tiefer werden, eine gewisse Höhe erreichen und langsam wieder abfallen, um in eine neue Athempause überzugehen. Im Stadium der Lähmung steigt oft die Tempe-

ratur hoch an, häufig aber auch kommt ein auffallendes Sinken der Temperatur bis auf + 30° C. und noch tiefer im Mastdarm zur Beobachtung.

Vorher bestehende Contractionen verschwinden gänzlich, die Kranken sind vollständig gefühl- und empfindungslos und gehen in tiefem Coma in den Tod. Die Krankheit endet stets mit dem Tode, welcher selten länger als $1-1^1/_2$ Wochen auf sich warten lässt, wenn das volle Bild der Meningitis tuberculosa vorliegt.

Einen ebenso schlimmen Einfluss, wie ihn die Tuberculose der serösen Häute auf den Verlauf der Lungenschwindsucht ausübt, besitzt die Miliartuberculosis, welche in jedem Stadium der Schwindsucht ausbrechen kann. Zwar kommt die Tuberculosis miliaris universalis nicht so häufig im Verlaufe der Auszehrung vor, als man von vorneherein erwarten sollte, jedoch spielt in der Aetiologie der Miliartuberculosis die Lungenschwindsucht die Hauptrolle, weil auf sie als ursächliches Moment mehr als die Hälfte aller Fälle kommen. Bei fortgeschrittener und chronisch-interstitieller Phthisis tritt die Miliartuberculosis seltener auf, als bei der frischen und rasch zerfallenden Art der Lungentuberculosis. Die dicken Bindegewebskapseln der chronischen Lungenschwindsucht, welche die tuberculösen Heerde in der Lunge umgeben und durch Schrumpfung die Gefässe verschliessen, bilden einen wirksamen Schutz gegen das Uebertreten von Tuberkelbacillen in den Kreislauf, während die rasch verkäsende Phthisis dieses Schutzes entbehrt und gerade durch ihren schnellen Zerfall grosse und kleine Gefässe eröffnet.

IV. Verlauf und Ausgänge.

Der Verlauf der Lungenschwindsucht nimmt immer eine längere Zeit in Anspruch; den Anfang der Erkrankung kann man niemals genau feststellen und deshalb rechnet die Bestimmung der Dauer des Verlaufes stets mit einer Fehlerquelle. Im Wesentlichen stehen sich mit Bezug auf den Verlauf zwei Formen der Lungentuberculosis gegenüber: die acute, floride Phthisis und die chronische Schwindsucht. Bei dieser Eintheilung muss man sich aber erinnern, dass die acut verlaufende Phthisis doch noch in die chronische Form übergehen und dass anderseits die chronische Phthisis sich plötzlich in die rasch verlaufende umwandeln kann; auch kommt es vor, dass die Phthisis florida für längere Zeit einen langsamen Verlauf erhält und dann wiederum einen acuten Charakter annimmt. Sieht man ab von diesen Krankheitsgruppen und hält sich an den beiden Typen der acuten und chronischen Lungenschwindsucht, so nimmt die acute floride Phthisis, die galopirende Lungenschwindsucht, gewöhnlich wenigstens 2—3 Monate in Anspruch vom Beginne bis zum tödtlichen Ausgange; Complicationen, wie Pneumothorax, Pleuritis exsudativa, kürzen die Verlaufszeit unter Umständen erheblich ab. Die Phthisis florida zeigt in der Regel von Anfang an einen acuten Verlauf, die Lungentuberculosis nimmt rasch an Umfang zu und erzeugt Infiltrationsformen mit umfänglichen Zerfallsvorgängen, welche an vielen Stellen gleichzeitig sich ausbilden. Anfangs ist meistens nur eine Lungenspitze erkrankt, spärliche, nicht klingende Rasselgeräusche weisen auf Secret in den kleinen Bronchien hin, bald wird der Lungenschall tympanitisch, das kleinblasige Rasseln wird zu Knistern, das Athemgeräusch wird zuerst in der Exspiration, dann in der Inspiration bronchial, hierauf wird der Lungenschall deutlich gedämpft, die Spitze ist infiltrirt. Solche rasche Infiltrationserscheinungen kommen oft in wenigen Tagen zur vollen Ausbildung; die Verdichtung schreitet schnell nach allen Seiten in dem befallenen Lungenlappen vorwärts, so dass man von Woche zu Woche die Ausbreitung physikalisch bestimmen kann. Nach wenigen Wochen bilden sich in dem Infiltrationsbezirke die Zerfallserscheinungen aus. Während sich aber in rascher Folge die tuberculöse Infiltration verbreitet, schreiten nicht weniger schnell die Vorläufer der Verdichtung, das kleinblasige Rasseln, das Knistergeräusch voran, es tritt in dem unteren Lappen der befallenen

Seite auf und kann schnell bis zur Lungenbasis kriechen; oft hört man schon nach 3—5 Tagen dieses knisternde Rasseln auf der ganzen Thoraxhälfte und nach wenigen Wochen sind auch im Unterlappen Bezirke gedämpften Lungenschalles mit bronchialem Athmen und klingendem Rasseln aufzuweisen. Wir haben schon nach 14 Tagen eine vollständige tuberculöse Infiltration, von der Lungenspitze bis zur Lungenbasis reichend, entstehen gesehen.

Wenn der untere Lungenlappen deutlich erkrankt ist, dann machen sich in den meisten Fällen bald Erscheinungen der Erkrankung der anderen Lungenspitze geltend; auch hier kann es zu einer deutlichen Infiltration kommen, welche den grössten Theil des oberen Lappens einnimmt. Die katarrhalischen Symptome treten bald in dem unteren Lappen der zuletzt befallenen Seite auf, auch kommt es hier und da zu kleinen Heerden, aber zur vollen diffusen Infiltration kommt es in der Regel nicht mehr, weil vorher das Leben erlischt. Nicht immer aber wird die zweite Lungenspitze tuberculös ergriffen, man findet auch, dass der obere Lappen freibleibt und zuerst der untere Lappen ergriffen wird. Neben dieser Form der acuten Lungenschwindsucht, welche also vorwiegend in schneller, rapide um sich greifender Infiltration mit Zerfall besteht, gibt es noch ein besonderes Krankheitsbild, welches im Beginne und in der ersten Zeit dem Nachweise durch die physikalische Untersuchung grosse Schwierigkeiten bereiten kann. Es handelt sich hierbei um die disseminirte Lungentuberculosis, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass zahlreiche, in der ganzen Lunge zerstreute Heerde peribronchitischer Natur vorliegen. Weil diese Heerde anfangs klein sind, lufthaltiges Lungengewebe sie umgibt und umhüllt, so gibt die Percussion keine Anhaltspunkte für eine Lungenerkrankung und oftmals lässt auch die Auscultation im Stiche, welche höchstens diffuse, bronchitische, nicht klingende Rasselgeräusche erkennen lässt. Beide Formen verlaufen mit hohem Fieber, welches von profuser Schweisssecretion meistens begleitet ist und unregelmässige Morgenremissionen zeigt; Fröstelgefühl und ausgeprägte Fröste sind sehr häufig zur Stelle und leiten die Temperatursteigerungen ein. Der Husten ist meistens heftig, mit Auswurf schleimig-eitriger oder glasig-klebriger Art verbunden, je nach der Ausbreitung und Reichlichkeit der Secretanhäufung in den Bronchien und Cavernen verschieden; die Pulse sind klein, frequent und leer, die Athmung ist sehr beschleunigt, die Thoraxbewegungen angestrengt und die Hilfsmuskeln der Athmung betheiligen sich lebhaft. Der Appetit liegt meistens gänzlich danieder, die Abmagerung schreitet rasch voran, der Kräfteverfall wird grösser und nach etwa dreimonatlicher Dauer sterben die Kranken an vollständiger körperlicher und geistiger Ermattung. Die Phthisis florida mit acuter mässiger, fester Infiltration und rapidem Zerfall befällt am häufigsten jugendliche Personen, während die disseminirte Lungentuberculose mehr bei älteren Personen, doch auch bei Kindern vorkommt. Bei der disseminirten Lungenschwindsucht kommt es fast nie zu einer prallen, ausgesprochenen Dämpfung eines ganzen Lappens, wohl findet sich im späteren Verlaufe, dass in der Clavicular gegend der Percussionsschall leer wird, und auch während das Leerwerden des Schalles nach abwärts schreitet, eine volle Dämpfung sich ausbildet, jedoch sind die Dämpfungsbezirke im Vergleiche zu jenen der acuten, tuberculösen Infiltration klein; nicht wenige Fälle gibt es, bei welchen überhaupt gar keine Schallveränderung zu Stande kommt. Das Sputum ist bei beiden Arten reich an Tuberkelbacillen, bei der disseminirten Form wird dem Auswurf Blut in Streifen und Flöckchen beigemischt. Die Form mit raschem Zerfall ist vielfach durch Hämoptoe ausgezeichnet, welche wiederholt in profuser Stärke und schon in den ersten Erkrankungstagen auftreten kann. Der Hämoptoe folgt in der Regel ein neuer rascher

Anstieg des etwa vorhandenen Nachlasses der bestehenden Symptome; der Blutsturz kann im Beginne der Phthisis florida als erstes Zeichen mit dem Fieber auftreten und zeigt in diesen Fällen an, dass eine latent bestehende tuberculöse Erkrankung der Lunge plötzlich einen acuten Charakter annahm.

In der grossen Mehrzahl der Fälle von Lungentuberculosis ist die Erkrankung ein recht chronisches Leiden, welches viele Jahre und selbst Decennien umfasst. Die chronische Lungenschwindsucht geht nur in den seltenen Fällen aus dem Stillstande einer acuten Form hervor, sondern beginnt in der Regel gleich von vorneherein in ganz schleppender, langsam kriechender Weise. Gewöhnlich beginnt die chronische Lungenschwindsucht mit einem Spitzenkatarrh; man hört in der Spitze saccadirtes Athmen, spärliche, knisternde oder feuchte Rasselgeräusche, der Percussionsschall ist etwas weniger laut als über der gesunden Lungenspitze; die Patienten husten anfangs trocken, später gesellt sich spärlicher Auswurf hinzu, geringes Fieber, zunehmende Abmagerung und blasse Gesichtsfarbe sind die gewöhnlichen Symptome. Die Brustbeschwerden sind gering, die Athmung ist kaum oder gar nicht behindert, der Puls ist rasch und klein. Nur ganz langsam, erst nach Monaten bildet sich eine Dämpfung über der befallenen Spitze aus; die Verdichtung ist nicht erheblich gross und schreitet so langsam vorwärts, dass manchmal fast in Jahresfrist kein Fortschreiten bemerkbar ist. Der Gang der Erkrankung ist selten ein gleichmässiger und stetig fortschreitender, vielmehr bietet derselbe gewöhnlich im Laufe der Zeit vielfältige, zum Theil sehr beträchtliche Schwankungen dar. Das Allgemeinbefinden ist im Ganzen nicht sehr tangirt, die meisten Patienten können jahrelang ihren Berufsgeschäften ruhig nachgehen. Der Husten kann vollständig verschwinden, die Fieberbewegungen können vollkommen schweigen, wohl findet man den Verdichtungsbezirk in der Lunge, aber die Rasselgeräusche sind verschwunden, die Ernährung hebt sich, so dass derartige Patienten thatsächlich corpulent werden können. Solche Nachlässe der Krankheitserscheinungen oder Stillstände in der Erkrankung können Monate, selbst Jahre lang andauern, bis aus irgend einem Anlass eine Verschlimmerung eintritt und der tuberculöse Heerd sich ausdehnt. Solche Perioden besseren Befindens mit schlechten Zeiten wechseln in bald grösseren, bald kürzeren Zwischenräumen ab und, wenn nicht Complicationen eintreten oder plötzlich aus der chronischen Form eine acute Form sich entwickelt, welche auch zur Erkrankung anderer Lungenabschnitte führt, so können derartige Patienten unbestimmbar viele Jahre gute und schlechte Zeiten haben, ohne dass sie dem Tode näher rücken; erst nach Decennien sieht man die Patienten verfallen, hektische Fieberbewegungen mit Schweissbildungen annehmen, amyloide Degeneration erleiden und schliesslich der Krankheit erliegen; während dieser langen Zeit hat die ursprüngliche Erkrankung in dem einen Lungenlappen nur sehr langsame Fortschritte gemacht, wohl können sich im Laufe der Jahre Cavernen beträchtlicher Grösse ausbilden, aber der Zerfall des Lungengewebes geht so langsam voran, dass man nur bei genauester Beobachtung geringe abendliche Temperatursteigerung nachweisen kann. In anderen Fällen, in welchen der Beginn auch sehr allmälig und verdeckt ist, macht sich die Verdichtung dadurch bemerkbar, dass eine Neigung zu Schrumpfung des erkrankten Lungengewebes offenbar wird; solche Fälle entwickeln sich häufig auch dann, wenn ein ziemlich grosses Infiltrat rasch sich ausgebildet hat. Diese chronische Lungentuberculosis geht vorwiegend mit Bindegewebsneubildung einher, welche, wie alles Narbengewebe, die Tendenz zur Schrumpfung besitzt. Langsam, nach Monaten und Jahren, findet man die rechte Lungenspitze, um die es sich meistens handelt, tief stehen, die Fossa supra- und infraclavicularis sinkt ein, die fossa supraspinata ist abgeflacht, der Husten lässt nach, verschwindet ganz oder tritt nur morgens und abends auf, das Fieber erreicht die normale Temperatur, die all-

gemeine Ernährung hebt sich sehr. Die Lungenschrumpfung kann im Laufe der Jahre soweit gehen, dass die ganze obere Thoraxpartie der befallenen Seite eingesunken und unbeweglich ist. Auch im Verlaufe dieser vernarbenden Phthisis wechseln acute Steigerungen der Erkrankung mit Pausen vollkommenen Wohlbehagens und Nachlass der physikalischen Symptome ab. Cavernensymptome können vollständig verschwinden. Die im Beginne der Erkrankung oft wiederholt auftretende Hämoptoe kehrt nicht zurück und jahrelang erfreut sich der Patient einer vollen Gesundheit, nur die Untersuchung lehrt die Schrumpfung des Lungenlappens. Es kommt sogar vor, dass die deutliche Abflachung und Einziehung der Brustwand wieder vollständig verschwindet, weil die nicht erkrankten Lungenabschnitte des ergriffenen Lappens vicariirend emphysematös werden. Bei solchen Patienten kann der Husten vollständig verschwinden, oder er tritt in grösseren Zwischenräumen, meistens morgens, oft in wirklichen Paroxysmen auf; grössere Massen schleimigen Sputums werden entleert, welches sehr arm an Tuberkelbacillen ist oder sie überhaupt nicht enthält; diese Sputummengen stammen aus Cavernen her, welche durch starke Bindegewebsmassen eingekapselt sind, ihren destructiven Charakter verloren haben, aber zu reichlicher Secretbildung führen; wenn eine solche Caverne im Verlaufe von vielen Stunden reichlich Secret enthält, so reizt sie zum Hustenstoss, solange, bis sie wieder entleert ist. Auch solche Cavernen können mehr und mehr durch das Narbengewebe verkleinert werden; in demselben Verhältnisse lässt der Husten und der Auswurf nach. Nicht stets aber macht die Schrumpfungsphthisis diesen relativ guten Fortschritt; zu jeder Zeit kann eine Verschlimmerung eintreten, welche auf andere Lungenlappen, besonders gerne auf den oberen anderen Lungenlappen übergreift, dort zu demselben Schrumpfungsprocesse führt und mehrere Jahre lang stille stehen kann. Je mehr aber die schrumpfende Lungenschwindsucht sich ausdehnt, um so mehr Athmungsfläche geht verloren, wohl tritt auch hier ein vicariirendes Emphysem ein, aber die Athmungs- und Circulationshindernisse wachsen mit der Schrumpfung und bedingen nach mehr oder minder vielen Jahren tiefe, unüberwindliche Schädigungen des gesammten Organismus. Selbst nach Decennien langem Stillstande der fibrösen, narbigen Form der Lungentuberculosis kann zu jeder Zeit eine plötzliche Verschlimmerung eintreten, welche vollständig das Bild der rasch verlaufenden, mit Einschmelzung des frisch infiltrirten Lungengewebes verbundenen Lungenschwindsucht liefert und unter hohem Fieber und schneller Abzehrung zum Tode führt. Sämmtliche Complicationen und secundäre tuberculöse Processe kommen auch der Schrumpfungsphthisis zu.

Der Ausgang der meisten Fälle von Lungenschwindsucht ist der Tod, die acute floride Phthisis endet stets tödtlich und zwar meistens in 2—3 Monaten, die ungünstig verlaufenden Fälle der chronischen Lungentuberculose führen erst nach Jahren und Jahrzehnten in das Grab. Eine durchschnittliche Lebensdauer lässt sich auch nicht annähernd richtig aufstellen. Der Tod tritt entweder unter dem Bilde der vollständigen Erschöpfung und des Kräfteverfalles ein oder als unmittelbare Folge der schliesslich nicht mehr ausreichenden Athmung. Relativ selten erfolgt der Tod plötzlich durch eine profuse, unstillbare Hämoptoe; es handelt sich bei solchen plötzlichen Todesarten meistens nicht um den Verblutungstod, sondern um den Erstickungstod infolge Verstopfung grosser Bronchialbezirke. Das Glottisödem, die Schluckbeschwerden in Folge der Ulceration des Larynx, die tuberculöse Pleuritis und Meningitis, der Pneumothorax modificiren in ihrer Art den letalen Ausgang. Der Circulationsapparat gibt nur selten den unmittelbaren Anlass für den Tod ab, Embolien und Thrombosen der Lungenarterie, Embolie der Gehirnarterien, von Thromben der Lungenvenen herstammend, Haematom der Dura kommen jedoch als gelegentliche Todesursache

vor; beträchtliche und hochgradige Wassersucht bei der uncomplicirten Lungenschwindsucht tritt als Todesveranlassung nicht häufig in Betracht.

Nicht alle Fälle von Lungenschwindsucht aber führen zum Tode, sondern absolute und relative Heilungen sind klinisch und pathologisch-anatomisch mit Sicherheit nachgewiesen; sie bilden jedoch nur die Minderzahl der Erkrankungen, während die Mehrzahl ungünstig endet. Unter Heilung hat man keine Restitutio ad integrum zu verstehen, sondern eine Heilung mit Stillstand des tuberculösen Processes und Narbenbildung mit Schrumpfung. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Tuberkel wie pneumonische Infiltrate durch molecularen Zerfall und Resorption verschwinden können, dass feste Abkapselungen ganze Heerde unschädlich machen und Verkalkungen die einzigen Ueberbleibsel der ursprünglichen Krankheitssitze bilden; kleinere Cavernen können durch die Schrumpfung gänzlich verschwinden, kleine Hohlräume sind der Heilung durch Verwachsung der Wände zugänglich; grössere Cavernen können durch das Narbengewebe, welches sie umgibt, erheblich verkleinert werden, ihr Inhalt wird verkalkt oder verliert gänzlich den tuberculösen Charakter, indem sie zwar noch secerniren, aber ein nicht tuberkelbacillenhaltiges Secret produciren; man findet auch, dass eine solch' verkleinerte Caverne überhaupt nicht mehr secernirt. Geheilte Erkrankungen der Lungenspitze findet man fast alltäglich bei den Sectionen, selbst bei weit ausgebreiteter Tuberculosis findet man deutliche Beweise einer Heilung. Mit diesen anatomischen Resultaten stimmt die ärztliche Erfahrung überein. Spitzenkatarrhe mit deutlichem tuberculösem Charakter können gänzlich verschwinden, selbst erhebliche Infiltrationen werden verkleinert und lassen nur eine Schrumpfung zurück, sie können sogar der Untersuchung sich gänzlich entziehen, und solche Individuen bleiben lungengesund ihr ganzes Leben lang. Meine auf dem Gebiete der Lungentuberculosis ausserordentlich reiche Erfahrung kennt sehr viele Fälle von Heilung, sei es, dass überhaupt nichts mehr an dem Sitze der Erkrankung nachweisbar ist oder dass deutliche Narbenbildung mit Schrumpfung das Heilungsresultat darstellt. Nicht selten sind auch diejenigen Krankheitsfälle, in welchen mitten in scheinbarer Gesundheit ein- oder mehrmalige Hämoptoe auftritt; der Patient kränkelt unerheblich mehrere Wochen oder auch oft gar nicht, und in der Folge tritt niemals ein Symptom der Lungentuberculosis hervor: derartige Patienten mit ein- oder mehrmaligem Blutsturz können blühend aussehen und bleiben bis zu ihrem Tode in hohem Alter stets von der Schwindsucht frei.

Bei der ausserordentlichen Verbreitung der Tuberculosis gibt es sicherlich auch eine sehr grosse Anzahl latenter Fälle von Lungentuberculosis, welche in volle Genesung übergehen. Neben diesen vollkommenen Heilungen finden sich häufig unvollkommene, relative Heilungen, in denen erhebliche Ausbreitungen der Lungentuberculosis zum Stillstand kommen oder zum Theil zurückgehen; die localen Veränderungen werden vermindert und die Patienten erfreuen sich viele Jahre lang eines ungestörten Wohlbefindens, sie können sogar ein hohes Alter erreichen, anderseits aber kann nach Jahren der ruhende Heerd wieder aufleben oder in anderen Gebieten der Lunge neue locale Erkrankung setzen. Die Gefahr der Lungentuberculosis liegt in der Ausbreitung; so lange die Tuberculosis local verläuft und sich auf den ersten Ort der Ansiedelung beschränkt, heilt sie sicher sehr oft vollständig ab.

V. Diagnosis.

So leicht es ist, eine ausgesprochene Lungenschwindsucht nachzuweisen, so schwer ist oft der Entscheid, wenn es sich um die allerersten Anfangsstadien der Tuberculosis pulmonum handelt. In allen Fällen gibt natürlich der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum die unanfecht-

bare Antwort, denn wo Tuberkelbacillen im Auswurf vorhanden sind, da liegt Tuberculosis vor. Man muss deshalb bei allen Lungenerkrankungen, deren Natur den Anlass zu Zweifeln gibt, das Sputum mikroskopisch untersuchen. Es ist aber nicht richtig, zu schliessen, dass da keine Lungentuberculosis vorliegt, wo die wiederholte, genaueste Sputumuntersuchung keine specifischen Schwindsuchtspilze erkennen liess; der negative Befund beweist nicht die Abwesenheit der Tuberculosis. Es gibt eine Anzahl Fälle, in welchen zweifellos Tuberculosis pulmonum vorliegt und doch Tuberkelbacillen im Auswurfe fehlen können; nicht immer nämlich werden tuberculöse Zerfallsprodukte durch die Bronchien nach aussen befördert, weil die Communication des tuberculösen Heerdes mit der Luftröhre fehlt. Manchmal ist überhaupt kein Sputum zur Untersuchung zu erhalten. Selbst fortgeschrittene Fälle von florider Phthisis können ganz ohne Auswurf verlaufen. In den Anfangsstadien, wenn die Diagnosis am wichtigsten ist, besteht oft entweder gar kein Husten oder nur ein trockener. Bei Kindern gelingt es überhaupt sehr häufig nicht, sich das nothwendige Sputum zu verschaffen. Es hat demnach die physikalische Untersuchung des Erkrankten trotz der Entdeckung der Tuberkelbacillen nicht an Werth verloren, vielmehr gibt sie in vielen Fällen allein Auskunft über die Natur der Erkrankung, sie allein verkündet auch die Ausdehnung und das Fortschreiten der Zerstörung. In den Anfangsstadien hat man besonders auf die Untersuchung der Lungenspitzen zu achten; selbst geringe Abweichungen von dem normalen Verhalten, wenn sie sich bei wiederholten Untersuchungen stets vorfinden und nur auf die Lungenspitze beschränken, sind als der Tuberculosis verdächtig anzusehen. Ergibt die Anamnese, dass der Untersuchte hereditär belastet ist oder dass sonst Fälle von Schwindsucht in der engeren Familie vorgekommen sind, so steigt die Wahrscheinlichkeit auf eine vorliegende Tuberculosis; Abmagerung trotz hinreichender Ernährung, abendliche und atypische Fieberbewegungen ohne nachweisbaren Grund, schlecht entwickelter Thorax, scrophulöse Residuen, grosse Neigung zu Erkrankungen der Respirationsorgane, nächtliche Schweisse sind werthvolle Stützpunkte für die Diagnose. Die Hämoptoe, auch wenn sie in scheinbarer voller Gesundheit der Individuen auftritt, und die genaueste physikalische Untersuchung nur negative Resultate ergibt, halten wir für den Beweis der Lungentuberculosis; Ausnahmen sind nur dann möglich, wenn es sich um einen Herzfehler handelt oder um die Folgen eines Trauma, das kurz vorher auf die Brust eingewirkt hat; periodische vicariirende Blutungen an Stelle der Menses oder Hämorrhoidalblutungen setzen eine Erkrankung der Lunge voraus — und diese Erkrankung ist die Tuberculosis. In mehreren ausgesprochenen solchen Fällen haben wir Tuberkelbacillen in dem Blute der Hämoptoe nachweisen können oder später Tuberculose der Lunge entstehen sehen. Wiederholt aufgetretene Pleuritis, zumal die doppelseitige Brustfellentzündung oder die bald links, bald rechts ihre Symptome setzende Pleuritis hat fast denselben Werth, wie die Hämoptoe, indem solche Formen stets secundär von der Lunge her entstehen. Das exspiratorische systolische Subclaviageräusch, die Trommelschlägerfinger, hartnäckige, jeder Behandlung spottende Anämie und Chlorosis, leicht erregbare Herzthätigkeit, häufig wiederkehrende Durchfälle bei belasteten jugendlichen Personen tragen im Verein mit den anderen anamnestischen und allgemeinen Symptomen dazu bei, den Verdacht auf Tuberculosis pulmonum zu stützen.

Zur Klarstellung der Diagnosis zieht man auch das Tuberculinum Koch's in Betracht. Bei der Injection von Tuberculin tritt eine allgemeine und örtliche Reaction auf, welche bei dem irgendwie tuberculös Erkrankten nicht fehlt, während bei dem nicht Tuberculösen die Injection wirkungslos verläuft; die Reactionen sind um so stärker, je kräftiger die injicirte Dosis ist;

die Gabe von 0·01 Tuberculin gibt sehr deutliche Reactionserscheinungen, ohne zu stürmische allgemeine und locale Symptome zu setzen. Fehlt das Fieber nach der Einspritzung, so kann doch die örtliche Reaction durch Auftreten oder Zunahme von Rasselgeräuschen über der tuberculösen, bis dahin latenten Stelle, Hustenreiz mit Auswurf, die tuberculöse Natur der Erkrankung verrathen. Es gibt aber Ausnahmen von dieser Regel; denn zunächst sieht man bei offenbar ganz gesunden, kräftigen Personen auch gelegentlich die allgemeine Tuberculinreaction sehr heftig auftreten und fernerhin kann man beobachten, dass ausgesprochene Phthisiker von der Tuberculinwirkung gänzlich verschont bleiben. Zieht man diese Ausnahmen in Betracht, so kann man die Tuberculinreaction mit grösster Wahrscheinlichkeit als Beweis für das Vorhandensein von Tuberculosis in Betracht ziehen.

Die Diagnose wird einfacher, wenn die örtlichen Symptome in ausgeprägter Deutlichkeit vorhanden sind; auch hier kann man der allgemeinen Symptome nicht entrathen, weil sie zur Beurtheilung der einzelnen Formen der Diagnosis das Hauptsächlichste beitragen; denn vielmehr als der örtliche Befund entscheidet das allgemeine Verhalten, ob eine fortschreitende oder eine ruhende Tuberculosis vorliegt. Intensives Fieber mit rascher Abmagerung, Hand in Hand mit Infiltrations- und Zerfallserscheinungen, beweisen die fortschreitende Phthisis, während die nämlichen Localveränderungen mit gleichbleibendem oder steigendem Körpergewicht und mit normaler Temperatur auf die vernarbende, schrumpfende Form zu beziehen sind; der indurativen Phthisis kommt im Allgemeinen eine viel intensivere Dämpfung zu, als der tuberculösen Infiltration der acuten Form.

Es gibt nun eine Anzahl von Erkrankungen an Lungenschwindsucht, welche theils unerkannt bleiben, theils mit anderen Erkrankungen verwechselt werden können. Namentlich im Beginne der Schwindsucht werden manche Fälle für Chlorosis, Anämie, Magen-Darmkrankheiten, einfache Bronchitis gehalten; die Anamnese lässt vollständig im Stiche, charakteristische Allgemeinsymptome fehlen, die Lungen bieten keine Anhaltspunkte für eine örtliche Erkrankung dar; thatsächlich kann man bei solchen Patienten im Zweifel für lange Zeit sein.

In anderen Fällen beherrschen die Erscheinuugen der Chlorosis oder der Magen-Darmkrankheiten so vollständig das Bild, dass selbst eine schon nachweisbar entwickelte Tuberculosis pulmonum nicht zur Untersuchung der Lungen den Anlass gibt, weil entweder gar kein Husten oder nur ein ganz unauffälliges, seltenes Hüsteln ohne Auswurf besteht. Man soll daher stets bei auffallender Abmagerung und Nachlass der allgemeinen Körperkraft die Lungen untersuchen, auch wenn sie nicht unmittelbar die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Kehlkopfkrankheiten verdecken öfters die schleichende Phthisis; Lungentuberculöse leiden sehr gerne an Heiserkeit, welche häufig wiederkehrt; deutliche Kehlkopftuberculosis beweist mit Sicherheit, dass eine bestehende Lungenstörung tuberculöser Art ist, und selbst wenn die Lungen bei der Untersuchung als gesund gelten müssen, wird man kaum fehlgehen, anzunehmen, dass die Lungen doch schon erkrankt sind, weil eben die primäre Larynxtuberculosis eine seltene Ausnahme ist.

Die **differentielle Diagnosis** hat zunächst diejenigen localen Veränderungen der Lungen zu berücksichtigen, welche physikalisch die nämlichen Untersuchungsresultate schaffen. Syphilitische Erkrankungen der Lungen, welche zu Dämpfungserscheinungen und Höhlenbildung führen sollen, unterscheiden sich von der Lungentuberculosis rücksichtlich der Anamnese, sie lassen mit Vorliebe die Lungenspitzen frei, da ihr Lieblingssitz der Lungenhilus, besonders in der rechten Brusthöhle, in der Intrascapulargegend ist; Hämoptoe begleitet die Lungensyphilis sehr selten,

das Sputum enthält keine Tuberkelbacillen, kann aber elastische Fasern enthalten, wenn syphilitische Ulcerationen vorliegen.

Im Allgemeinen aber führt die Syphilis in den Lungen häufiger zu cirrhotischen als zu ulcerösen Veränderungen; in zweifelhaften Fällen kann die antiluetische Behandlung den Ausschlag geben. Jedenfalls ist syphilitische Erkrankung der Lungen sehr selten und eine syphilitische Lungenphthisis wird mit Recht von mancher Seite als nicht existirend angesehen. In fünf Fällen von vermeintlicher syphilitischer Phthisis, welche ich gesehen habe, fand sich bei der Section stets die reine Tuberculosis. Mischformen von Lungensyphilis und Lungentuberculosis kommen vor und sind sehr selten zu erkennen.

Pneumonokoniosen, vor allem die Steinhauerlunge, *Chalicosis pulmonum*, die Eisenlunge, *Siderosis pulmonum*, die Kohlenlunge, *Anthracosis pulmonum*, welche durch den Reiz der eingeathmeten Fremdkörper von einer chronischen, zu Bindegewebsneubildung führenden interstitiellen Entzündung begleitet sind, können ausgedehnte Indurationen und Schwielenbildung besitzen; diese Verdichtungen führen zu nachweisbaren Dämpfungen, welche um so eher den Verdacht auf Lungentuberculosis wachrufen, als bronchitische Symptome, Abmagerung, Kräfteverfall und Fieberbewegung das Krankheitsbild der Staubinhalationskrankheiten begleiten.

Die Entscheidung liegt in der mikroskopischen Untersuchung des Sputum, die Anwesenheit der Tuberkelbacillen hebt den Schleier; sehr häufig findet sich jedoch die Lungentuberculosis neben der Erkrankung infolge der Staubinhalation, weil die durch die Staubinhalation hervorgerufene Veränderung der Lungen für die Ansiedelung der Schwindsuchtskeime den Boden günstig gestaltet.

Verwechselungen der tuberculösen Verdichtung mit dem Infiltrat der croupösen Pneumonie sind im Allgemeinen nicht möglich, weil die Pneumonie sehr acut mit Schüttelfrost einsetzt, einen cyclischen Verlauf hat und ihr Sitz meistens der untere rechte Lungenlappen ist, während die Lungenspitzen nur in der Minderzahl von der Lungenentzündung von vorneherein befallen werden; findet man bei der Untersuchung beide Lungenspitzen erkrankt, so liegt fast stets die Tuberculosis vor. Das Sputum gibt auch hier den Entscheid, indem bei der Pneumonie wohl Diplokokken zu erwarten sind, aber keine Tuberkelbacillen und elastische Fasern.

Bisweilen bleiben pneumonische Infiltrate wochenlang bestehen, es kann aber doch noch vollständige Resorption eintreten, so dass man bei fehlendem Auswurfe nicht sofort an die Möglichkeit denken muss, dass im Anschluss an die croupöse Pneumonie sich Lungenschwindsucht entwickelt habe. Folgt jedoch, was nicht allzu selten der Fall ist, die Tuberculosis der Pneumonie unmittelbar, so bleiben die Zeichen der Infiltration fortbestehen, nach unserer Erfahrung allerdings nicht in der vollen Ausbreitung der pneumonischen Infiltration, sondern nur in der Weise, dass ein Theil der Dämpfung und des Bronchialathmens verschwindet, vor Allem an den mehr grenzwärts gelegenen Abschnitten des befallenen Lungenlappens, und dass der übrigbleibende, oft mehr als Manneshand breite Bezirk der Dämpfung sich scheinbar gar nicht für die physikalische Untersuchung ändert, bis eintretender Zerfall oder das Auftreten von Tuberkelbacillen im Sputum die tuberculöse Natur klar legt.

Manche Neubildungen in der Lunge, sowohl primäre wie secundäre können nicht nur im Beginne ihres Entstehens, sondern auch im weiteren Verlauf den Verdacht auf eine Lungentuberculosis nahelegen, weil die physikalische Untersuchung der Lungen Dämpfung, Bronchialathmen, abgeschwächtes Athmen, Rasselgeräusche, häufig auch pleuritisches Reiben und mässige Fieberbewegungen ergibt; ausserdem besteht Kräfteverfall, Athemnoth, Schmerz und Druck auf der Brust und Husten, welcher häufig sehr anstrengend und krampfartig ist.

Solche Neoplasmen sind *Enchondrome* und *Sarcome*, vorwiegend aber *Carcinome*, welch' letztere, wie es scheint, eine gewisse Vorliebe für die oberen Lungenlappen, besonders aber für den rechten oberen Lobulus haben. Fehlt der Auswurf, so kann die Diagnose lange Zeit schwanken; das Carcinom unterscheidet sich aber von der Tuberculose der Lungen dadurch, dass die erkrankte Seite geschwollen erscheint und diffus vorgetrieben wird, am Halse und in der Achselhöhle der betreffenden Seite die Lymphdrüsen erheblich anschwellen, und Compressionserscheinungen, durch das Neoplasma selbst oder durch die geschwollenen Lymphdrüsen bewirkt, allmälig deutlich hervortreten. So finden wir beim Carcinoma pulmonum Oedem des Gesichtes, des Halses, der einen Brustwand,

zumal des oberen Abschnittes oder in einem Arme durch Druck auf die obere Hohlvene oder einen Hauptstamm derselben; die subcutanen Venen dieser Körperabschnitte sind stets geschlängelt und erweitert. Schlingbeschwerden beruhen auf Compression des Oesophagus. Tracheal- und Bronchialstenosen mit Athemnoth folgen aus der Compression der Trachea oder eines Hauptbronchus. Neuralgische Schmerzen und Paresen in einem Arme zeugen für die Compression des Plexus brachialis. Stimmbandlähmung und Heiserkeit beweisen die Drucklähmung des Nervus recurrens. Die dem Carcinom der Lungen folgende allgemeine Prostration der Kräfte weist die eigenthümliche Verfärbung der Haut, welche die Krebskachexie auszeichnet, auf. Steht Auswurf der Untersuchung zu Gebote, so lassen sich zuweilen Krebselemente in dem Sputum mikroskopisch erkennen, zeitweise ist der Auswurf auch bluthaltig und sieht himbeergeléeartig aus; selten werden jedoch stärkere Blutbeimischungen beobachtet. Das Auffinden von Tuberkelbacillen liefert den Entscheid für die Tuberculosis.

Cavernenbildung kommt nicht allein der Lungenschwindsucht zu, sondern Cavernen entstehen auch durch Gangrän der Lungen oder können als einfache Bronchiektasien chronische Bronchialkatarrhe und Emphysem begleiten. Die Beschaffenheit des Auswurfes der tuberculösen Lungencaverne ist jedoch wesentlich, auch abgesehen von dem Gehalt an Tuberkelbacillen, verschieden von dem Sputum der gangränösen Caverne.

Entsprechend dem Absterben und fauligem Zerfall von Lungengewebe infolge von Eindringen der Fäulnissbakterien in die Lunge, hat der Auswurf des Lungenbrandes einen intensiv penetranten, fauligen, widrigen, stinkenden Geruch, so dass meistens schon der Athem und der Hustenstoss solcher Patienten die ganze Umgebung verpestet. Das Sputum, welches gewöhnlich reichlich ist und innerhalb 24 Stunden einen halben Liter betragen kann, zeigt, im Glase gesammelt, drei Schichten, eine obere schleimig-eitrige, schmierige Schicht, welche vorwiegend aus Schaumblasen, untermischt mit graugelben oder graugrünen Schleim- und Eiterballen besteht; die mittlere Schicht ist vorwiegend serös, nur einzelne Flocken und festere Massen flottiren in dieser aschgrauen oder grünlichgrauen Flüssigkeit; die unterste Schicht ist fast rein eitrig, körnig und sedimentartig von gelblichgrüner Farbe; grössere und kleinere Pfröpfe und Fetzen sind schon dem unbewaffneten Auge erkennbar. Die Pfröpfe, welche bis zu einer Bohne gross sein können und auch mycotische oder nach ihrem ersten Beschreiber Dittrich'sche Pfröpfe genannt werden, sind weisslich, grau oder hellbraun, sie haben breiige Consistenz und verbreiten beim Zerdrücken einen besonders üblen Geruch; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ihnen zahllose Bakterien, Microkokken und Bacillen, Fettsäurenadeln in grosser Menge und oft zu grossen Büscheln vereinigt, gelbliche oder bräunliche Pigmentschollen und Fetttröpfchen. Besonders charakteristisch für die Gangräna pulmonum sind die Parenchymfetzen, die wirklichen Bestandtheile des Lungengewebes; sie imponiren als schwarze, schwarzgraue, punktförmige, bis mehr als 1 *cm* grosse Massen, welche in Wasser flottiren und ihre zottige Oberfläche erkennen lassen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich eine durchsichtige, farblose Grundsubstanz, welche die Alveolaranordnung der Lungen noch erkennen lässt; elastische Fasern sind bald reichlich, bald nur spärlich vorhanden, jedenfalls finden sie sich stets, so dass wir aus unserer Erfahrung heraus nicht der Ansicht sind, dass das elastische Gewebe von der Gangrän frühzeitig zerstört werde. Fetttropfen, Lungenpigment, Fettsäurenadeln vervollständigen die Befunde in den Parenchymfetzen.

Es sind also erhebliche Unterschiede zwischen dem gangränösen und tuberculösen Sputum; es kann allerdings der Auswurf der Lungenschwindsüchtigen einen fötiden Geruch annehmen, wenn in den letzten Stadien der Erkrankung die Patienten nicht gut mehr auswerfen können und das stagnirende Sputum der fauligen Zersetzung anheim fällt, allein die Dreischichtigkeit des gangränösen Sputum, die Parenchymfetzen und mycotischen Pröpfe bleiben fern, weil der Tod eintritt, bevor eine secundäre Lungengangrän eintreten konnte, während die Tuberkelbacillen stets vorhanden sind. Das klinische Bild der Gangräna pulmonum bietet im übrigen sehr viele Aehnlichkeit mit den Symptomen der Lungenschwindsucht dar: Fieber mit remittirendem und intermittirendem Typus, profuse Schweissausbrüche, starke Pulsbeschleunigung, Husten, Seitenstechen, Dyspnoe sind die stetigen Symptome; die localen Thoraxsymptome, welche je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Gangrän bald mehr, bald weniger deutlich sind, so dass centralgelegene, kleine Heerde sich dem objectiven Nachweis entziehen können, ergeben bei dem diffusen Lungenbrande die physikalischen Erscheinungen der Infiltration, wie Dämpfung des Percussionsschalles, Bronchialathmen, reich-

liches, klingendes Rasseln, verstärkte Bronchophonie und verstärkten Bronchialfremitus. Bildet sich, was meistens bei der circumscripten Gangrän vorkommt, Zerfall aus, so treten alle Höhlensymptome (*tympanitischer, metallischer Percussionsschall, Bruit de pot fêlée*, WINTRICH'*scher Schallwechsel*, GERHARDT'*sches Schallphänomen bei Lagewechsel, amphorisches Athmen, grossblasige, klingende oder metallische Rasselgeräusche*) in voller Deutlichkeit hervor. Hämoptoe, Pleuritis, Pneumothorax und Pyopneumothorax infolge Durchbruches der Gangränhöhle in den Pleuraraum vervollständigen die Aehnlichkeit des klinischen Bildes. Der Lungenbrand tritt in der Mehrzahl in einem der beiden unteren Lungenlappen auf.

Die Bronchiektasien treten meistens ebenfalls in den unteren Lungenlappen auf, die sack- und höhlenförmigen Erweiterungen können alle Höhlensymptome darbieten, welche der tuberculösen Caverne zukommen, zumal auch die einfachen Bronchiektasien von interstitiellen Bindegewebswucherungen oft umgeben sind. Bei den Bronchialerweiterungen aber sind die physikalischen Erscheinungen bei dem nämlichen Kranken sehr häufig wechselnd, je nachdem der Hohlraum mit Secret gefüllt oder leer ist. Man findet deshalb über der bronchiektatischen Caverne den Pectoralfremitus bald verstärkt, bald abgeschwächt oder gänzlich fehlend; die percutorischen Höhlensymptome verschwinden, und machen einer Dämpfung Raum, wenn der Sack sich mit Secret füllt, um wieder aufzutreten, wenn nach kräftigem Husten und Entleerung der Caverne Luft in den Hohlraum eindringt. In gleicher Weise ändert sich auch das Auscultationsphänomen, indem das bronchiale Athmen über der Caverne verschwindet, sowie die Luft in der Caverne durch Secretansammlung ausgetrieben wird. Die Bronchophonie und die Rasselgeräusche unterliegen den nämlichen Wandlungen. Bezeichnend für die Bronchiektasie ist auch die Art der Expectoration; die Patienten husten im Allgemeinen, wenn es sich um einfache bronchiale Hohlräume handelt, nicht viel, manchesmal schweigt der Husten den ganzen Tag, selbst einen Tag und eine Nacht lang; mittlerweile füllt sich die Caverne mit grossen Secretmassen an, welche dann plötzlich in grossen Massen entleert werden, so dass der Auswurf in hochgradigen Fällen aus Nase und Mund herausstürzt und in kurzer Zeit mehrere 100 *ccm* ausmacht; treffend nennt man diese Art des Auswerfens maulvolle Expectoration (WINTRICH). Das Sputum selbst enthält vorwiegend zerfallene, gequollene und verfettete Rundzellen, ist aber frei von elastischen Fasern und natürlich auch von Tuberkelbacillen.

Der Lungenabscess kann zur Verwechselung mit Lungertuberculosis führen, weil die Zerstörung des Lungengewebes zu Hohlräumen führt, welche selbst einen ganzen Lungenlappen einnehmen können und weil der Abscessus pulmonum am häufigsten in den oberen Lungenlappen vorkommt; remittirendes oder hektisches Fieber, Schweiss und Frostgefühl, rasche Abmagerung, Durchbrüche in die Pleurahöhle legen die Möglichkeit der Verwechselung noch näher. Es kann aber kein Zweifel aufkommen, wenn man den Auswurf untersucht. Das Sputum des Lungenabscesses nämlich ist vorwiegend eitrig und enthält fast stets Lungenfetzen, welche schon makroskopisch als gelbliche oder gelblich-graue Flecken und Stückchen erkennbar sind. Mikroskopisch findet man das elastische Fasergerüst der Alveolen in diesen Parenchymfetzen, ausserdem Eiterzellen, Alveolarepithelien, Fettkrystalle, Pigmentschollen, vor allem aber als Charakteristicum reichliche Hämatoidinkrystalle in Form von Tafeln oder Büscheln. Das Sputum der Lungenphthisis enthält für gewöhnlich keine makroskopisch sichtbaren Parenchymstückchen und keine Hämatoidinkrystalle.

Die Schrumpfungsvorgänge der tuberculösen Lungen bieten unter Umständen die Möglichkeit einer Verwechselung mit Schrumpfungen infolge von pleuritischen Processen dar. Es sitzen aber die pleuritischen Schrumpfungen gewöhnlich auf den unteren Lappen, die Thoraxretrac-

tionen sind viel deutlicher, die ganze Brustwand folgt der narbigen Schrumpfung der Pleura; in solcher Ausdehnung kommen Schrumpfungen bei Lungentuberculosis im Allgemeinen nicht vor, sie unterscheiden sich auch rücksichtlich der Anamnese und des Verlaufes, indem die pleuritische Schrumpfung der Lunge an sich nicht mit Fieber verläuft und die Ernährung nicht erheblich schädigt. Das Athemgeräusch der tuberculösen Schrumpfung ist meistens laut bronchial und häufig von reichlichen Rasselgeräuschen begleitet, während die pleuritischen Schrumpfungen mit dicken pleuritischen Schwarten verbunden und deshalb das Athemgeräusch und der Stimmfremitus erheblich abgeschwächt sind.

Der Pneumothorax ist in vielen Punkten der Lungencaverne sehr ähnlich, so dass man einen Irrthum für möglich halten muss. Zwar ist es weniger der freie totale Pneumothorax, als die circumscripte oder abgesackte Form. Wenn die ganze Brusthöhle mit Luft angefüllt ist, so dass die Lunge vollständig comprimirt der Wirbelsäule anliegt, so schützt die starke Auftreibung der Brusthälfte, die Hervorwölbung der Intercostalräume, der Stillstand der betroffenen Seite bei der Athmung, der laute, über die normalen Grenzen herausgehende, tiefe, tympanitische, oft auch wegen der Spannung der Brustwand nicht tympanitische Perkussionsschall, die hochgradige Verdrängung der Nachbarorgane, das Fehlen des Athemgeräusches, welche Symptome dem totalen Pneumothorax zukommen, vor einer Verwechselung. Viel schwieriger ist die Unterscheidung zwischen einer grossen Caverne und einem circumscripten Pneumothorax; über der Lungenhöhle sind, im Gegensatz zu dem Pneumothorax, die Intercostalräume und die Brustwand eingesunken und der Stimmfremitus verstärkt; für den Pneumothorax, welcher gewöhnlich plötzlich und markant einsetzt, sprechen deutliche Succussionsgeräusche, welche bei der Lungenhöhle nur ausnahmsweise vorkommen.

Wenn grosse Lungencavernen dem Herzen naheliegen, so können die Herztöne durch Resonanz in der Höhle metallischen Klang annehmen, so dass man an das klinische Bild des Pneumopericardium erinnert wird; die Aehnlichkeit wird noch grösser, wenn in der Lungencaverne so viel flüssiges Secret angesammelt ist, dass durch die Herzbewegung die Flüssigkeit erschüttert wird und auf diese Weise metallische Plätschergeräusche entstehen, welche den eigenthümlichen, plätschernden Geräuschen durchaus gleich sind, wie wir sie durch die Bewegung des Herzens bei Pneumopericardium in Gegenwart von Flüssigkeit im Herzbeutel entstehen hören. Die Unterscheidung zwischen Lungenhöhle und Luftansammlung in dem Pericard ist aber im ganzen sehr leicht, weil bei reinem Pneumopericardium die Herzdämpfung vollständig verschwunden ist und an ihre Stelle lauter tympanitischer oder metallischer Perkussionsschall tritt, während bei gleichzeitiger Secretansammlung in der Pericardhöhle der Schallwechsel in der Herzgegend bei verschiedenen Körperlagen bezeichnend ist.

Da die Auscultation vor allem die kleinsten Veränderungen der Lungenspitze zu beachten hat, so muss man sich erinnern, dass bei sehr vielen durchaus gesunden Personen die Exspiration in der Fossa supraspinata und supraclavicularis dextra unbestimmt und selbst bronchial sein kann und man infolgedessen, wenn die Perkussion normalen Schall ergibt, und keine Nebengeräusche sich der Athmung zugesellen, nicht sofort auf eine Erkrankung der Lungenspitzen schliessen darf. Auch aus dem saccadirten Athmen allein kann man nicht ohne Weiteres eine Störung des Lungenparenchyms folgern, es gibt zweifellos nicht nur ein pathologisches, sondern auch ein normales, physiologisches saccadirtes Athmen, welches allerdings auf demselben Vorgange beruht, dass die Lungenläppchen nicht gleichzeitig mit Luft gefüllt werden, aber die Ursache liegt entweder darin, dass die Inspirationsmuskeln sich nicht gleichmässig und stetig contrahiren, wie man dieses schon bei

starker psychischer Erregung sehen kann, oder dass die Inspirationsmuskeln eine gewisse Schwäche haben, was allerdings sehr häufig bei der Tuberculosis pulmonum zutrifft; infolge dessen man bei sehr langsamer und mangelhafter Einathmung das saccadirte Athmen oft in grosser Ausdehnung. Bei rascher und tiefer Inspiration verschwindet es aber sofort. Das pathologische, abgesetzte Athmen beruht auf wirklicher Erkrankung der Lungen, es kann nach mehrmaliger tiefer Inspiration verschwinden, kehrt aber wieder zurück und wird stets aufs neue beobachtet. Auch den Symptomen der initialen Phthisis, wie verschärftes Vesiculärathmen, verlängertes, rauhes Exspirationsgeräusch, unbestimmtes Athmungsgeräusch, spärliche, feuchte oder trockene Rasselgeräusche auf einer oder auf beiden Lungenspitzen kommt nur dann ihr hoher diagnostischer Werth zu, wenn man sie bei wiederholten Untersuchungen stets hört: gerade auf die dauernde Anwesenheit, auf das constante Erscheinen ist die Betonung zu legen.

Neben den Tuberkelbacillen im Sputum sind die elastischen Fasern von besonderem diagnostischem Werthe, weil sie stets beweisen, dass Zerfall von Lungengewebe stattfindet; wir haben sehr häufig in jedem Präparate elastische Fasern gefunden, welche in ihrer Anordnung deutlich an den Querschnitt durch die Lungenalveolen erinnern, während es langer Zeit und vieler Dutzenden von Präparaten bedurfte, ehe es gelang, einzelne Tuberkelbacillen aufzufinden. Elastische Fasern finden sich, abgesehen von der Lungentuberculosis, nur noch bei der Lungengangrän und dem Lungenabscess; Verwechselungen mit dem Sputum dieser Krankheit sind nicht gut möglich, weil die Dreischichtigkeit, die mycotischen Pröpfe, der penetrante Geruch des Gangränsputum, die makroscopisch sichtbaren Lungenfetzen und der eitrige, an Hämatoidinkrystallen reiche Auswurf des Lungenabscesses laut für sich sprechen. Gelegentlich habe ich auch elastische Fasern im Sputum der croupösen Pneumonie gefunden; auch hier sind Verwechslungen nicht möglich.

Den Alveolarepithelien im Auswurfe der Schwindsüchtigen kommt die Bedeutung zu, dass in den Alveolen ein lebhafter Abstossungsprocess von Epithelien stattfindet, vorausgesetzt, dass diese epithelialen Gebilde wirklich aus den Lungenalveolen stammen, was auch heute noch von manchen guten Autoren (Bizzozero) geleugnet wird, jedoch verdienen sie nicht jenes hohe Ansehen, welches Buhl ihnen zuschreibt, indem er sie für die von ihm aufgestellte desquamative Pneumonie der Lungentuberculosis charakteristisch hält. Nach meinen zahlreichen Untersuchungen trifft man die Alveolarepithelien mit ihren Myelintröpfchen ganz besonders bei ganz frischen, käsigen Infiltrationen der Lunge an, aber auch bei chronischem Bronchialkatarrh, Emphysema pulmonum, Pneumonien und bei der schleichenden, sehr chronischen Lungenschwindsucht sahen wir dieselben so häufig und in solch grossen Mengen, dass man ihre diagnostische Bedeutung nicht zu hoch anschlagen darf.

Die Schmerzempfindungen auf der Brust lassen sich nur in beschränkter Weise für die Diagnosis auf Lungentuberculosis verwerthen; viele Phthisiker haben überhaupt keine Schmerzen, andere haben erträgliche Schmerzen in der Schlüsselbein- und Schulterblattgegend oder zwischen den Schulterblättern. Bezeichnend ist der plötzliche, ausserordentlich heftige Schmerz, welcher in grosser Ausdehnung eine Brusthälfte befällt und den Patienten am Athmen verhindert, weil er den Eintritt eines Pneumothorax anzeigt; die Ursache eines Pneumothorax ist aber fast stets die Lungentuberculosis, welche nach dem Brustraume perforirt ist. Bisweilen ist der plötzliche Eintritt des pneumothoracischen Schmerzes die erste Veranlassung, weshalb der Kranke zur Untersuchung kommt. Bei einer schon deutlichen Tuberculosis pulmonum darf man auftretende circumscripte Schmerzen sowohl im Bereiche der localen Erkrankung, als auch fern ab von dem Heerde für die Symptome einer umschriebenen Pleuritis ansehen, auch wenn die Auscultation nicht immer Reibegeräusche nachweisen lässt. Verwechselungen pleuritischer Schmerzen mit rheumatischen Schmerzempfindungen oder mit Intercostalneuralgien lassen sich vermeiden, wenn man nachweisen kann, dass durch

Druck in die Zwischenrippenräume, welcher die Pleura trifft und die entzündeten Pleurablätter einander nähert, der Schmerz verstärkt wird, während bei der rheumatischen Schmerzempfindung, der Pleurodynia, der Druck auf die Rippen als feste Unterlage den Schmerz der Muskelmasse steigert; die Intercostalneuralgie betrifft meistens mehrere übereinander gelegte Intercostalnerven, sie tritt häufig anfallsweise auf und besitzt in der Regel mehrere Schmerzpunkte, nämlich dicht neben der Wirbelsäule, entsprechend den Austrittsstellen aus den Intervertebrallöchern, einen besonders schmerzenden Druckpunkt, den Vertebralpunkt, einen ebensolchen Druckpunkt in der Seitengegend des Thorax, Lateralpunkt, wo der Nervus perforans lateralis sich in die seitliche Brustgegend ausbreitet und einen dritten Schmerzpunkt dicht neben dem Sternumrande, den Sternalpunkt, oder am Bauche auf dem Musculus rectus abdominis, wo der Nervus perforans anterior zum Vorschein kommt. Tiefe Athemzüge, Husten und Niessen steigern alle drei Schmerzarten, welche auch nebeneinander bestehen können. Bei heftigen Intercostalneuralgien der Phthisiker liegt bisweilen eine für die Untersuchung noch latente Wirbeltuberculosis als ursächliches Moment vor.

VI. Prognosis.

Die Prognosis der Lungentuberculosis ist im Allgemeinen eine ernste und ungünstige, aber sie ist doch viel weniger ungünstig, als man im Allgemeinen glaubte und auch heute noch glaubt, indem nach unserer Erfahrung viel mehr Heilungen vorkommen als gewöhnlich angeführt wird. Sicher sind die tuberculösen Processe in der Lunge an sich heilbar und zwar vollkommen heilbar; die so häufigen Sectionsbefunde, Narben mit und ohne Umschliessung von Cavernen und kalkigen Concretionen, beweisen die Möglichkeit der Heilung von Lungenschwindsucht; Leute mit grossen Cavernen und Verdichtungen in einem und selbst in zwei Lungenlappen können vollständig den Eindruck von Gesunden machen und unbehindert ihrem selbst schweren Berufe für lange, lange Jahre nachgehen. Infolge dessen kann man die Prognosis der Lungenschwindsucht nicht als eine durchaus ungünstige bezeichnen, aber man muss sie immerhin als eine sehr ernste ansehen.

Die Voraussage der Lungenschwindsucht ist von den verschiedensten Umständen abhängig; im Allgemeinen betrachtet, ist die Prognosis umso ungünstiger, je rascher die Infiltration, Verkäsung und der Zerfall des Lungengewebes fortschreitet; sie ist umso günstiger, je langsamer und chronischer der Verlauf sich äussert. Man muss jedoch auch in den letzten Fällen, in welchen also eine relativ gute Prognosis vorliegt, die Voraussage als eine dubia bezeichnen, weil stets eine neue specifische Entzündung die Ruhe unterbrechen kann und man nicht im voraus weiss, wie der frische Nachschub verlaufen und welche Veränderungen er setzen wird.

Die einzelnen Stadien der Lungentuberculosis sind mit Bezug auf die Prognosis weit von einander unterschieden. Die Phthisis incipiens, solange noch keine nachweisbare Infiltration vorhanden ist, gibt nach unserer Erfahrung eine relativ gute Prognosis; wir halten die Voraussage gar nicht für durchaus schlecht, sondern glauben, dass ein grosser, sogar ein sehr grosser Theil beginnender Lungenschwindsucht abheilt, sofern es sich um Leute handelt, welche nicht durch Körperbau und erbliche Belastung für die Tuberculosis besonders disponirt sind. Bei der Phthisis confirmata ist die Prognosis schon um vieles schlechter; die grosse Mehrzahl solcher Patienten geht dem Tode sicher entgegen; jedoch auch in diesem Stadium sind Heilungen möglich und zu beobachten, Besserungen und jahrelange Stillstände bilden alltägliche Erfahrungen und zwar oft in überraschender Weise. Die Phthisis consummata liefert durchaus

schlechte Aussichten, die Hoffnung auf Wiedergenesung ist gänzlich ausgeschlossen, und selbst Besserungen von längerer Dauer kommen nur selten vor. Die bestimmte Prognosis in Bezug auf den zeitlichen Verlauf ist stets mit grosser Vorsicht zu stellen, da man nicht allzu selten schwer erkrankte Phthisiker antrifft, welche so elend sind, dass man ihnen keine mehrwöchentliche Lebenszeit zuschreiben zu dürfen glaubt, und doch können die Krankheitssymptome wieder nachlassen, das Fieber ganz schwinden oder nur ein niedriges Maximum erreichen, die Kranken sich erholen und für Wochen und Monate dem Tode fern bleiben. Umgekehrt findet man, dass Patienten mit nur geringer Infiltration und gutem Wohlbefinden die besten Hoffnungen durch die rasche Entwickelung einer Phthisis florida zu Schanden machen.

Im Einzelnen wird die Prognosis durch eine grosse Anzahl verschiedener Momente bestimmt.

Die Prognosis wird verschlechtert durch hereditäre Belastung, durch mangelhaften, paralytischen Thoraxbau und durch allgemeine Körperschwäche. Vorhergehende Erkrankungen, wie Masern und Typhus, das Puerperium trüben die Aussichten einer beginnenden Lungenschwindsucht erheblich. Das Lebensalter ist von grossem Einflusse, indem jugendliche Personen bis etwa zum 30. Lebensjahre hin eine grosse Neigung haben, an der acuten Form der Tuberculosis, welche rasch verläuft und weniger Tendenz zur Besserung oder Abheilung besitzt, zu erkranken, während, wenn Leute in reiferem Alter, jenseits der 30iger Jahre von der Lungentuberculosis befallen werden, dieselben vorwiegend von der chronischen, an interstitiellen Wucherungen reichen Schwindsuchtsform betroffen sind. Kein Alter schützt jedoch vor der Auszehrung. Auch die äusseren Verhältnisse spielen eine grosse Rolle; arme Leute, welche in schlechten Wohnungen leben, für ihr tägliches Brod trotz der Erkrankung arbeiten müssen und nur mangelhafte Nahrung geniessen, geben eine unendlich schlechtere Prognosis als Patienten, welche in guten pecuniären Verhältnissen sich befinden, für ihre Gesundheit alles aufbieten, sich den Unbilden des Winters entziehen und sorgenfrei bei guter Luft und Ernährung der Heilung entgegengehen können.

Bei der Stellung der Prognosis kommt besonders das Verhalten des Körpergewichtes in Betracht. Rasch fortschreitender Gewichtsverlust ist stets von übler Vorbedeutung, auch dann, wenn die locale Erkrankung nicht besonders gross ist und das Fieber keine hohen Grade erreicht. Wenn anderseits trotz ausgesprochener Verdichtung das Körpergewicht stationär bleibt oder sich hebt, so sieht die Voraussage um vieles günstiger aus. Zum Theil ist das Verhalten des Körpergewichtes von den Fieberbewegungen abhängig und deshalb kommt dem Fieber die nämliche prognostische Bedeutung bei der Lungenschwindsucht zu. Hört das Fieber gänzlich auf, so wird die Prognosis günstiger; anhaltend hohe Temperaturen, die hohe Continua mit geringen Remissionen, hohe Abendtemperaturen mit morgendlichen Intermissionen und starken Schweissausbrüchen bis zu der normalen Temperatur oder unter dieselbe, geben die schlechteste Voraussage, welche schon besser wird, wenn die Temperaturmaxima sich nur wenig über die normale Grenze erheben.

Ein gesundes, kräftiges Herz lässt für den Verlauf der Lungenschwindsucht Günstigeres hoffen, als ein schwaches Herz, welches selbst im Zustande der Ruhe und der Fieberlosigkeit eine anhaltend hohe Pulsfrequenz bedingt. Kleine, stets frequente Pulse sind daher immer prognostisch ungünstiger, als die ruhige, volle Pulswelle.

Die einzelnen Symptome der Lungenschwindsucht wirken bald mehr, bald weniger bestimmend auf die Prognosis ein. Der Husten, welcher

durchaus nicht parallel zu der Ausbreitung und dem Stadium der Krankheit steht, kann durch Erregung des Brechactes, durch Veranlassung einer Hämoptoe, vor Allem aber durch die Störung der Nachtruhe erheblich zum Kräfteverfall beitragen. Kurz vor dem Tode hört oft der Husten infolge der allgemeinen Schwäche auf. Die Hämoptoe gewinnt nur dann einen Einfluss auf die Prognosis, wenn sie sich häufig wiederholt, zumal bei Fieberbewegung, weil dann rasch fortschreitender Zerfall die Ursache der Blutung abgibt. Tödtliche Blutungen sind im Ganzen selten, jedoch können rasch auf einander folgende Hämoptoen die Körperkraft erheblich schädigen. Der Einfluss, welchen das Sputum auf die Prognosis ausübt, besteht darin, dass im Allgemeinen fortschreitende Tuberculosis mehr Auswurf producirt, als die chronische Phthisis; mehr von Werth für die Voraussage ist die Beschaffenheit des Sputum; übelriechender, fauliger Auswurf ist von ungünstiger Bedeutung, blutig untermischtes, eitriges Secret von dunkler Färbung geht häufig dem Tode wenige Tage voraus.

Hauptsächlich aber sind es die Tuberkelbacillen*) und die elastischen Fasern, durch welche das Sputum die Prognosis bestimmen hilft. Die Zahl der im Sputum aufgefundenen Tuberkelbacillen geht mit dem fortschreitenden Zerfall in den Lungen Hand in Hand; man muss aber hiebei das Allgemeinbefinden des Patienten berücksichtigen, indem in dem Sputum sehr viele Tuberkelbacillen sein können, trotzdem der Patient sich wohl befindet und fieberfrei ist, offenbar deshalb, weil der Auswurf aus Cavernen stammt und in den Cavernen selbst die Tuberkelbacillen einen günstigen Nährboden durch den Caverneneiter finden; in anderen Fällen treten im Auswurf nur wenige Tuberkelbacillen zu Tage, trotzdem die Infiltration und Erweichung rasch voranschreitet, weil die erweichten Heerde noch nicht in die Bronchien durchbrechen und in sie hinein ihren Inhalt nicht entleeren können. Nimmt im Auswurf die Zahl der Tuberkelbacillen ab, so gestaltet sich die Prognosis günstiger, am besten wird sie, wenn überhaupt die Tuberkelbacillen gänzlich und dauernd aus dem Auswurf verschwinden. Die elastischen Fasern haben die nämliche Bedeutung, welche der Zahl der Tuberkelbacillen zukommt. Je grösser die Menge der elastischen Fasern ist, um so lebhafter ist der Zerfall des Lungengewebes; werden die elastischen Fasern spärlich oder verschwinden dauernd gänzlich, so wird die Prognosis um Vieles besser, aber nicht ohne weiteres darf man auf langsamen oder fehlenden Zerfall des Lungengewebes schliessen, sondern man muss berücksichtigen, dass bei den elastischen Fasern, ebenso wie bei den Tuberkelbacillen, Tagesschwankungen in der Menge vorkommen und vor Allem, dass die tuberculöse Zerstörung in der Lunge eine solch vollständige sein kann, dass auch die im Allgemeinen sehr widerstandsfähigen elastischen Fasern zum grössten Theil bis zum Detritus aufgelöst werden. Die Beobachtung des Allgemeinbefindens und der Fieberbewegung schützt vor zu schnellen Schlüssen auf die Heilungsaussichten.

Der Pneumothorax gestaltet eine bis dahin selbst günstige Prognosis zu einer sehr schlechten, weil er nur zuweilen abheilt, in den meisten Fällen aber entweder schon in einigen Stunden oder Tagen tödtet oder durch die eitrige Entzündung der Pleurahöhle nach wenigen Wochen den tödtlichen Ausgang bedingt.

Die Complicationen der Lungenschwindsucht sind für die Voraussage fast stets ungünstig. Das Auftreten von tuberculösen Ulcerationen im Larynx trübt den Verlauf der Phthisis, auch die Aussichten der sehr chronischen Tuberculosis pulmonum, weil nur ausnahmsweise die ulceröse Larynxtuberculosis abheilt oder sich lange hinzieht, sondern meistens um sich

*) Vergl. *Fig. 1 u. 2* auf der **Farbentafel** pag. 704 ds. Bds.

greift, zu Schluckbeschwerden und Verschlucken mit den erwähnten Folgezuständen für die allgemeine Ernährung führt, und weil mit der Entwickelung der Kehlkopfschwindsucht auch die locale Erkrankung der Lungen fortzuschreiten pflegt.

Die Pleuritis exsudativa bringt für den Lungenschwindsüchtigen schlimme Gefahren, weil der tuberculöse Charakter solcher Brustfellentzündungen nur ausnahmsweise eine erhebliche Resorption des Ergusses zulässt, vielmehr ungemein oft eine Verschlimmerung der Lungenkrankheit im Gefolge hat; selbst bei geringer localer Erkrankung der Lunge ist die Pleuritis exsudativa tuberculosa von ungünstiger Vorbedeutung. Die umschriebene Pleuritis sicca ist für die Prognosis der Schwindsucht nur von geringer Bedeutung.

Was für die secundäre Pleuritis exsudativa gilt, das bezieht sich auch auf die secundäre Peritonitis, welche kaum eine Besserung, geschweige denn eine Heilung erwarten lässt.

Die Meningitis stellt den letalen Ausgang in sichere Aussicht, nicht minder die Pericarditis tuberculosa und das Pyopneumocardium.

Von grossem Einfluss auf die Voraussage ist der Zustand des Verdauungsapparates. Ein guter Appetit und eine regelmässige Verdauung bilden in der Phthisis incipiens eine der Grundlagen für eine Prognosis bona, bei der Phthisis confirmata verzögert der gute Zustand des Verdauungsapparates den Kräfteverfall und bedingt dadurch eine relativ bessere Prognosis, selbst bei der Phthisis consummata hält ein kräftiger Appetit den raschen Verlauf der Krankheit auf. Ruht bei der beginnenden Lungenschwindsucht der Appetit gänzlich, bewirkt die Nahrungsaufnahme Brechneigung, Aufstossen und Unbequemlichkeiten, folgen Magenkatarrhe rasch aufeinander, ist eine grosse Neigung zu Durchfällen vorhanden, so sind die Aussichten für einen günstigen Verlauf der Lungenschwindsucht sehr getrübt, auch wenn keine Fieberbewegungen die Erkrankung begleiten. Mit dem Nachweis der Tuberculosis des Darmes ist zugleich die letale Prognosis bewiesen.

Die Tuberculosis der Blase, die Amyloiderkrankung der Nieren, der Milz und der Leber sind für die Lungenschwindsucht gleichbedeutend mit dem sicheren Tode; sieht man auch mit der Speckentartung der Abdominalorgane bisweilen die Symptome der Lungenschwindsucht zurücktreten, vor Allem den Husten nachlassen, so bedingen die meist vermehrten Durchfälle infolge der Darmulcerationen oder des Darmamyloides, der rasche Kräfteverfall, die Anämie, der Eiweissverlust und der Hydrops den Tod ebenso sicher und oft noch rascher, als es die Lungenschwindsucht allein thut.

Viel umstritten ist der Einfluss der Ehe auf die Prognosis; nach unserer Erfahrung ist das Eheleben prognostisch schlecht für die Frau, weil Schwangerschaften und Wochenbette für die Entwickelung und die Ausbreitung des phthisischen Heerdes ungünstig einwirken; auch für den Mann ist sehr häufig die Ehe von ungünstiger Vorbedeutung, weil man öfters bald nach der Verheiratung den phthisischen Process rasch sich ausbreiten sieht. Excessive Befriedigung des Geschlechtstriebes, vermehrte Sorgen, grösserer Arbeitszwang zur Ernährung der Familie, die häufig schlechtere Nahrung spielen hierbei ihre Rolle; aber auch bei gut situirten und vernünftigen phthisischen Personen nimmt nach der Verheirathung die bis dahin schleichende, chronische Form öfters einen rapiden Charakter an. In vielen Fällen haben wir aber gerade durch die Verheirathung die Umwandlung einer Prognosis mala resp. dubia in eine bessere und selbst gute gesehen, wenn die Patienten durch die Verheirathung in bessere Verhältnisse kamen und zu einem soliden Lebenslauf gezwungen wurden.

VII. Therapie.

Da die Ansteckungsfähigkeit der Tuberculosis mit zweifelloser Sicherheit bewiesen ist, so ist, wie bei jeder anderen Infectionskrankheit, der vornehmste Theil der Behandlung die **Prophylaxis.**

Die Prophylaxis hat zwei Aufgaben zu erfüllen: die eine Pflicht besteht darin, die Ausbreitung der Tuberculosis zu verhindern und die Tuberkelbacillen zu vernichten, die andere Aufgabe erheischt, den Einzelnen, vor allem den zur Tuberculosis Disponirten, vor wirksamer Ansteckung mit Tuberkelgift zu schützen. Diese allgemeine und individuelle Prophylaxis erfordert eine Reihe von Maassregeln, welche die öffentliche und private Gesundheitspflege umfassen.

Die allgemeine Prophylaxis muss leider von vorneherein zugeben, dass sie nicht in der Lage ist, alle diejenigen Quellen zu verstopfen, aus welchen das tuberculöse Gift fliesst, aber sie vernichtet doch zahllose einzelne Heerde, aus denen die Gefahren der Ausbreitung sich erheben; ganz zerstören kann sie das Tuberkelgift nicht, ebensowenig, wie wir im Stande sind, das einzelne Individuum dauernd und absolut vor der tuberculösen Infection zu schützen.

Das Tuberkelgift gelangt vorwiegend durch das Sputum des tuberculösem Menschen zur Verbreitung. Der Lungenschwindsüchtige ist eine dauernde Gefahr für seine Umgebung, hauptsächlich durch den Auswurf. Infolge dessen muss das Sputum unschädlich gemacht werden; die Gefahr der Ansteckung mit tuberculösem Auswurf wächst, wenn das Sputum eintrocknet und sich der Luft mittheilt.

Alle Schwindsüchtigen müssen sich daran gewöhnen, ihren Auswurf in Spucknäpfe auszuspeien. Vor dem Ausspucken auf den Boden oder in das Taschentuch ist dringend zu warnen. Die Spuckgläser füllt man bis zu einem Drittel ihrer Höhe mit *reinem Alkohol*, *5%-iger Carbolsäurelösung oder mit Sublimat 1·0:500*; in dieser Lösung muss das Sputum 24 Stunden bleiben, ehe die Tuberkelbacillen ihre Lebensfähigkeit verloren haben; man kann auch starke Mineralsäuren benutzen, um die Gefährlichkeit des Auswurfes zu beseitigen. Derselben Indication genügt *Lysol in starker Lösung.* Die Spuckgläser sind am besten mit einem Deckel versehen, damit ein Verspritzen beim Hineinspucken und ein Verschütten des Inhalts verhindert wird. Am sichersten vernichtet die Tuberkelbacillen im Sputum die Hitze und das Feuer. Aus diesem Grunde werden zur Füllung des Spucknapfes auch leicht brennbare Stoffe, wie Sägespähne verwandt, weil man in leichter Weise mit ihnen den Auswurf verbrennen kann. Auch den desinficirten, flüssigen Inhalt des Spucknapfes soll man nicht beliebig ausschütten; kann man ihn nicht gänzlich durch Feuer vernichten, so soll man ihn in der Erde vergraben oder unter reichlicher Wasserspülung den Abflusscanälen übergeben, keinesfalls ihn aber auf die offenen Düngerhaufen schütten, wo die Hausthiere sich mit ihm anstecken können. Taschentücher, Bett- und Leibwäsche, Essgeschirre müssen durch gründliches Auskochen von den anhaftenden Keimen befreit werden, auch wenn der Patient die grösste Sorgfalt auf sich selbst verlegt und jede Verunreinigung mit Sputummaterial zu vermeiden strebt. Der Bart sei kurz geschnitten, am besten überhaupt gänzlich entfernt. Die Fussböden, die festen Gegenstände und die Wände des Zimmers, in welchen sich der Schwindsüchtige aufhält, sollen sehr häufig feucht abgewaschen und die Tapeten mit Brod abgetupft werden; sicherer ist es, die Tapeten zu entfernen und die Wände mit Oelfarbe zu streichen; und weil trotz aller Vorsicht es sich doch nicht vermeiden lässt, dass Sputumtheilchen eintrocknen und in der Luft suspendirt, sich überall niederschlagen, um bei günstiger Gelegenheit wieder aufzuleben, so entfernt man am besten aus solchen Krankenzimmern alle faltenreichen Vorhänge und Teppiche, welche man doch nicht häufig genug und ausgiebig desinficiren kann.

Man muss sich stets erinnern, dass die Lebensdauer des Tuberkelgiftes auch in ausgetrocknetem Sputum eine unendlich lange ist; noch nach 205 Tagen habe ich künstlich getrocknetes Sputum experimentell infectionsfähig gefunden. Solche Maassregeln, so dringend sie auch sind, lassen sich in der Praxis nicht stets durchführen, am besten gelingt es, diesen Forderungen in den Krankenhäusern und Anstalten gerecht zu werden. Kann der Kranke ausgehen, so soll er ein kleines Gefäss zum Ausspucken bei sich führen; sehr brauchbar ist die Taschenflasche für Hustende, welche Dettweiler eingeführt hat. Wir halten es für dringend unerlässlich, den tuberculösen Patienten selbst und seine Umgebung darüber aufzuklären, dass sein Auswurf ansteckend ist und dass

seine Gefährlichkeit vernichtet werden muss. Da aber die meisten Lungenschwindsüchtigen herumgehen und auch sehr vielen das Verständnis für eine solche wichtige Sache fehlt, so werden sich immer noch allzu viele Tuberculöse finden, welche überallhin ihre Sputa entleeren und jeden Rath illusorisch machen; die Spucknäpfe in der Tasche zu tragen, finden leider nur wenige Anhänger, und man sieht selbst hochgebildete Patienten ihren Auswurf auf die Strasse, auf den Boden, in der Kirche und im Wirthshause oder im Theater und in das Taschentuch entleeren. Die Gefahren, welche das leinene und seidene Taschentuch für die Ausbreitung der Lungenschwindsucht in sich bergen, zu vermeiden, hat man Taschentücher aus Papier, Gaze und Mull eingeführt, welche sehr billig sind, so dass auch der weniger Bemittelte ohne grossen Schaden für seinen Geldbeutel im Stande wäre, ein solches Taschentuch mit seinem schlimmen Inhalt dem Feuer zu übergeben. Oeffentliche Transportmittel, wie Droschken, Pferdebahnwagen, Eisenbahncoupées sollen gründlich desinficirt werden, alltäglich müssen die Böden derselben feucht aufgewaschen werden, und das Polsterwerk sollte einen abnehmbaren Ueberzug haben, welcher gewaschen und desinficirt werden kann, oder man führe nur Lederpolster zum Gebrauche ein. Auch öffentliche Locale, wie Versammlungs- und Concertsäle, Schlafsäle, Kirchen, ferner Kasernen und Schulen, sollten zweckmässig in der Weise desinficirt werden, dass man die Fussböden alltäglich mit 3%iger Seifenlösung gründlich reinigt; die Wirkung wird erhöht, wenn man zum Seifenwasser 5%ige reine Karbolsäurelösung hinzufügt.

Wie das Sputum der Tuberculösen, so muss auch die Darmentleerung genau des Giftstoffes entbunden werden; auch hier am sichersten durch Verbrennen oder durch die Anwendung der Desinfitientien; zweckmässig ist ferner der Zusatz von Kalkmilch, welche man sich in der Weise herstellt, dass man 1 Kilo ungelöschten Kalk in 4 Liter Wasser auflöst und von dieser Lösung zu der Stuhlentleerung ein gleich grosses Volumen fügt und die Masse innig durch Umrühren vermischt.

Der Urin des Schwindsüchtigen gibt nur dann zur genauen Desinfection Anlass, wenn Tuberculosis der Harnwege vorliegt; die Gefahr der Ausbreitung der Tuberculosis durch den Harn ist nicht so gross, jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass beim Urinlassen Harn auf den Boden, die Leibwäsche oder in das Bett verspritzt wird, dort eintrocknet und allgemein gefährlich wird. Der Urin selbst wird am besten durch Zusatz von Sublimat (1·0 : 500·0) oder durch Carbollösung (5%), in gleicher Menge dem Harn zugesetzt, desinficirt.

Verbandzeug, vollgesaugt mit dem Eiter der Drüsen, der Haut- und Knochentuberculosis, soll verbrannt werden.

Nächst dem Sputum und den Excrementen des Schwindsüchtigen sind es Nahrungsmittel, welche die Schwindsuchtskeime verbreiten. Obenan steht hier die Kuhmilch, weil das Rindvieh ungemein oft an Tuberculosis erkrankt und die Milch zu den unentbehrlichsten Nahrungsmitteln gehört. Liegt der Verdacht auf Tuberculosis oder Perlsucht der Kuh vor, so muss die kranke Kuh sofort aus der Milchwirthschaft entfernt werden, weil sie die anderen Kühe ansteckt; die Milch perlsüchtiger Kühe soll unter keinen Umständen genossen werden, sie muss vernichtet werden, selbst wenn das Euter vollkommen gesund erscheint. Die Milch von Kühen, welche für durchaus gesund gehalten werden müssen, soll am besten nicht ungekocht genossen werden, da die Perlsucht der Kühe erst in späten Stadien und oft erst nach dem Schlachten erkannt wird. Das Aufkochen der Milch muss in einem wirklichen Sieden derselben bestehen, im Allgemeinen genügen 10 Minuten. Rohe, ungekochte Milch ist am besten gänzlich zu meiden.

Die Ziegenmilch spielt eine geringe Rolle in der Milchfrage, weil sie nur verhältnismässig wenig genossen wird und weil Ziegen nur selten tuberculös erkranken; liegt der Verdacht auf Tuberculosis vor, so verfährt man mit der Ziegenmilch gerade wie mit der Kuhmilch.

Das Fleisch perlsüchtigen Rindviehes bietet für die Verbreitung der Tuberculosis eine grosse Gefahr; die Lungen perlsüchtiger Rinder, die Rippenstücke mit den Brustfellüberzügen, sowie die mit tuberculösen Heerden durchsetzten sonstigen Fleischstücke werden dem Gebrauche durch Vernichtung entzogen; diejenigen Fleischstücke, welche den Perlknoten fern liegen und

bei der thierärztlichen Untersuchung gesund erscheinen, können jedoch trotzdem noch bacillenhaltig sein, und wenn man überhaupt solches anscheinend gesunde Fleisch von perlsüchtigen Rindern geniessen lässt, so muss es ordentlich durchgebraten und durchgekocht sein, es darf nie roh gegessen werden. Auf den sogenannten Freibänken der Schlachthöfe und Fleischhallen soll es nur in gehörig gekochtem Zustande verkauft werden. Die kleinen, an Tuberculosis leidenden Thiere, wie Hühner und Kaninchen, sollen, im Falle sie tuberculös sind, sofort getödtet und vernichtet werden, niemals aber zur menschlichen Nahrung benutzt werden.

An Lungenschwindsucht oder Hauttuberculosis (Lupus), eiternden Knochen- und Drüsenfisteln leidenden Personen sollte der Verkauf von Lebensmitteln und die Anfertigung von Lebens- und Genussmitteln (Cigarren z. B.), wie von Kleidungsstücken verboten sein.

Was die individuelle Prophylaxis anlangt, so erfordert die Pflicht der Behandlung zunächst, dass der Einzelne die Gefahr der unmittelbaren Ansteckung meide. Da die Ansteckung vorwiegend durch den Verkehr mit tuberculösen Menschen vermittelt wird, so ist dringend zu warnen, dass der Gesunde mit Schwindsüchtigen zusammenlebt. Die Phthisiker sollen isolirt werden, man soll für sie besondere Sääle und Häuser einrichten und aus ihrem unmittelbaren Verkehr die Gesunden fernhalten. Der innige Familien- und Freundschaftsverkehr mit Schwindsüchtigen ist zu vermeiden, der Kuss von Mund zu Mund kann zu Gift werden. Das innige Zusammenleben, das Schlafen in einem Bette ist ein Punkt, welcher vor dem Eingehen der Ehe mit einem Tuberculösen abräth; abgesehen davon, dass die Nachkommen aus solcher Ehe zur Tuberculosis ungemein disponirt sind, ist der kranke Ehegatte stets die infectiöse Gefahr für den gesunden Theil und auch für die Kinder, welche weniger durch die hereditäre Disposition, als auch durch den innigen, engen Verkehr mit den tuberculösen Eltern schwindsüchtig werden. Wen der freiwillig gewählte Beruf zwingt, sich viel in der Nähe der Schwindsüchtigen aufzuhalten, wie den Arzt und den Krankenpfleger, der soll in der Krankenstube nichts essen und trinken, und ehe er Nahrung zu sich nimmt, den Mund fleissig umspülen und die Hände sorgfältig waschen und desinficiren. Sehr zweckmässig ist es bei den Besuchen im Krankensaale, einen leinenen Rock zu tragen, welcher alltäglich gewechselt und gewaschen werden kann, weil beim Husten, Niesen oder Sprechen des Kranken kleine Sputumtheilchen sich der Ausathmungsluft beigesellen, meistens unbemerkt den Rock des untersuchenden Arztes und des Krankenwärters treffen und dort eintrocknen. Die Wohnung, in welcher ein Schwindsüchtiger lebte oder starb, soll vor einer gründlichen Desinfection der Wände und des Bodens mit Kalkmilch nicht wieder bezogen werden.

Da jeder Mensch an Lungenschwindsucht erkranken kann, so muss er alles dasjenige meiden, was die allgemeine Körperkraft schädigt oder was speciell die Lungen krank macht. Das erste Postulat wird erreicht durch einen von Excessen in Venere und Baccho freien, soliden Lebenswandel, durch gute Ernährung, hinreichend langen Schlaf, grosse, gesunde, trockene Wohnung und Vermeidung der Ueberarbeitung. Einzelne Gewerbe schädigen speciell die Lungen und bauen dadurch der Lungentuberculosis vor; vorwiegend sind dieses die gewerblichen Schädigungen, welche durch Staubinhalationen bedingt sind. Metallischer und mineralischer Staub, animalischer und vegetabilischer Staub sind berüchtigte Vorposten der Lungenschwindsucht, welche infolgedessen bei Feilenhauern und bei Schleifern von Eisen- und Stahlwaaren, bei Steinhauern, bei Verarbeitern von Thierhaaren und Baumwolle eine reiche Ernte hält. Solche Gewerbe verlangen gebieterisch grosse Arbeitsräume mit guter Ventilation und hinreichende Musse, um in

frischer Luft die Lungen zu dehnen und zu lüften. In noch viel höherem Maasse gelten alle Vorsichtsmaassregeln bei Leuten, welche von schwindsüchtigen Eltern abstammen oder doch zur Phthisis besonders disponirt sind. Als besonders zugänglich für eine tuberculöse Infection müssen wir auch diejenigen Kinder ansehen, welche von Eltern stammen, die durch hohes Alter, durch erschöpfende Krankheiten oder elende Ernährung zur Zeit der Zeugung resp. Gravidität sehr geschwächt waren.

Bei den mit einer Anlage zur Phthisis in dieser Weise disponirten Kindern hat die Aufgabe des Arztes unmittelbar nach der Geburt einzusetzen. Ist die Mutter gesund, kräftig und der Tuberculosis nicht verdächtig, so kann sie das Geschäft des Säugens selbst übernehmen; wenn aber die Mutter auch nur suspect mit Bezug auf Schwindsucht ist, so darf sie unter keinen Umständen selbst nähren, denn gerade wie die Kuhmilch, kann auch die Muttermilch Tuberkelpilze enthalten, auch ohne dass die Brustdrüse selbst erkrankt ist, es schwebt aber auch der Säugling fortwährend in Gefahr, dass ihn die schwindsüchtige Mutter inficirt, gerade durch die mütterliche, herzliche Zuneigung; deshalb soll das neugeborene Kind von der schwindsüchtigen Mutter nicht nur nicht genährt werden, sondern es soll ihr überhaupt fernbleiben. Wenn die äusseren Verhältnisse es erlauben, so soll die Mutter durch eine Amme ersetzt werden, welche nicht nur gesunde, hinreichende Frauenmilch secernirt, sondern welche auch durch die Abstammung von gesunden Eltern und durch die ärztliche Untersuchung als durchaus lungengesund erscheint. Wird die künstliche Ernährung nothwendig, so wende man nur aufgekochte Milch an, welche von einer gesunden Kuh stammt.

Eine gute, kräftige, gemischte Ernährung muss auch späterhin die Richtschnur sein, nach welcher man für eine kräftige Entwickelung des Organismus strebt; keineswegs darf die Nahrung einseitig sein; Fleisch und Eier, ausschliesslich gegeben, sind durchaus nicht zweckmässig, die Nahrung muss eine gemischte sein, sie soll auch pünktlich zugeführt werden, weil die Regelmässigkeit in der Ernährung die Leistungsfähigkeit des Magen-Darmcanales hebt. Von dem Fortschritte in der Entwickelung des neugeborenen und des jugendlichen Patienten kann man sich nur mit der Waage überzeugen. Zur Erhaltung und Entwickelung der Gesundheit gehört auch frische Luft; diesem Postulate kann man nicht in der Wohnstube nachkommen, deshalb muss das Kind hinaus aus der engen Stube in das Freie, aus der Stadt hinaus, womöglich auf das Land, wo reinere, staubfreiere Luft weht, als in der dichtbevölkerten Stadt mit Strassenstaub und Fabrikrauch. Auch auf dem Lande soll die Wohn- und Schlafstube der reinen Aussenluft freien Zutritt gestatten, sei es durch besondere Ventilationssysteme, sei es durch Oeffnen der Fenster oder der Oberlichter bei Tag und Nacht. Die Wohnung selbst muss gesund, trocken, sonnig und luftig sein, das Wohnhaus muss auf durchlässigem Boden aufgebaut stehen. Frühzeitig muss man bei solchen Kindern das Hautorgan pflegen, damit es sich den klimatischen Unbilden und Eigenthümlichkeiten anpasst; am sichersten erreicht man dieses durch reichlichen Aufenthaft im Freien, durch methodische Angewöhnung an kalte Abreibungen und kühle Bäder, kurze, kalte Douchen, Fluss- und Seebäder, Salz- und Soolbäder, welche die Anpassungsfähigkeit der Haut an die Aussentemperatur wesentlich erhöhen. Flanell- und Wollhemde, wollene Unterhose und wollene Strümpfe schützen vor plötzlichen Schwankungen der Hauttemperatur und dadurch bedingte Erkältungen, indem solche Unterkleidung der Luft den Zutritt der Haut gestattet, jedoch den Nachtheilen der raschen Schweissverdunstung vorbeugt. Ueber dem wollenen Unterzeug trägt man der Jahreszeit entsprechend, leichtere oder schwerere Kleidung. Der ganze Apparat der prophylaktischen Ent-

wickelungsvorschriften wird um so dringender zur Ausführung mahnen, wenn sich die Symptome der tuberculösen Belastung einstellen; vor allem ist es der Habitus phthisicus, welcher das Gespenst der Lungenschwindsucht zu verscheuchen mahnt. Gerade solche Kinder müssen besonders gut überwacht werden. Die schwachentwickelte Musculatur sucht man unmittelbar zu kräftigen durch geregelte Muskelgymnastik, durch Turnen, turnerische Freiübungen, Spielturnen, Lawn-tennis, Croquet, Fussball, Reiten, Velocipedfahren, Schwimmen, Schlittschuhlaufen, welche Bestrebungen nicht nur die gesammte Musculatur kräftigen, sondern auch durch Anregung der Herzthätigkeit den Herzmuskel selbst zu kräftiger Entwickelung bringen und die Ausdehnung des Thorax und der Lungen durch die tiefen Athemzüge befördern. Dadurch strömt das Blut rascher und lebhafter durch die Lungen, welche infolgedessen besser ernährt werden und für einen lebhaften Gasaustausch, welcher dem ganzen Körper und seinen Functionen zu gute kommt, Sorge tragen können. Das Bergsteigen ist ebenfalls eine gute Art der Lungengymnastik. Beim Aufenthalt in frischer Luft soll der Schwächling 1—2 Dutzend langsame, tiefe Athemzüge machen, denen er eine Pause von gleicher Länge folgen lässt, um in gleichem Turnus 5—10 mal die Lungen möglichst mit frischer Luft zu füllen und den Brustkorb zu dehnen, ohne die Organe zu übermüden. Den Lungenspitzen, welchen besonders unsere Aufmerksamkeit gelten muss, weil sie sich ungenügend ausdehnen, sucht man ihre Aufgabe zu erleichtern dadurch, dass man comprimirte Luft aus pneumatischen Apparaten oder in pneumatischen Kammern einathmen lässt; man kann auch die oberen Lungenabschnitte zu kräftigerer Ausdehnung und Durchlüftung bringen, wenn man die unteren Lungenpartien an der Expansion behindert, indem man durch Aufstützen der flachen Hände auf die seitlichen unteren Thoraxabschnitte einen Druck ausübt und zu gleicher Zeit möglichst tiefe Athembewegungen ausführt. Gerade der Lungenspitzen wegen hat man darauf zu achten, dass das Kind gerade sitzt, nicht vornübergebeugt ist und die Schultern nach vorne herabhängen lässt; Hanteln, Schwingen und Hängen am Reck, Turnen am Barren, Massage der Schulter- und Rückenmusculatur sind nicht zu entbehren. Die jugendliche Person soll überhaupt nicht zu lange auf einer Stelle sitzen, höchstens 1—2 Stunden, dann muss sie aufstehen und durch einen Aufenthalt in guter Luft die Muskeln durch Spielen oder Gehen bewegen und den Kreislauf anregen. Das gilt nicht nur für die Schule, welcher man zu leicht eine Ueberbürdung zuzuschreiben geneigt ist, sondern auch für die häusliche Erziehung.

Was die Schulhygiene anlangt, so muss das Schulzimmer allen Anforderungen, welche wir an das Haus und die Wohnräume stellen, in erhöhtem Maasse entsprechen.

Es muss also das Schulhaus auf durchlässigem Boden stehen, das Schulzimmer muss gross, leicht zu reinigen sein und zwar nicht nur sein Boden, sondern auch die Wände, es muss Spucknäpfe enthalten, in welche zu spucken die Kinder gelehrt werden; das Schulzimmer muss jedem Kinde ein Luftquantum von wenigstens 15 bis 16 Kubikmeter bieten, soviel steht auch dem deutschen Soldaten in der Kasernenstube zu; das Tageslicht soll aus breiten und hohen Fenstern von oben und links an das lesende und schreibende Kind herantreten, damit das Licht nicht blendet oder das Kind sich nicht selbst im Schatten sitzt. Gerade das Herantreten des Lichtes von der rechten Seite, welches den Schatten auf das Buch oder die Tafel wirft, veranlasst die Kinder zum Schiefsitzen und zur Verkrümmung der Wirbelsäule. Noch mehr verschuldet dieses die mangelhafte Schulbank; das Kind muss so sitzen können, dass es die Schreibstellung möglichst ohne Muskelanstrengung einnehmen und bewahren kann: bei rechtwinklig gebeugtem Knie muss der Schüler die Füsse aufstellen können, die Sitzbank muss dem ganzen Oberschenkel Platz geben; die Tischplatte soll so hoch stehen, dass sie das Auflegen des schreibenden Armes ohne nothwendiges Heben der rechten Schulter gestattet; ist aber die Schreibplatte zu niedrig, so muss sich der Schüler vornüberbeugen, ist sie zu hoch, muss er die rechte Schulter höher als die linke heben, ist die Tischplatte zu weit von der Sitzbank entfernt, so muss der Schüler den Rumpf nach vorn beugen: alles das sind fehlerhafte Haltungen, welche die Rücken-

muskeln zu sehr anstrengen, die Wirbelsäule krümmen, den Kreislauf und die Athmung hindern.

Jedoch nicht nur die Schule bedarf der Ueberwachung, sondern auch die Erziehung des Kindes im Hause; allzuoft ist es mehr der Unterricht im Hause, welcher der Gesundheit Schaden zufügt, als das Schulleben. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das Maass von häuslichen Arbeiten, welches die Schule dem Schüler zumuthet, nicht zu gross ist, allein die unzweckmässige Eintheilung der Anfertigung der Hausarbeiten, die freiwilligen Zuthaten von Musikstunden, Privatunterricht, die Betheiligung an den Vergnügen der Erwachsenen, nehmen die Zeit in Anspruch, welche das Kind für den Aufenthalt im Freien gebrauchen sollte. Erlauben es die äusseren Verhältnisse, so muss das Kind die Ferienzeit im Gebirge oder an der See zubringen; auch der einfache Landaufenthalt in Wald und Flur ist von hervorragendem Werthe.

Die Schwäche der Constitution des Kindes, das zur Lungenschwindsucht disponirt ist, verräth sich häufig durch die Scrophulosis, welche nach unserer Ansicht nichts anderes als Tuberculosis ist. Am einfachsten und besten wäre es, wenn man die Lymphdrüsentuberculosis mit dem Messer radical beseitigte, jedoch weiss man nie, ob der entfernte Theil der einzige Krankheitsheerd ist, und es ist unmöglich, alle scrophulösen oder tuberculösen Lymphdrüsen zu exstirpiren. Sammeln sich die Lymphdrüsenknollen zu grösseren Packeten an und macht sich eine Neigung zur Erweichung und Vereiterung bemerkbar, so wird der chirurgische Eingriff die einzig richtige Behandlung sein. Nicht immer aber kommt die Drüsentuberculosis so weit, sondern in sehr vielen Fällen heilt die Scrophulosis gänzlich und dauernd ab, ohne dass später in anderen Organen, speciell in den Lungen, Tuberculosis zum Ausbruch kommt.

Die Behandlung der Scrophulosis wird die Entfernung tuberculöser Knochen- und Gelenkerkrankung energisch anfassen, die Heilung der Geschwürsvorgänge auf der Nasenschleimhaut, des Hautekzemes und scrophulöser Augenkrankheiten zu beschleunigen und vor allem die allgemeine Constitution zu heben suchen müssen. Die medicamentöse Behandlung geniesst gerade bei der Scrophulosis ein grosses Ansehen. An erster Stelle ist es der Leberthran, von welchem man Gebrauch machen muss. Die Wirkung desselben finden wir nicht in den Spuren Jod, welche er enthält, sondern darin, dass der Leberthran ein Fett ist, welches leichter resorbirt wird als andere Fette, sei es wegen des Gehaltes an Gallenbestandtheilen, sei es wegen des Gehaltes an freier Fettsäure. Man muss aber das Oleum jecoris aselli in grossen Dosen geben; zweckmässig beginnt man mit 1 Kinderlöffel voll 1 Stunde nach dem Frühstück und gibt die gleiche Dosis nach dem Abendessen; wenn das Kind älter als 6 Jahre ist, kann man gleich mit einem Esslöffel voll Morgens und Abends beginnen; man muss aber bei kleinen und älteren Kindern die Menge wenigstens um das Doppelte und Dreifache steigern, so dass ein 6 jähriges Kind wenigstens 2 Esslöffel täglich und ein 12-jähriges Kind 3, 4 und 5 Esslöffel nehmen soll. Die Anwendung muss monatelang durchgeführt werden. An Stelle des Leberthrans kann man auch das Lipanin anwenden, welches ein 6% freie Oelsäure enthaltendes Olivenöl darstellt und sich durch leichte Emulgirbarkeit und angenehmen Geschmack auszeichnet. Die mittlere Gabe für ein 4—5-jähriges Kind beträgt pro die etwa 2—4 Theelöffel, für grössere Kinder und Erwachsene 2—4 Esslöffel voll. Stellt sich Appetitlosigkeit, Aufstossen und Durchfall ein, so muss man sofort mit dem Oleum jecoris aselli und dem Lipanin aussetzen; im Allgemeinen erfreut sich der Leberthran einer grösseren Anwendung als das Lipanin. Neben dem Leberthran verdienen die Jod- und Eisenpräparate die grösste Anwendung; zweckmässig kann man diese Präparate mit dem Leberthran vereinen und Jodleberthran und Jodeisenleberthran verordnen. Die Jodpräparate gibt man Kindern zweckmässig in der Form des Sirupus ferri jodati mit Sirupus simplex zu gleichen Theilen verdünnt, dreimal täglich einen Theelöffel voll nach den Mahlzeiten; zu empfehlen ist die Anwendung des Ferrum jodatum saccharatum als Pulver, als Solution oder in Pillenform, dreimal täglich 0·05—1·0, je nach dem Alter des Patienten, nach den Mahlzeiten zu nehmen. Da vielfach mit der Scrophulosis bei kleinen Kindern sich die Symptome der Rachitis verbinden, so kann man die Kalkpräparate, als solche gegeben oder in Verbindung mit Leberthran, nicht entbehren; mit gutem Erfolge bedienen wir uns auch in solchen Fällen des Phosphors in Mandel- oder Olivenöl oder noch besser in Leberthran, in der Menge von *Phosphori 0·01 : Oleum jecoris aselli 300·0*, morgens und abends einen Esslöffel voll zu nehmen und bei kleinen Kindern *Phosphori 0·01 : Ol. jecoris aselli 100·0, 2 mal täglich einen Theelöffel voll.*

Trinkcuren mit Jodwässern wie mit denjenigen von Hall (Thassiloquelle), Sulzbrunn in Bayern, Krankenheil, Saxon im Canton Wallis, Badecuren mit Jodquellen, wie mit denjenigen von Tölz und Adelheidsquelle, sind zur Bekämpfung der Scrophulosis nicht zu entbehren. Jodbäder lassen sich auch zu Hause bereiten, indem man 50—100·0 *g* Kalium jodatum zum Vollbade fügt, bei welcher Badeweise aber Zink- und Kupferwannen zu vermeiden sind; man kann auch zum Vollbade 10·0—15·0 Jodi puri und 20·0—30·0 Kalii jodati, welches man zuerst in einem Liter Wasser gelöst hat, fügen; als sehr zweckmässig empfehlen wir 15·0 Jodi mit Koch- und Seesalz- oder Mutterlaugebädern combinirt. Ungemein günstig wirken auf die Beseitigung der Scrophulosis die Soolbäder ein, welche man zu Hause ebenfalls zubereiten kann. Zu diesem Zwecke bedarf man eines Soolbades mit einem Salzgehalte von 2—3%; für das Vollbad eines Kindes bedarf man im Durchschnitt 100 Liter Wasser, so dass man also 2—3 Kilo Salz dem Bade zusetzen muss; das Bad muss + 28° R. warm sein, der Patient $^1/_2$ Stunde in ihm verweilen und nach dem Bade ausruhen. Als zweckmässige Salzarten für die Soolbäder empfehlen sich das Kochsalz, Werler und Stassfurter Badesalz, Seesalz, Mutterlaugensalz. Energischer wirkt der Gebrauch der Soolbäder im Curorte selbst, weil hier die anderen heilkräftigen Factoren, wie Aufenthalt in frischer Luft, in geschützter, windsicherer Gegend hinzutreten. Arnstadt, Aussee, Cannstadt, Dürkheim, Elmen, Hall, Homburg, Ischl, Juliushall, Kissingen, Kösen, Köstritz, Kreuznach, Lipik, Münster a/Stein, Nauheim, Neuhaus, Oeynhausen, Reichenhall, Rheinfelden, Rothenfelde, Salzhausen, Salzschlirf, Salzungen, Soden (Taunus), Sulza, Wiesbaden, Wittekind sind die bekannten Curorte unter den Soolbädern. Verlangt die Therapie noch Eisen im Verein mit der Soole, so ist Pyrmont am Platze. Von derselben günstigen Wirkung ist der Gebrauch der Seebäder; die Kinderheilstätten, die Seehospize, welche erst in der Entwickelung begriffen sind, ermöglichen auch der weniger gut situirten Bevölkerung den Aufenthalt an der See. Neben der allgemeinen Behandlung, welche man dem scrophulösen Kinde zu theil werden lässt, bleibt die symptomatische Behandlung der Appetitlosigkeit, der Neigung zu Durchfällen, der Blutarmuth zu Recht bestehen. Bei scrophulösen wie bei schwächlichen Personen überhaupt, darf man die anämischen und chlorotischen Erscheinungen nicht unterschätzen, weil manche Phthisis anfangs nur das Bild der Blutarmuth liefert. Eisenpräparate und Eisenwässer, wie Alexanderbad, Alexisbad, Bocklet, Cudowa, Driburg, Godesberg, Liebenstein, Pyrmont, Reinerz, Schwalbach, Arsenik in Arzneien und in Mineralwässern, wie Roncegno, Levico, gehören deshalb in das Rüstzeug der Prophylaxis.

Zu den Maassregeln, welche der drohenden Lungenschwindsucht vorbeugen, gehört die sorgfältige Bewahrung vor allen denjenigen Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäss Luftröhren- und Kehlkopfkatarrhe hervorrufen. Angestrengtes Laufen, Singen, Schreien und Tanzen, der unvorsichtige Gebrauch zu heisser und zu kalter Getränke, das Verweilen in kalten und feuchten Zimmern und Eiskellern, der Aufenthalt in zugigen und staubigen Räumen, der allzu reichliche Genuss geistiger Getränke, starkes Rauchen sind solchen zur Phthisis disponirten Personen dringend zu verbieten; vor jedem raschen, schroffen Temperaturwechsel muss sich der Schwächling vorsichtig schützen. Stellt sich aber ein Katarrh der Athmungsorgane ein, so ist selbst der leichteste Katarrh mit grosser Vorsicht zu behandeln, nichts darf unterlassen werden, um selbst die kleinsten Reste zu beseitigen, weil jede Störung in der Lunge das Einnisten der Tuberkelbacillen erleichtert. Wenn der Patient dazu in der Lage ist, soll er nicht säumen, in frischer Luft, im Gebirge oder am Seestrande seine volle Gesundheit zu suchen. Dringend nothwendig wird der Aufenthalt im Gebirge, wenn nach Lungenentzündungen und Brustfellerkrankungen die Lungen sich nicht mehr ganz entfalten; zu Hause muss die Lungengymnastik, das Einathmen comprimirter Luft in den Behandlungskreis treten. Nicht ernst genug kann man bei den zur Tuberculosis disponirten Personen die Reconvalescenz von Masern, Keuchhusten und Typhus nehmen, Krankheiten, an welche sehr häufig sich Lungenschwindsucht anschliesst.

Nicht minder grosse Pflichten bei schwächlichen oder hereditär belasteten Personen legt dem Arzt die Wahl des Berufes für seinen Schützling auf. Von vornherein müssen alle diejenigen Berufsarten untersagt werden, welche zu Staubinhalationen führen, wie das Gewerbe der Steinhauer, Feilenhauer, Kohlenarbeiter, Schornsteinfeger und alle der Gefahr der Pneumonokoniosis

ausgesetzten Lebensberufe. Beschäftigungen, welche an das Zimmer fesseln, in vornübergebeugter Haltung ausgeführt werden, wie die der Schreiber, Schneider, Schuster sind zu untersagen; bei den Webern vereinigt sich die schlechte, vornübergebeugte Haltung mit der Einathmung von Staub zu dnppelter Gefahr. Leute mit schwacher Brust sollen nicht Trompeter oder Ausrufer, noch Kellner werden, am besten ist die Beschäftigung leichter Art in der Land- und Forstwissenschaft als Leiter, Aufseher und Gärtner, nicht minder empfehlenswerth sind leichte Posten auf Seeschiffen. — Wohl Demjenigen, welcher überhaupt unter solchen Verhältnissen nicht um sein tägliches Brod kämpfen muss!

Treten nun trotz aller Prophylaxis die objectiven Zeichen der beginnenden Lungenschwindsucht auf, so wäre es das Rationellste, die in die Pulmones eingedrungenen Tuberkelbacillen zu tödten oder unschädlich zu machen. Dahin zielende Versuche sind auf die verschiedenste Weise unternommen worden. Entweder sucht man in unmittelbarer Weise die Tuberkelbacillen anzugreifen oder mittelbar durch Einverleibung von Materialien, welche auf dem Wege des Kreislaufes zu den Tuberkelbacillen hingelangen. Die directe Localtherapie bedient sich der Einathmung. Wir haben auf diesem Gebiete der örtlichen Behandlung der Lungenschwindsucht viele und ausgedehnte Versuche angestellt und müssen unsere Ansicht dahin fassen, dass bis jetzt auf keine Art der Einathmung ein positiver Erfolg zu erwarten ist. Die Ursache finden wir darin, dass zunächst bei der Inhalation zerstäubter Flüssigkeiten das Medicament gar nicht in das Lungenparenchym hineingelangt, sondern vorwiegend im Rachen und Kehlkopf, der Rest in der Trachea und den Hauptbronchien sich niederschlägt; es ist schon fraglich, ob überhaupt die relativ kleinen Bronchien von der zerstreuten Flüssigkeit erreicht werden. Auch die Einathmung gasförmiger Heilmittel führt ebensowenig wie die Insufflation und Inhalation staubartig der Luft beigemischter Stoffe zu einem positiven Resultat, weil für das Eindringen gasförmiger und staubartiger Körper in das Lungengewebe das Parenchym zugänglich und ausdehnungsfähig bei der Einathmung sein muss: das ist aber bei dem erkrankten und infiltrirten Lungengewebe nicht der Fall, indem vielfach die kleinen, zum tuberculösen Heerde führenden Bronchien mit Secret und Erweichungsmaterial verstopft sind und das erkrankte Parenchym seine elastische Fähigkeit verloren hat. Die geringe Menge staubartig in der Luft suspendirter Medicamente, welche nicht schon gleich im Larynx und den grossen Bronchien sich niederschlägt, hat keine Aussicht, zu dem Heerde der Tuberkelbacillen zu gelangen, ebensowenig wie die gasförmigen, flüchtigen Arzneimittel, welchen die ausgefüllten Bronchien den Weg verlegen. Die Inhalationen von *Sublimat, Acidum carbolicum, Natrium benzoicum, Jodoform, schwefeliger Säure, Fluorwasserstoff, Kreosot, Guajacol, Phenol, Eucalyptol, Thymol* sind vollständigfür die Bekämpfung des tuberculösen Heerdes nutzlos. Dasselbe gilt auch für die Einathmung heisser Luft, weil die heisse Luft sich rasch abkühlt, bevor sie in die Lungen tief hineingelangt, und das erkrankte, infiltrirte Lungenstück keine Luft aufnimmt. Selbst die Einathmung mit pneumatischen Apparaten und Kammern ist nicht im Stande, die Arzneistoffe in den Heerd der Erkrankung hineinzuschaffen; wir haben infolgedessen von der Inhalation mit den verschiedensten antiseptischen Substanzen nichts zu erwarten.

Nicht minder nutzlos ist die Stickstoffinhalation, welche der Consumption des Kranken Einhalt thun soll, weil der Kranke eine sauerstoffärmere Luft auf diese Weise erhält und dadurch der in letzter Instanz auf Oxydation von Körperbestandtheilen beruhenden febrilen Consumption der zur Oxydation nothwendige Sauerstoff möglichst entzogen werde.

Einathmungen und Einspritzungen von Reinculturen des Bacterium termo in die Bronchien sollen, da ein ausgesprochener Antagonismus zwischen dem Fäulniserreger Bacterium termo und dem Tuberkelpilz besteht, bezwecken, durch den Fäulnispilz den Schwindsuchtskeim zu vernichten; wir rathen dringend von dieser The-

rapie ab, weil wir eine Abnahme der Tuberkelbacillen nie gefunden haben, wohl aber in zwei Fällen zu der Lungenschwindsucht noch die faulige Zersetzung ihrer Zerfallsproducte und, hierdurch bedingt, hohes Fieber und stürmischen Verlauf hinzutreten sahen.

Auf dem Wege des Kreislaufes eine locale Schwindsuchtstherapie auszuüben, beabsichtigen die Einfuhren von Schwefelhydrogen in das Rectum in der Weise, dass 4—5 Liter Kohlensäure, welche 250—500 *g* schwefelhaltiges Mineralwasser passirten, in den Darm eingeblasen werden; das Schwefelhydrogen wird durch das Blut aufgenommen und durch die Lungen ausgeathmet. Auf die Tuberkelbacillen ist diese von Bergeon eingeführte Methode nach unserem Dafürhalten gänzlich ohne Einfluss und daher hat diese Schwefelwasserstoffbehandlung keinen Zweck.

Bei der Localtherapie finden wir auch die Versuche, durch Einspritzungen von Sublimatlösung, Alkohol, Carbolsäure, Jodtinctur in das Lungenparenchym, Entzündungen im Narbengewebe zu erzeugen, welche die vorhandenen Tuberculosenheerde mit einem schützenden und einschnürenden Bindegewebswalle einkapseln sollen. Erfolge sind auch hier nicht zu verzeichnen. Die chirurgischen Versuche, den Sitz der tuberculösen Erkrankung zu entfernen, sind nicht besonders glänzend ausgefallen und auch die Erfolge der Eröffnungen von Cavernen regen noch nicht zur Nachahmung an.

Einen Markstein in der specifischen Behandlung der Tuberculosis, speciell der Lungentuberculosis, bildet die Einführung des Tuberculin in den Arzneischatz. Der Tuberculintherapie liegt die richtige Erfahrung zu Grunde, dass die Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen bei Thieren, welchen sie eingespritzt werden, eine Immunität gegen tuberculöse Infection verleiht und selbst eine schon vorhandene Tuberculosis zur Abheilung bringen kann. Thatsächlich hat das Tuberculin Koch's einen ausgesprochenen Einfluss auf das tuberculöse Gewebe, welches zum raschen Zerfall angeregt und abgestossen wird. Es unterliegt nach unserer Erfahrung keinem Zweifel, dass das Tuberculin bei vorsichtiger Anwendung den Verlauf der Erkrankung günstig beeinflusst. Nicht alle Tuberculösen sind aber mit Tuberculin zu behandeln. Ausgeschlossen sind alle weitfortgeschrittenen Schwindsüchtigen mit grossen Infiltrationen und beträchtlichen Cavernen, alle Kranken, welche sehr decrepide und der Gehirntuberculosis verdächtig sind, ferner alle Phthisiker, welche sich schon auf dem Wege der Besserung befinden, bei denen also eine Zunahme des Körpergewichtes, eine Abnahme der Infiltration, eine Zurückbildung der Katarrhe und Schrumpfungsprocesse vorliegen. Ich bin auch davon abgekommen, solchen Patienten, welche sehr häufig von grossen und kleinen Lungenblutungen heimgesucht sind, Tuberculin zu injiciren. Die Gefahren der auf die Injection folgenden allgemeinen und localen Reaction des tuberculösen Heerdes lassen sich auf ein geringes Maass hierdurch einschränken.

Die localen Gefahren bestehen nämlich darin, dass die der Injection folgende Hyperämie, Exsudation, Erweichung und Abstossung stürmisch sich gestalten und deshalb Blutungen, ausgedehnte Hyperämien, überreiche Secretionen in die Bronchien, Eröffnungen von Lymphbahnen und dadurch bedingte Verschleppung von tuberculösem Material in andere Organe böse Gesellschafter sein können. Die allgemeine Reaction äussert sich durch hohes Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens, scharlachähnliches Exanthem, gelegentlich auch durch Icterus, Anämie, Albuminurie und Peptonurie. Die störenden Allgemeinerscheinungen und die zu stürmische locale Reaction kann man weiterhin durch kleine Anfangsdosen, welche beim Erwachsenen im Durchschnitt 1 Milligramm sein sollen, erheblich abschwächen. Die örtliche Reaction äussert sich bei der Untersuchung dadurch, dass im Bereich der tuberculösen Erkrankung Rasselgeräusche auftreten, bisweilen die Schallabnahme zunimmt oder sich ausdehnt und bei zunehmendem Husten mehr Schleim ausge-

worfen wird. Im Allgemeinen verfahren wir so, dass wir den erwachsenen Patienten nach der Einspritzung zu Bett legen, bis jede örtliche und allgemeine Reaction verklungen ist und die Einspritzung erst nach 4—6 Tagen wiederholen, weil man dem Gewebe Zeit zur Abstossung lassen muss, vor Allem aber die zur Vernarbung nothwendige Bindegewebswucherung einiger Zeit bedarf. Erst wenn bei der nämlichen Dosis auf mehrfache Wiederholung hin jede Reaction fehlt, kann man mit der Einzelgabe des Tuberculin steigen oder man setzt die Einspritzungen für 6—8 Wochen aus, um dann mit der früheren kleinen Dosis fortzufahren. Die Anwendung des Tuberculin in der ärztlichen Praxis ist im Allgemeinen noch nicht geklärt, die Stimmen, welche sich gegen diese Methode erheben, sind laut und zahlreich. Ich habe bisher das Tuberculin bei manchen Patienten noch immer in Anwendung gezogen und kann nur sagen, dass ich selbst bei jahrelanger Tuberculintherapie mit minimaler Dosis beginnend, keine Nachtheile sah, häufig aber mit den Resultaten überraschend gut abgeschnitten habe; nur darf man nicht erwarten, mit dem Tuberculin in wenigen Wochen eine Lungenschwindsucht heilen zu können.

Die localen Sitze der Tuberculosis vernichten will auch das *Cantharidin* Liebreich's, welches durch subcutane Injection einverleibt wird. Die Zubereitung des Cantharidin vollzieht sich in der Weise, dass *0·2 Cantharidin* und *0·4 Kalihydrat, resp. 0·3 Natronhydrat mit etwa 20 ccm Wasser* im Wasserbade erwärmt wird, bis klare Lösung eingetreten ist. Darauf wird soviel destillirtes Wasser zugesetzt, bis ein Liter erreicht ist. Ein *ccm* dieser Lösung enthält also $^2/_{10}$ *mg* (0·0002) Cantharidin. Die Einzeldosis ist $^1/_4$—1 ganze Pravaz'sche Spritze. Die Wirkung des Cantharidin als Heilmittel ist noch nicht hinreichend erprobt, jedenfalls muss man seine Anwendung sofort bei Seite lassen, wenn Harndrang und Albuminurie auftreten. Nach unserer Erfahrung bei Lupus, Zungen- und Kehlkopftuberculosis verspricht das Cantharidin nicht viel für die Tuberculosistherapie.

Das *Antiphthisin* seu *Tuberculocidin Klebs,* welches aus dem Tuberculin nach Ausfüllung der schädlichen Stoffe (Ptomaïne, Alcaloide, Bacterienproteïne) als eine durch Alkohol fällbare Albumose erhalten wird und durch die Entfernung dieser Stoffe die Nachtheile des Tuberculin vermeiden soll, verdient nach den Ausführungen seines Darstellers eine grosse Bedeutung, weil ihm eine ausserordentliche Heilkraft zukomme. Allgemeine Erfahrungen liegen jedoch nicht vor, so dass man die Bedeutung des Tuberculocidin für die Schwindsucht noch nicht entscheiden kann.

Ebenso unentschieden sind die Heilbestrebungen mit dem Serum von Thieren, welche gegen die Tuberculosis nahezu oder vollständig immun sind, die tuberculösen Menschen heilen zu wollen. In den Bereich der Serumtherapie hat man das Blut von Ziegen, Eseln und Hunden gezogen. Interessant ist die Thatsache, dass man schon vor vielen Jahren von der Lammbluttransfusion eine Panacee gegen die Lungentuberculosis erwartete, Versuche, welche nur einen historischen Werth beanspruchen können.

Die innerliche Behandlung der Lungentuberculosis hat rastlos dem Ziele entgegengestrebt, durch Einverleibung von Specifica die Lungenschwindsucht heilen zu können. Wir stehen nun nicht auf dem Standpunkte, als ob ein Specificum gegen die Tuberculosis gefunden sei, wohl aber führen wir an, dass es eine grosse Anzahl Medicamente gibt, welche einen günstigen Einfluss auf die Lungenschwindsucht ausüben. Von der Anwendung des *Natrium benzoicum,* des *Sublimat,* des *Jodoform,* des *Jodkalium,* der *phosphorsauren Salze* haben wir nie einen Erfolg gesehen. Anders ist es mit dem *Kreosot.* Die Heilwirkung des Kreosot kommt dadurch zustande, dass es dem Kreislaufe einverleibt, zum Theil durch die Lunge ausgeschieden wird; es soll eine ausgesprochene Wirkung auf Bronchialkatarrhe haben, antiseptisch wirken und die Bindegewebsneubildung befördern. Die letzte Eigenschaft können wir dem Kreosot nicht zugestehen, auch darf man seine antiseptische Wirkung in der Lunge nicht überschätzen, jedenfalls kann man keinem lebenden Geschöpf soviel Kreosot beibringen, um einen unmittelbaren sicheren Heileffect zu erreichen. Die Bedeutung des Kreosot liegt vielmehr darin, dass es auf die Luftröhrenkatarrhe einwirkt, welche die tuberculöse Neubildung und Zerfallsstätte begleiten. Der Husten lässt

nach, die Secretion vermindert sich und kann sogar zeitweise ganz schwinden, durch Verringerung der Secretion schwindet aber auch theilweise die Gefahr, dass durch Aspiration in anderen Lungenabschnitten neue Tuberkelbacillenheerde sich ansiedeln; das Allgemeinbefinden kann sich heben, weil die symptomatischen oder specifischen Magen-Darmstörungen eine Besserung durch Abnahme der Durchfälle und der Zersetzungsfolgen erfahren, aber die Tuberkelbacillen im Sputum werden von dem Kreosot nicht beeinflusst, das charakteristische Sputumpfröpfchen enthält auch beim Kreosotgebrauch stets Tuberkelbacillen; durch meine Versuche ist es auch sichergestellt, dass das Sputum des Lungenschwindsüchtigen, welcher monate- und jahrelang mit Kreosot behandelt wird, bei Thierversuchen gerade so infectiös wirkt, als ob keine innerliche Desinfection stattgefunden habe. Erwartet man also nichts von dem Kreosot als einem Specificum, so muss man seine günstige symptomatische Wirkung, welcher ja auch ein absoluter Heilerfolg innewohnt, anerkennen. In diesem Sinne kann man von dem Kreosot Gebrauch machen und seine grosse Rolle in der Behandlung der Lungenschwindsucht verstehen.

Das Kreosot kommt in der verschiedensten Form zur innerlichen und äusserlichen Verordnung. Für die Verabreichung als Arznei empfiehlt sich folgende Zusammensetzung: *Rp. Kreosoti 13·5, Tincturae Gentianae 30·0, Spiritus vini rectificatissimi 250·0, Vini Xerens. q. s. ad col. 1000·0 D. S. 2—3mal täglich einen Esslöffel voll in einem Glase Wasser* oder unverdünnt für den Erwachsenen zu nehmen; die tägliche Dosis für Erwachsene beträgt *1·0 als Maximaldosis und 0·2 pro dosi.* Bei Kindern ist die Gabe kleiner, sie beträgt *0·005 pro dosi und 0·06—0·08—0·1 pro die;* bei jugendlichen Personen ist die Verordnung als Emulsion zweckmässig: *Kreosoti 1·5, Solve in Olei Amygdalarum 30·0, Gummi arabici 20·0, Aquae destillatae 80·0, Syrupi Amygdalarum 20·0; m. f. emulsio. D. S. 2—5mal täglich einen Theelöffel* voll zu nehmen. Mit *Leberthran* lässt sich das Kreosot leicht combiniren: *Kreosoti 1·0, Olei jecoris aselli 100·0 M. D. S. 3mal täglich einen Theelöffel* voll dem Kinde zu geben. Beim Erwachsenen muss die Kreosotmenge grösser sein, so dass 1·5—2 *g* Kreosot auf 150 *g* Leberthran kommen, von welcher Arznei der Erwachsene 2—4 Esslöffel täglich gebraucht; der üble Geschmack lässt sich durch einige Tropfen Olei menthae mildern. Zweckmässig ist auch die Verordnung: *Kreosot 1·5, Glycerin 120·0, Vini Cognaci 30·0 M. D. S. 3—4mal täglich einen Esslöffel* voll für den Erwachsenen. Mit besonderer Vorliebe wird das Kreosot in Pillenform oder in Kapseln verordnet. Den starken, vielen Patienten widerlichen Geschmack der Kreosotpillen verdeckt man durch Ueberzüge von Cacao, Vanille oder Keratin. Bei der Anwendung von Kreosot in Kapseln, welche ebenfalls sehr handlich ist, kann man zu gleicher Zeit zu der mittleren Dosis von 0·2 pro Gelatinkapsel verschiedene Oele, wie Oleum Amygdalarum, Olivarum, jecoris aselli, Lipanin zusetzen oder Balsamum Tolutanum; während die Oele nicht als Nährmittel, sondern zur leichteren Erträglichkeit des Kreosot dienen, rühmt man von dem Tolubalsam die angebliche expectorirende Eigenschaft. In der Regel enthalten die Kapseln 1 *g* Oel oder 0·5 Tolubalsam mit 0·1—0·2 Kreosot. Dem Kreosot aber haften die Nachtheile an, dass es seiner ätzenden Eigenschaft wegen den Anlass zu Magen- und Darmkatarrhen mit Appetitlosigkeit und Durchfällen geben kann. Viel weniger reizend als das Kreosot wirkt das *Kreosotal, Kreosotum carbonicum,* von welchem der Erwachsene 5·0—15·0 täglich in Kapseln nehmen soll; auch die Pillenform empfiehlt sich, jedoch ist die tägliche Zahl der Pillen, welche man nehmen muss, um die erhoffte Wirkung zu erzielen, störend gross. Für Kinder, welche pro Tag 1·0—5·0 *g* Kreosotal einnehmen sollen, kann man das Kreosotcarbonat in Leberthran lösen oder mit Eigelb emulgiren lassen.

An Stelle des Kreosot wird *Guajacol,* der Hauptbestandtheil des Buchenholztheerkreosots, empfohlen. Die Verordnungsweise ist gleich derjenigen des Kreosots; man verschreibt es in Pillen und in Kapseln mit und ohne Tolubalsam 0·2, in Leberthran, Lipanin und gibt täglich drei- bis viermal eine Dosis von 0·1—0·2. Man kann das Guajacol auch rein geben, indem Kinder 2—3 Tropfen und Erwachsene 3—6 Tropfen nehmen, 3—4mal täglich in einem Glase mit Salzwasser, Milch, Bouillon verrührt; bei Erwachsenen kann man das Guajacol auch mit Wein nehmen lassen. Das Guajacol soll die Schäden des Kreosot ausschalten und kann monatelang, selbst jahrelang, ohne alle Beschwerden und Nachtheile genommen werden. Noch mehr gilt dieses von dem *Guajacolum carbonicum*, welches ungefähr 78% reines Guajacol enthält, geruch- und geschmacklos ist und in der Gabe von 0·2—0·5 morgens und abends verabreicht wird, indem man allmälig bis auf 6·0 täglich steigt. Im Darme zerfällt das Guajacolcarbonat in Guajacol und Kohlensäure, während es sich dem gesunden Magen gegenüber indifferent verhält; im kranken Phthisiker-Magen wird jedoch durch die Fäulnis- und Gährungsprocesse eine grössere Menge Guajacol abgespalten. In Verbindung mit Glycerin oder Oel kann das Guajacol auch subcutan oder intramusculär zum Zwecke der Allgemeinbehandluug eingespritzt werden. Als allgemeine Regel der Guajacoltherapie empfiehlt sich die subcutane Injection nicht, weil hunderte Einspritzungen nothwendig sein würden. Nur ausnahmsweise machen wir daher von der subcutanen oder intramusculären Injection Gebrauch, in demselben Sinne bedienen wir uns bisweilen der Verordnung des *Guajacol als Infusion 0·2 : 100 Aquae destillatae in das Rectum.*

Das Kreosot sowohl wie das Guajacol, werden auch vermittelst der Haut dem Körper einverleibt. Das Kreosot wird in der Form des Kreosot-Vasogen, in welcher Mischung das Kreosot zu 10% und 20% beigefügt ist, meistens verwandt; die Einreibungen werden morgens und abends auf der Brust und dem Rücken vorgenommen; wir glauben jedoch nicht, dass von der Haut aus viel oder wenig Kreosot aufgenommen wird, obwohl die ätzende Wirkung des Kreosotes der Aufnahme dieses Arzneistoffes die Bahn öffnen könnte, sondern die Erfahrung lehrt uns, dass allerdings Kreosot in den Körper hineingelangt, jedoch auf dem Wege der Athmung, indem solche Patienten fortwährend von einer Kreosotwolke umgeben sind, welche sich der Athmungsluft beigesellt. Die Wirkung kann keine grosse sein, weil der Haupttheil des auf die Haut aufgetragenen Kreosots verdunstet, ohne dass es der Lunge zugute käme. Sicherer und prompter wirkt jedenfalls die innerliche Einverleibung von Kreosot, welches ebenfalls wie das Guajacol subcutan verwandt werden kann. Auch das Guajacol dient zur äusserlichen Anwendung: *man löst 0·75 bis 1·5 Guajacol in 3·0 Alkohol*, pinselt diese Lösung auf die Haut des Oberschenkels in einer Ausdehnung von etwa 100 □ *cm* und bedeckt diese bestrichene Hautstelle mit Guttaperchastreifen luftdicht.

Als Ersatzmittel für das Kreosot wird auch das geschmack- und geruchlose Benzoyl-Guajacol oder Benzosol in Dosen von 0·25 bis 1·0 dreimal täglich nach den Mahlzeiten empfohlen, sei es als Pulver mit Elaeosaccharum menthae, oder als Pillen und Pastillen. Das Benzoyl-Guajacol enthält 50% Guajacol, während das Guajacolum purissimum, welches in der Fabrik von Riedel in Berlin hergestellt wird, 99% Guajacol enthält, das Kreosot aber nur etwa 60%. Die Wirkung des Guajacol auf die Expectoration besteht darin, dass zunächst der Auswurf reichlicher wird, schleimiger, die eitrige Beimischung tritt zurück, allmälig verringert sich die Menge und schliesslich bei monatelanger Anwendung bleibt der Auswurf gänzlich fort.

In der Neuzeit beginnt Solveol angewandt zu werden; dieses Präparat wird mit Hilfe von kresotinsaurem Natrium gewonnen und stellt eine neutral reagirende Lösung von Kresol dar; seine desinficirende Wirkung ist stärker als diejenige der Carbolsäure, ausserdem ist es viel weniger giftig als diese.

In ähnlicher Weise wie das Kreosot wirkt das Terpinum hydratum, welches die eitrige Expectoration einschränkt und leicht verdaulich ist. Die einfachste Verdauungsform ist auch hier die Pille; mehrmals täglich wird 0·2—0·6 *g* genommen. Für die Anwendung in flüssiger Form empfiehlt sich

die wässerig-alkoholische Lösung: *Terpini 10·0, Alcoholi 150·0, Aquae destillatae 100·0 M. D. S. 2—3-mal täglich einen Esslöffel voll zu nehmen*; wir haben jedoch anzuführen, dass durch die Anwendung des Terpin leicht Erbrechen, Durchfälle, Anurie und Albuminurie gesetzt wurden.

Haben wir bei den erwähnten Medicamenten eine günstige, wenn auch keine specifische Wirkung zugestehen müssen, indem dieselben mehr auf die begleitenden Secretionen der Luftröhre, also symptomatisch, einwirken, so müssen wir der Arsenikt herapie, welche ebenfalls eine specifische sein soll, zwar die specifische Wirkung auf die Tuberculosis im Allgemeinen und den tuberculösen Heerd im Besonderen durchaus absprechen, aber die Behandlung mit Arsenik bleibt des Lobes werth, weil durch eine Besserung des Allgemeinbefindens in vielen Fällen auch bessere Bedingungen für die Abheilung der örtlichen Lungentuberculosis geschaffen werden. Es steht durch Versuche und die Erfahrung fest, dass kleine Gaben arseniger Säure einen günstigen Einfluss auf die gesammte Ernährung ausüben, es kann eine Gewöhnung an den Arsenikgenuss eintreten, so dass allmälig solche Leute das 3—4 fache der tödtlichen Dosis ertragen, zu gleicher Zeit werden diese Personen gesunder, kräftiger, ausdauernder und fetter, es hebt sich der Appetit, die Athmung wird tiefer und das Herz schlägt kräftiger, so dass die Pulswelle voller wird. In Anwendung zu therapeutischen Zwecken stehen die arsenige Säure und die Solutio arsenicalis Fowleri. Die Säure verordnen wir mit Vorliebe in Pillenform, als *Acidi arsenicosi 0·05 Succ. et pulveris radicis Liquiritiae q. s. ut f. pilul. Nr. 50. C. D. S. 3—4 mal täglich eine Pille nach den Mahlzeiten zu nehmen.* Angenehm ist die gleichzeitige Verordnung von Eisen, wenn der Patient dasselbe ertragen kann oder im passenden Falle die Verbindung des Arsenik mit Kreosot. *R. Acidi arsenicosi 0·05, Ferri lactici oder peptonati 5·0, Succ. et pulveris radic. Liq. q. s. ut f pilul. Nr. 50. C. D. S. 3—4 mal täglich eine Pille nach den Mahlzeiten;* will man Kreosot hinzufügen, so fügt man in das Recept 3 *g* Kreosot anstatt des Ferrum; grössere Dosen Kreosot im Verein mit Arsenik zu geben, geht meistens nicht an, weil diese beiden Arzneimittel, zusammengegeben, ihre Nebenwirkung auf den Darmcanal verdoppeln und leicht Appetitlosigkeit, Schmerzen im Magen und Durchfälle bewirken können. Den Liquor Kalii arsenicosi geben wir in mehrmaliger Dosis von 0·1—0·5, die höchste Tagesdosis soll 2·0 sein. Als bewährt bezeichnen wir die Verordnung *Solutionis arsen. Fowleri 5·0 mit Tincturae amarae 15·0, dreimal täglich 20—30 Tropfen* nach den Mahlzeiten zu nehmen; oder *Liquoris Kalii arsenicosi 5·0, Liq. ferri albuminati ad 150·0 D. S. 3 mal täglich einen Theelöffel voll nach den Mahlzeiten zu nehmen.* Von der Arsenikverwendung bei der Behandlung der Lungenschwindsucht haben wir derartige Erfahrungen gemacht, dass wir den Arsenik nur empfehlen können. In den Anfangsstadien der Lungenschwindsucht können wir sehr häufig eine entschiedene Besserung constatiren, indem das Allgemeinbefinden besser wird, der Appetit sich hebt, das Körpergewicht steigt, die Patienten baldigst einen viel gesunderen Eindruck machen und mit der Zunahme der Ernährung das Fieber aufhört, die Nachtschweisse schwinden und der Husten nachlässt; oft sind die guten Resultate überraschend gross. Selbst in den vorgeschrittenen Fällen der Lungenschwindsucht bewirkt der Arsenik vielfach eine rasche Besserung der Allgemeinerscheinungen und eine Zunahme der Körperkraft. Nicht bei jedem Falle von Tuberculosis pulmonum hat der Arsenik Erfolge zu erzielen, die Phthisis consummata verspricht gar keinen Erfolg oder nur eine rasch vorübergehende Besserung des Befindens; auch nicht alle Erkrankungen an beginnender Phthisis reagiren auf die kleinen Dosen Arsenik, so dass immerhin nur ein schwankender Procentsatz der Arsenikt herapie zugänglich ist. Von der Behandlung mit Arsenik muss man absehen, wenn erhebliche Magen- und Darmkatarrhe die Phthisis compliciren; wir haben in solchen Fällen die Fow-

LER'schen Tropfen vermittelst der subcutanen Injection (Liquoris arsenicalis Fowleri 0·5 Aquae destillatae 5·0, ein- bis zweimal täglich $^1/_2$ *ccm* einzuspritzen) angewandt und auch auf diesem Wege oft treffliche Erfolge erzielt. Die Gefahren der Verfettung des Herzens, der Leber und der Nieren sind bei diesen kleinen Dosen, auch wenn man sie monatelang gebraucht, kaum vorhanden, immerhin aber empfiehlt es sich, nach 1—2 monatlicher Anwendung des Arsenik eine mehrwöchentliche Pause zu machen.

Welches von den erwähnten Medicamenten man aber auch anwenden mag, es bleibt die alte Forderung, welche sich in so vielen Fällen bewährt, zu Recht bestehen, dass man nämlich die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die Krankheit möglichst erhöhen soll und dass man den Patienten unter Bedingungen versetzt, welche erfahrungsgemäss der Ausbreitung der Erkrankung in den Lungen entgegenwirken.

Die Widerstandsfähigkeit des Körpers wird hauptsächlich durch die Verbesserung des Ernährungszustandes bewirkt. Die Nahrungszufuhr ist für den Phthisiker einer der wichtigsten Punkte und nicht ohne Berechtigung darf man sagen, dass der Lungenschwindsüchtige mehr als er zur Erhaltung des Körperbestandes gebraucht, zu sich nehmen soll. Wenn auch die Abzehrung nur eine indirecte Folge der Lungenkrankheit ist und die Beseitigung der Abmagerung, wenn die Lungenkrankheit nicht zugleich besser würde, nur von zweifelhaftem Vortheil sein müsste, so lehrt jedoch die tausendfältige Erfahrung, dass mit der Besserung der Gesammternährung des Körpers auch die Lungenkrankheit einen günstigen Verlauf nimmt und dass bei gutem Körperbestande die locale Lungentuberculosis zur Bindegewebswucherung und Vernarbung mächtig angeregt wird. Der fiebernde Phthisiker bedarf weit dringender der Nahrungszufuhr als der nicht fiebernde. Der Ernährungszustand wird mit Hilfe der Waage bestimmt: sinkt das Körpergewicht, so ist meistens die Erkrankung schlimmer geworden, steigt dasselbe, so liegt eine Besserung vor. Bei der Ernährungsfrage der Lungenschwindsüchtigen muss man sich erinnern, dass die Verdauungsfähigkeit dieser Kranken in der Regel eine recht gute ist und meistens viel besser, als man nach dem Allgemeinbefinden und der etwaigen gänzlichen Appetitlosigkeit schliessen sollte. Bei der Auswahl der Nahrungsmittel hat man zu berücksichtigen, dass ein beträchtliches Vorherrschen der Eiweisskörper dem Ansatze von Körpersubstanz keineswegs günstig ist, dass also die ausschliessliche Fleisch- und Eierdiät keineswegs die zweckmässigste Ernährungsmethode bei der Lungenschwindsucht bildet. Mit den neuen experimentellen physiologischen Gesetzen der Ernährung und des Stoffansatzes steht die alte, auf Erfahrung beruhende Vorschrift im Einklang, dass in der Nahrung des Lungentuberculösen Fette und Fettbildner sehr reichlich vertreten sein sollen. Infolge dessen geniesst in der Ernährungsfrage die Kuhmilch die grösste Beachtung. Die Milch, welche von gesunden Kühen stammt und gekocht sein muss, wird den Patienten in Form einer Milchcur verordnet. Ziegen- Schaf- und Eselsmilch sind zur Ernährung vorzüglich geeignet. Der Erwachsene muss täglich $1^1/_2$—2 Liter Milch trinken; man muss aber darauf achten, dass der Patient neben der Milchcur auch andere Nahrung zu sich nimmt, damit er nicht, trotz der Milchcur, zu wenig Nahrung bekommt. Kranke mit schwacher Verdauungsfähigkeit, welche zu Sodbrennen und Durchfällen neigen, vertragen die reine Milch oftmals nicht; häufig genügt der Zusatz von Aqua calcis, von geringer Menge von Natrium bicarbonicum, von Sodawasser, geringen Mengen von schwarzem Thee oder Kaffee, oft auch von Rhum und Cognac, um die Anwendung durchzuführen. Hierauf beruht auch die günstig einwirkende

Combination von viel Milch mit Emser Krähnchen, Roisdorfer Wasser oder beliebigen alkalischen Mineralwässern. Es empfiehlt sich nach unserer Erfahrung, dass man die Kranken zu der Milch Zwieback, Biscuit oder Cakes nehmen lässt, weil hierdurch die Milch im Magen nicht zu grossen, zusammenhängenden Klumpen gerinnt, sondern mehr in kleinen Käsegerinnseln um die Brotstückchen herum sich lagert. Wenn der Patient die Milch lieber mit Zuckerzusatz nimmt, so fügen wir reichlich Milchzucker bei, welcher den Nährwerth der Milch ungemein hebt. Gekochte Milch ist auch deshalb zu empfehlen, weil sie etwas schneller verdaut wird als rohe Milch, welche zur Verdauung dreier Stunden bedarf und erst nach vier Stunden den Magen verlässt. Neben der Milch oder an Stelle der Milch sind auch die Milchpräparate zu verordnen, von welchen wir mit Vorliebe und zur vollen Zufriedenheit Lahmann's *künstliche Muttermilch*, Lahmann's *vegetabile Milch*, Voltmer's *peptonisirte oder künstliche Muttermilch*, Loeflund's *peptonisirte Kindermilch*, *das* Biedert'*sche Rahmgemenge* verwerthen. Man muss auch darauf sehen, dass allen Speisen und Saucen, wenn es nur angeht, möglichst viel Milch zugesetzt wird.

Molkencuren sind nur wenig geeignet, die Stelle der Milchcuren einzunehmen; wohl erwartet man von ihnen, dass infolge der in den Körper aufgenommenen Salze und der Wassermenge, gerade wie bei Milch, die Thätigkeit der Niere und Gedärme angeregt und der Stoffwechsel erhöht wird und anderseits die Bronchialsecretion vermehrt und der Auswurf erleichtert erscheint, so dass die Anwendung bei träger Darmfunction und reizbarer Bronchialschleimhaut mit geringem, zähem Secret gerechtfertigt erscheinen kann, aber man ist doch mehr und mehr von Molkencuren abgekommen, weil Molken Milch darstellen, welcher der Butter- und der Käsestoff, zwei Hauptnährstoffe, entzogen sind. Viel mehr noch als die Molken ist die saure Milch zu verordnen, wenn der Magen sie verträgt.

Kumys und Kefir, aus der Milch herstellte Gährungsproducte, sind durchaus zweckmässig, wenn sie in genügenden Mengen genossen werden; sie sind nicht zu entbehren, weil manche Patienten reine Milch nicht trinken können, sich aber sehr gerne zu einer Kumys- oder Kefircur verstehen.

Der allgemeinen Einführung des Kumys steht die Umständlichkeit der Herstellung bei uns hindernd im Wege. Der echte Kumys besteht aus Stutenmilch, in welcher durch die Einwirkung von Fermentorganismen eine saure und alkoholische Gährung hervorgerufen wird; bei der Gährung wird der grösste Theil des Milchzuckers in Milchsäure, Kohlensäure und Alkohol gespalten und zugleich das Caseïn in einen, durch Säure nicht mehr ausfällbaren, peptonähnlichen Körper verwandelt. Der Alkohol und die Kohlensäure, in Verbindung mit dem erübrigten Milchzucker, den Albuminaten und den Salzen, geben dem Kumys einen angenehmen säuerlichen Geschmack, sowie eine leicht erregende und nährende Wirkung. Es wird auch Kumys aus Kuhmilch hergestellt, indem man die Kuhmilch in Gefässe füllt, sie mit etwas altem eingedicktem Kumys versetzt und zwei Tage lang bei + 18 bis + 20° C. gähren lässt; anstatt alten Kumys kann man auch Hefe verwenden; die Gährung ist viel energischer und frühzeitiger, wenn man auf ein Liter Milch 1—2 Theelöffel voll Zucker hinzusetzt. Der Kuhmilchkumys ist reicher an Eiweisskörpern als der echte Stutenkumys, der Gehalt an Milchsäure und Alkohol ist annähernd gleich; je länger die Gährung dauert, um so ärmer wird der Kumys an Zucker, um so reicher an Alkohol, Milch- und Kohlensäure.

Aus je 20 Untersuchungen über Stuten- und Kuhmilchkumys habe ich als Mittel gefunden.

in 1000 *g*	Stutenmilchkumys	Kuhmilchkumys		
	36 Stunden Gährung	36 Stunden,	48 Stunden,	60 Stunden
Eiweiss	23·2	38·4	33·0	28·2
Fett	21·6	23 8	23·6	22 7
Zucker	15·4	17·3	16·2	14·9
Milchsäure	1·8	1·4	2·1	2·8
Alkohol	10·1	10·2	12·4	14·00
Kohlensäure	8·7	9·1	9·3	9·8

Der Kumys ist also durch seinen Eiweiss-, Fett- und Zuckergehalt ein gutes Nahrungsmittel, durch seinen Milch- und Kohlensäuregehalt, sowie durch seinen Alkohol ein Genussmittel, er schmeckt angenehm säuerlich, schäumt wie Champagner und wirkt durch seinen Alkoholgehalt, in grösseren Mengen genossen, berauschend. Kumys von mittlerer, etwa 24 stündiger Gährungsdauer wird am besten vertragen, während Kumys von längerer Gährungszeit Brennen im Magen und Verstopfung bewirkt. Zur täglichen Portion gehören 1—3 Liter, welche leichter vertragen werden, wenn der Kumys auf + 25° bis + 30° C. erwärmt ist. Bei Neigung zu Hämoptoe, bei Betheiligung der Blase und der Nieren an dem tuberculösen Processe, bei Gravidität lässt man am besten den Kumys bei Seite. Von mir hergestellter Kumys aus Ziegen-, Esels- und Schafmilch wird sehr gut ertragen und gewährt in erhöhter Weise alle diejenigen Vortheile, welche man dem Kumys überhaupt nachrühmt.

Einfacher als Kumys ist der Kefir herzustellen, indem man in die Milch Kefirkörner bringt, welche, aus linsengrossen Gebilden, aus Hefezellen und fadenförmigen Bacillen bestehend, in der Milch zunächst aufquellen und eine Alkohol- und Milchsäuregährung hervorrufen: das Caseïn der Milch geht zugleich in eine peptonähnliche Modification über; die Milch wird mit den Kefirkörnern in eine Flasche gefüllt, gut verschlossen und bei einer Temperatur von + 20° C. 48 Stunden lang der Gährung überlassen; die Flasche muss wiederholt umgeschüttelt werden. Im Durchschnitt enthält der zweitägige Kefir, welcher säuerlich schmeckt und riecht und grossblasig schäumt, neben Kohlensäure, 2% Zucker, 0·9% Milchsäure und 0·8% Alkohol; der Kohlensäuregehalt schwankt sehr. Der Kefir ist infolge dessen ein Nahrungs- und Genussmittel und wird zumeist sehr leicht ertragen.

Bei der Ernährungsfrage, soweit es sich um die Fette handelt, ist der Leberthran zunächst zu erwähnen. Um eine Wirkung zu erzielen, muss der Leberthran in grossen Mengen, 4—6 Esslöffel täglich und monatelang, genommen werden; es lässt sich dann nicht verkennen, dass das Oleum jecoris aselli auf die Ernährung, die Kräfte und die locale Lungenerkrankung eine gute und bessernde Wirkung ausübt. Wenn Appetitlosigkeit oder Durchfälle sich einstellen, muss man mit der Verabreichung aussetzen. Die Verdaulichkeit des Leberthranes soll durch den Zusatz einer geringen Dosis Strychnin befördert werden; sie soll auch durch Hinzufügen von einigen Tropfen Aether gesteigert werden, zugleich wird der Geschmack verbessert. Als Ersatz des Leberthrans, welcher einen grossen Widerwillen und unüberwindlichen Eckel durch seinen Geruch und Geschmack einflössen kann, dient bei Schwindsüchtigen auch das Lipanin. Man hat auch versucht, dem Leberthrane seinen Geruch und Geschmack durch besondere Zubereitung zu nehmen. Es scheint, dass im Allgemeinen die dunkleren Sorten besser und länger vertragen werden als die helleren. Recht brauchbar ist der von Standtke eingeführte wohlschmeckende Leberthran, welcher durch Zusatz ätherischer Oele sehr leicht zu nehmen ist.

Demselben Zwecke, welchen das Oleum jecoris aselli zum Ziele hat, streben die Verordnungen von Butter, Schmalz, Rahmgemenge, Olivenöl, Glycerin, Mandelöl zu. Erlaubt der Verdauungsapparat die reichliche Fettzufuhr, so können alle Speisen möglichst fettreich zubereitet

werden. Leicht resorbirbar ist auch das Fett der Kraftchocolade, nach v. Mering's Angaben von Rueger hergestellt; sie ist ein wohlschmeckendes Nahrungs- u. Genussmittel und enthält 21% Fett, welches nach Versuchen im Darmcanal ohne alle Beschwerden so vollständig ausgenützt wird, dass nur $^1/_{20}$ durch den Koth ausgeschieden wurde.

Die Kohlenhydrate können dem Patienten in jeder Weise zugeführt werden. Mehlspeisen aller Art, Brod, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, mehlhaltige Suppen, zuckerhaltige Speisen, wenn möglich mit viel Milch und Fett zubereitet, lassen eine reiche Auswahl zu und gestatten, dass der Arzt seine Vorschriften dem einzelnen Individuum anpasst. Besonders gepriesen — und mit Recht — sind die Suppen aus grob gebeuteltem Roggenmehl, aus Linsen-, Reis- und Bohnenmehl hergestellt. Je feiner im allgemeinen die Getreidemehlpräparate vermahlen sind, um so leichter sind sie den Verdauungssäften zugänglich. Die Industrie hat, von diesem Gedanken ausgehend, eine stattliche Anzahl sehr guter Präparate in den Handel gebracht; andere Nährpräparate sind dadurch viel verdaulicher gemacht, dass ein grosser Theil ihres Stärkemehles bereits in das erste Verdauungsproduct, das Dextrin oder selbst schon in Zucker übergeführt ist. Die sehr fein vermahlenen Mehle aus Gerste und Hafer sind in guter Weise repräsentirt durch die Weibezahn'sche und Knorr'sche Nährpräparate, welche, fast gleich zusammengesetzt, neben 11% Eiweiss 7% Fett und 71% Kohlenhydrate enthalten; sie eignen sich besonders zu Suppen (100 *g* Mehl auf 1 Liter Wasser gekocht) unter Zusatz von Salz, Zucker und Butter, Fleischpepton oder Bratensauce, und werden auch bei der fiebernden Tuberculosis pulmonum, bei Magen-Darmkatarrhen und Peritonitis sehr gut ertragen. Bei beträchtlichen Durchfällen empfiehlt sich das Knorr'sche Reismehl als Suppe, bei grosser Neigung zu Flatulenz lässt man am besten die Hafermehlsuppen bei Seite. Maizena, Mondamin, welche fein präparirtes Maismehl darstellen, Arrow-root, welches aus dem Mark der Pfeilwurzel gewonnen wird, bilden zweckmässige Erweiterungen des Diätzettels, sie stehen jedoch, weil sie neben 85% Stärkemehl nur 0·9 bis 1·5% Eiweiss enthalten, den Knorr'schen und Weibezahn'schen Mehlen nach, welche auch so behandelt sind, dass ein grosser Bruchtheil, nämlich ungefähr $^1/_4$ ihres Stärkemehles, schon in Dextrin übergeführt ist. Im Kufeke'schen Mehl ist fast alles Stärkemehl schon in das Dextrin übergeführt. Sehr gerne machen wir auch von den sogenannten Kindermehlen in Suppen- oder Breiform Gebrauch, welche sehr reich an Kohlehydraten sind und zugleich beträchtliche Eiweissmengen enthalten; so besteht das bekannteste Kindermehl, das Nestle'sche aus 77% Kohlehydraten, 5% Fett, 11% Eiweiss und 2% Salzen. Aehnlich sind die Kindermehle von Rademann, Frerichs und Gerber zusammengesetzt.

Die Nachtheile, welche den Hülsenfrüchten, Erbsen, Bohnen, Linsen, selbst wenn sie durch Durchseihen von ihren Hülsen befreit sind, anhaften und welche sich vorwiegend durch starke Gasentwicklung infolge von Gährung im Darmcanal äussern und dadurch den Kranken schwer bekömmlich sind, schalten die Leguminosenpräparate aus; es sind aus den Hülsenfrüchten hergestellte Mehle, deren feine Vermahlung den Verdauungssäften kein Hindernis in den Weg legt. Am meisten Verwendung finden die Hartenstein'schen und Paul Liebe'schen Leguminosen, welche in verschiedenen Mischungen käuflich sind. Die Hartenstein'schen Präparate sind in 4 Mischungen vorhanden; die Nr. 1 enthält neben 27% Eiweiss 1% Fette und 2% Salze, 62% Kohlehydrate mit 13% Dextrin und Zucker. In den Nummern II, III und IV steigt der Gehalt an Kohlehydraten, während der Eiweissprocentsatz abnimmt. Neben diesen Leguminosensorten, deren Verabreichung in der Form von Suppen mit Zusätzen von Bratensauce und Fleisch-

extract geschieht, wenden wir KNORR's Bohnenmehl mit 23% Eiweiss, 1% Fetten und 59% löslichen Kohlenhydraten an, ferner KNORR's Erbsen- und Linsenmehl, ebenfalls in Suppenform. MAGGI's Leguminosen, von welchen zwei Arten fabricirt werden, nämlich die magere Mischung mit 20% Eiweiss, 2% Fett und 62% Kohlenhydraten und die fettere Mischung mit 23% Eiweiss, 7% Fett und 53% Kohlenhydraten, sowie die TIMPE'sche Leguminose mit 21% Eiweiss, 2% Fett und 59% Kohlenhydraten sind gute Präparate. Aus den Leguminosen hergestellt ist die Maltoleguminose; durch den Zusatz eines Malzinfuses wird ein Theil des Stärkemehles in Dextrin und Zucker übergeführt. Die Maltoleguminose mit 20·5% Eiweiss, 1% Fett, 3% Salzen und 65% Kohlenhydraten ist nach unserer Erfahrung leicht verdaulich und wird sehr gut im Verdauungscanal ausgenützt.

Des Gehaltes an Kohlehydraten wegen berücksichtigen wir auch die verschiedenen Cacaosorten, welche im entölten Zustande durchschnittlich 10—20% Stärkemehl neben 10—15% Eiweiss enthalten; das Oel der Chocolade, welche 30—50% Fett enthält, eignet sich für die Verdauung nicht, es wird im Allgemeinen schlecht vertragen, gerade deshalb sind die entölten Cacaosorten vorzuziehen. Die scharfen Gewürze der sogenannten Gewürzchocoladen machen die Verdauung der ölreichen Sorten leichter.

Einen beträchtlichen Nährwerth haben die Malzextracte, welche in den verschiedensten Sorten der Therapie zugänglich sind; jedoch verdienen sie ihren Ruf mehr als Unterstützungsmittel einer rationellen Ernährung, weil es kaum möglich ist, so grosse Portionen Malzextract zu sich zu nehmen, um einen erheblichen Einfluss auf den Ernährungszustand auszuüben. Dasselbe gilt von den Verordnungen einer Traubencur. Der Gehalt an Albuminaten und Zucker ist zu gering, als dass man einen grossen Erfolg zu erwarten hätte. Wenn aber grosse Mengen Trauben genossen werden, so erzeugt der Traubensaft reichliche und vermehrte Darmentleerungen, so dass auf diesem Wege dem Körper noch Ernährungsmaterial entzogen werden könnte. Wir pflegen deshalb Traubencuren, wenn der Magen-Darmcanal es überhaupt zulässt, nur dann zu verordnen, wenn der Kranke neben seiner gewöhnlichen Nahrung noch Trauben in relativ grossen Mengen geniessen kann, oft auch gebrauchen wir das Wort Traubencur weniger der Trauben wegen, als vielmehr des Aufenthaltes in frischer Luft wegen.

Um den Stickstoffbedarf des Körpers zu decken, stehen in der Ernährungsfrage des Lungenschwindsüchtigen uns die verschiedensten Fleischsorten zu Gebote. Als besonders leicht verdaulich gelten die weissen Fleischsorten, welche wir im Kalbfleisch, jungen Geflügel, in den fettarmen Fischen, wie Forellen, Hecht, Schellfisch, Zander, Barsch, vertreten sehen. Die rothen Fleischsorten sind etwas schwerer zu vertragen, die Mitte nehmen die Wildpretarten ein. Was die Zubereitung anbelangt, so ist es besser, die Fischsorten gesotten, das Fleisch gebraten zu verabreichen. Das Ochsenfleisch und das Wildpret sind am leichtesten blutig gar gebraten zu verdauen, Kalbfleisch ist stärker durchzubraten. Je feiner die Fleischspeisen vertheilt sind, umsomehr sind sie ihrer Verdaulichkeit wegen zu empfehlen. Roh geschabtes oder fein gemahlenes Fleisch, auch als Beefsteak gebraten, roh geschabter und fein gehackter; gekochter, zart gesalzener Schinken, Fleischpurée werden auch von den empfindlichsten Verdauungsorganen aufgenommen. Unter allen Bedingungen muss man aber den sogenannten „Haut gout“ vermeiden; zwar soll das Fleisch einige Tage alt sein, weil dasselbe durch das mehrtägige Aufbewahren an Zartheit gewinnt, aber es darf in der Verwesung nicht zu weit fortgeschritten sein. Während die Fleischbrühe nur als Genuss- und Anregungsmittel in Frage kommt, bringen Fleischbouillon und Beef-tea wirkliche Nahrung. Bei stark fiebernden Patienten oder bei Kranken mit sehr geschwächter Verdauungs-

energie verwenden wir sehr gerne die LEUBE-ROSENTHAL'sche Fleischsolution, das KOCHS'sche und KEMMERICH'sche *Fleischpepton*, das ANTWEILER'sche *Albumosenpepton*, das *pulverförmige Pepton* von WEYL - MERCK aus dem Casein der Milch durch Digeriren mit Magensaft hergestellt, das DENAYER'sche *flüssige Pepton*, das Peptonum siccum WITTE, die aus der Milch hergestellten Präparate *Eucasin* und *Nutrose* sowie die aus Fleisch gewonnene *Somatose*.

Die viel angewandten Gallerten, aus pflanzlichen und thierischen Substanzen gewonnen, haben in Wirklichkeit nur einen geringen Nährwerth, sie besitzen jedoch die Eigenschaft, statt des circulirenden Eiweisses sich zu zersetzen und dadurch dieses zu ersparen und auch den Untergang an Organeiweiss zu beschränken, sowie zugleich die Zerstörung eines kleinen Theiles des Fettes im Körper aufzuheben; dagegen vermögen sie nicht, Organeiweiss zu bilden und zum Aufbau des Körpers beizutragen. Infolgedessen verwerthen wir die leimhaltigen Speisen nur als angenehme Abwechselung oder wir verleihen ihnen einen grösseren Werth, wenn wir zu den Gelées besondere Zusätze machen. Es empfehlen sich sehr Einlagen, als Zusätze zu den Gelées von Fleisch, Geflügel, Fischen, sowie Gelées mit Wein und Cognac.

Nicht zu entbehren in dem Speisezettel der Lungenkranken sind die Eier von Hühnern, Enten, Gänsen. Hauptsächlich kommen die Hühnereier in Betracht, welche dieselben anorganischen und organischen Bestandtheile wie das Fleisch und auch in ähnlichen Verhältnissen enthalten, sie sind nur weniger salzhaltig. Ein Hühnerei entspricht an Nährwerth ungefähr 40 *g* Fleisch. Am zweckmässigsten gibt man die Eier, 3—5, neben der anderen Nahrung, weichgekocht oder in Fleischbrühe verrührt; auch das rohe Ei mit Cognac, Wein oder Zucker vermengt, ist leicht zu verdauen, während die hartgekochten Eier schwer verdaulich sind.

Die alte Erfahrung, dass der Phthisiker meistens viel mehr verdauen kann, als es den Anschein hat, findet ihre Bestätigung in den guten Erfolgen, welche ich bei der Mastcur, der PLAYFAIR-WEIR-MITCHELL'schen Methode erzielt habe. Die Nahrungszufuhr ist eben das Allernothwendigste für den Schwindsüchtigen. Die Mastcur eröffne ich stets mit einer reinen Milchcur, welche mit $1^1/_2$ Liter pro Tag beginnend, innerhalb 14 Tagen auf $2^1/_2$ bis 3 Liter ansteigt. Ist dieses Maass erreicht, so wird neben dieser Milchmenge feste Nahrung der verschiedensten Form eingeschoben. Die Cur selbst fordert absolute Bettruhe und wird mit Massage und Elektricität verbunden. Gelingt es nicht, dem Kranken die nothwendige oder vielmehr überreiche Nahrungsmenge einzuführen, so tritt die Ernährung vermittelst der Schlundsonde, die Alimentation forcée, die Ueberernährung in ihr Recht: mehrmals täglich giesse ich den Patienten $^1/_2$—$^3/_4$ Liter Milch, in welcher 2—3 rohe Eier fein vertheilt sind, mittelst der Magensonde ein; ich empfehle auch Suppen aus fein vertheiltem Mehle unter Eierzusatz oder mit Fleischpulver mehrmals täglich; nicht minder gut sind Rahmgemenge mit Somatosezusatz, Leguminosensuppen mit 50 *g* Butter und Peptonen; auch hier ist die Abwechselung in der Verordnungsform zu beherzigen. Es ist überraschend, selbst bei decrepiden Phthisikern zu finden, dass nicht nur sehr grosse Mengen von Nahrung in dieser Weise einverleibt, glatt und ohne Beschwerden verdaut werden, sondern dass selbst beim fiebernden Phthisiker in kurzer Zeit mit der Zunahme des Körpergewichtes die Kraft sich hebt, und subjectiv wie objectiv eine merkbare Besserung eintritt. Wiederholt habe ich als Folge der Uebernährung eine passive Magenerweiterung bei sehr schwachen Personen entstehen sehen, ohne dass aber diese schlaffe Dilatation störend gewirkt hätte. In besonders zwingenden Fällen ziehen wir auch die ernährenden Klystiere zur Unterstützung der Ernährung heran und geben mit besonderer Vorliebe die Nährklystiere von BOAS,

welche *250 g Milch, 2 Eidotter, 1 Theelöffel Kochsalz und je einen Esslöffel Rothwein und Kraftmehl* enthalten; auch Pepton- und Somatoseklystiere *(20 g auf 100 g lauwarmen Wassers)*, Eierklystiere mit Zusatz von etwas Salz *(1 g auf das Ei)*, wodurch die Resorption der Eier erheblich gesteigert wird, peptonisirte Milchklystiere, Nährklystiere aus Oleum Olivarum oder Oleum jecoris aselli, 30—50 *g* mit einigen Esslöffeln einer 0·3%igen Sodalösung geschüttelt, können die Mastcur unterstützen. Die Nährmasse wird nach vorheriger Application eines Reinigungsklystieres durch ein weiches, hoch eingeführtes Darmrohr langsam eingeführt und hat am besten eine Temperatur von + 34 bis + 35° C.

Der Alkohol nimmt in dem Abschnitte der Behandlung des Schwindsüchtigen eine hervorragende Stelle ein. Seinen Ruf verdankt er seiner Eigenschaft als Sparmittel; durch den Alkohol wird weniger Eiweiss und Fett im Körper zersetzt, die Stoffwechselproducte im Harn sind vermindert; selbst wenn bei fiebernden Patienten gar keine Speisen vom Magen ertragen werden, gelangt der Alkohol in Verdünnung noch zur Resorption und verzögert den Verfall des Körpermaterials; der Alkohol steigert nicht die Temperatur, trotzdem er das Gesicht röthet, sondern setzt die Körperwärme herab, er regt das Herz zu ergiebiger Thätigkeit an und steigert bei manchen Patienten, in kleinen Dosen genommen, den Appetit und die Secretion der Verdauungssäfte. Von mancher Seite wird dem Alkohol ein unmittelbarer Einfluss auf die locale Lungentuberculosis zugeschrieben, indem der Alkohol zum Theil durch die Lungen verdunstet und daselbst, ähnlich wie in der Leber und Niere, eine bindegewebige Wucherung anregen soll, welcher Process die Vernarbung des tuberculösen Heerdes bedeutet. Beweisen lässt sich diese Theorie nicht, zumal schon aus dem Grunde nicht, weil nach unseren Versuchen nur ein sehr geringer Bruchtheil des eingenommenen Alkohols durch die Lungen den Körper verlässt. Als Schlafmittel geniesst mit Recht der Alkohol Ansehen, ebenso als Mittel gegen Nachtschweisse. Auch Nachtheile haften ihm an, da ist vor allem die Thatsache, dass er das Nervensystem empfindlicher Personen ungemein schädigt und dass er die Hyperämie, die Secretion der Luftröhrenschleimhaut und deshalb den Husten steigern kann; bei Neigung zu Haemoptoe, bei Herzfehlern und Habitus apoplecticus lässt man den Alkohol bei Seite. Als besonders geeignete Träger des Alkohols bieten sich die Weine dar und unter ihnen die Bordeauxweine, Burgunder- Ahr- und Rheinweine, Champagner, dann auch Sherry, Madeira und Malaga. Von den Biersorten sind es die stark gehopften Biere, wie Pilsener, Dortmunder, die nahrhaften Biere, wie Stout, bayerisches Bier, Malzbier, Kraftbier und die alkoholreichen Biere Porter und Ale, welche meistens mit Vortheil angewandt werden. In der Abtheilung der Branntweine steht obenan der Cognac, mit demselben Rechte wendet man reinen Kornbranntwein, Tresterschnaps, Kirschwasser an. Dass auf diesem Gebiete der Phthisistherapie vor den Schäden des Alkoholmissbrauches ebenso dringend zu warnen ist, wie bei dem gesunden Menschen, bedarf kaum der Andeutung. Vielfach lässt sich der Alkohol mit anderen Nahrungsmitteln vereint nehmen, so Milch mit Cognac, Ei mit Cognac oder Wein, Frucht- und Mehlsuppe mit Wein, Biersuppe mit Ei und Mehl, Gelée mit Wein oder Cognac.

Endlich wird die reichliche Ernährung dadurch erheblich unterstützt, dass der Patient sich jeder angreifenden körperlichen und geistigen Arbeit enthält, dass er regelmässig lebt, früh zu Bette geht, nicht zu frühe aufsteht und dass er überhaupt möglichst viel liegt.

Wenn es nun auf dem Wege der Ernährung gelingt, die gesammte Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die tuberculöse Lungenkrankheit zu heben und zu festigen, so ist die zweite Aufgabe, die Patienten unter solche Bedingungen zu versetzen, welche der Ausbreitung der Erkrankung in den

Lungen entgegenwirken, nicht minder schwer. Die kranke Lunge muss durchaus vor der Einwirkung neuer Schädlichkeiten geschützt werden. Dieses geschieht dadurch, dass den Lungen die beste und zuträglichste Luft zugeführt wird und dass der Körper gegen die unvermeidlichen Wetterschwankungen abgehärtet wird. Auf diesem Gebiete kann der Kranke selbst sehr viel für seine Gesundheit thun, denn, wo er auch sein mag, er muss zweckmässig und vorsichtig leben. Zunächst muss er alles dasjenige meiden, was eine unregelmässige Lebensweise bedingt; der Lungenschwindsüchtige, auch wenn es die allerersten Anfänge der Erkrankung sind, welche ihn befallen haben, gehört nicht in das Theater mit seiner schlechten Luft, nicht in den überhitzten, zugigen Concertsaal, ebensowenig in die mit Rauch angefüllten Bier- und Weinhäuser und schlecht ventilirten Arbeitsstätten und Bureauräume; die Berufsarten, welche mit Staubentwickelung verbunden sind, oder anstrengendes Sprechen und Singen verlangen, sind ebenso dringend zu meiden, wie es die Prophylaxe für den Schwindsuchtscandidaten gebieterisch fordert. Der Lungentuberculöse muss früh zu Hause sein, er kann nicht spät abends oder gar in der Nacht noch auf der Strasse weilen. Bei schlechtem, rauhem Wetter bleibt er am besten zu Hause, in den windstillen, warmen Stunden muss er im Freien sein. Gegen die Unbilden des Klimas schützt er sich durch passende Kleidung, welche der Jahreszeit entspricht, und durch Abhärtungen der Haut mit kalten Abwaschungen und Uebergiessungen, sofern die Lungenerkrankung im ersten Stadium ist und keine Neigung zu Haemoptoe besteht, Maassregeln, welche wir bei den Vorbeugungsprincipien der Tuberculosis pulmonum schon besprochen haben. Den Unbilden des Winters zu entgehen, hält sich der unbemittelte Kranke am sichersten in seiner Wohnung oder noch besser im Krankenhause auf, wo Tag und Nacht im grossen Zimmer die Luft gleichmässig erwärmt sein kann und durch Ventilation stets neue Luft zugeführt wird. Viel günstiger ist der begüterte Patient gestellt, wenn es sich darum handelt, ihn dahin zu versetzen, wo er den grössten Theil des Tages im Freien sein kann, ohne dass die ungünstigen Witterungseinflüsse ihm Schaden bringen. Mit Recht rühmt man in den meisten Fällen den klimatischen Curorten einen grösseren Werth nach, als der medicamentösen Behandlung der Lungentuberculose.

Die klimatischen Curorte helfen am besten dann, wenn die Krankheit sich erst in den Anfangsstadien befindet; bei ausgedehnter Cavernenbildung und sehr weit vorgeschrittener Infiltration mit raschem Kräfteverfall kann man eine volle Heilung auch von diesen Curorten im Allgemeinen nicht mehr erwarten, wohl aber findet man oft selbst in sehr traurigen Fällen doch noch beachtenswerthe gute Fortschritte und temporäre Stillstände. Sehr schwer erkrankte, fast moribunde Patienten hält man am zweckmässigsten zu Hause. Kranke, welche über + 38·5° C. fiebern, soll man auch nicht wegschicken, sondern so lange in das Bett legen, bis das Fieber schon längere Zeit verschwunden ist. Bei der Bestimmung des Curortes thut man seine Pflicht, wenn man auch den leicht Erkrankten darauf aufmerksam macht, dass wahrscheinlich der einmalige Aufenthalt im Curort nicht genügen wird, um die Krankheit vollständig zu heilen oder erheblich zu bessern; selbst der ganz leicht erkrankte Phthisiker und der der Lungentuberculose nur Verdächtige sind in 3—4 Monaten nicht geheilt.

Was nun die Klimatotherapie anlangt, so glauben wir nicht an die Immunität der gepriesenen Curorte, wohl geben wir zu, dass es überall Zonen gibt, wo bisher keine Schwindsucht vorgekommen ist, aber mit dem Menschen und dem Verkehr zieht auch die Lungentuberculosis überall ein. Auch in Davos erkranken Eingeborene an Schwindsucht und Scrophulosis. Wir setzen aber hierdurch den Werth der Klimatotherapie nicht herab, sondern erkennen ihn voll und ganz an, nur suchen wir die Erklärung in anderen

Punkten. Das Hauptpostulat, welches wir an alle Curorte stellen, ist die Forderung, dem Kranken zu gestatten, viel mehr als er dieses zu Hause durchführen kann, sich in frischer Luft und in der Sonne aufhalten zu können; die Luft muss möglichst staubfrei sein, die hygienischen Anlagen des Curortes müssen gutes Trinkwasser und gute Abfuhr der menschlichen Fäcalmassen sichern. Im Allgemeinen passen die Höhencurorte mehr für relativ kräftiger constituirte Patienten, während bei schwächlichen und zarten Kranken, welche gegen Temperaturwechsel und namentlich gegen die Kälte sehr empfindlich oder welche schon erheblich erkrankt sind oder von heftigen Bronchialkatarrhen begleitet werden, mehr die südlichen Curorte zu empfehlen sind. Patienten mit wiederholter Haemoptoe eignen sich nicht für das Höhenklima. Den Höhencurorten muss man eine Anregung häufiger und tieferer Athemzüge mit vermehrter, aber erleichterter und ergiebigerer Muskelaction zugestehen. Die Theorie, dass in den hochgelegenen Curorten die peripheren Blutgefässe durch den verminderten Blutdruck erweitert, die Circulation in ihnen erleichtert und dadurch die inneren Organe, also auch die Lungen, entlastet würden, ist nicht bewiesen. Es mag aber sein, dass durch die erhöhte Athmungsgrösse und durch die geringere Spannung der Gase der Gaswechsel des Blutes im Höhenklima vermehrt wird. Die grössere Athemübung, die energischeren Muskelbewegungen beim Gehen und Steigen, der dadurch angeregte grössere Appetit und die bessere Ernährung sind wesentliche Erklärungsmomente für die heilkräftige Einwirkung des Höhenklima. Das Höhenklima gestattet den Aufenthalt in frischer Luft durch die unmittelbare Einwirkung der Insolation, welche so wirksam ist, dass das Thermometer im Schatten unter dem Gefrierpunkt stehen kann, während es an den der Sonne direct ausgesetzten Orten + 20° C und mehr zeigt; der Höhenort hat auch viel mehr sonnige Tage als das Tiefland. Die Schneedecke der Höhencurorte, welche den ganzen Winter hindurch die Strasse bedeckt, hält die Luft staubfrei; möglich ist auch, dass die Kälte nach Sonnenuntergang die Tuberkelbacillen und ihre Sporen, welche sich der Luft beimischen könnten, vernichtet. Den Werth der Curorte entscheidet bei den einzelnen Kranken ausserdem auch der Feuchtigkeitsgehalt. Die feuchte Luft, welche die Lungen- und Hautathmung herabsetzt, bewirkt vermehrte Absonderung der Schleimhäute, wodurch der Hustenreiz gemildert und der Husten erleichtert wird. Die trockene Luft vermindert die Secretion der Luftröhrenschleimhaut und vermehrt oft den Hustenreiz. Die hochgelegenen Curorte haben im Allgemeinen eine trockene Luft. Bei allen Curorten beruht ein nicht unwesentlicher Theil der Erfolge darin, dass der Kranke durch die Entfernung von Hause auch seinen Berufsverflichtungen entzogen wird, im Ganzen viel vorsichtiger und vernünftiger lebt und nicht durch gesellschaftliche Verpflichtungen seiner Gesundheit unmittelbar Schaden zufügt.

Bei der Auswahl der Curorte sind die allgemeinen Ernährungs- und Reactionsverhältnisse der Kranken ebenso zu beachten, wie die locale Erkrankung der Lunge selbst. Kranke mit grosser Neigung zu Husten, mit Hustenreiz, mit Neigung zu Haemoptoe, mit sehr leicht erregbarer Herzthätigkeit, passen im Allgemeinen in die gleichmässig warmen, mehr feuchten, niedrig gelegenen Curorte. Madeira, Algier, Teneriffa, Catania, Palermo, Pisa, Venedig, Spezia, Rom, Ajaccio, Malaga, Malta sind die Hauptrepräsentanten. Zu den trockenen Klimaten zählen wir: Cannes, Hyères, Mentone, Nervi, Nizza, Bordighera, Pegli, San Remo, Ospidaletti, Oberägypten mit Luxor, die Insel Elephantine, Montreux. Unter den klimatischen Curorten des Südens sind als noch viel besucht anzuführen: am Südabhange der Alpen Arco in Südtirol, Aussee, Bormio, Cadenabbia am Como See, Gardone-Riviera am Gardasee, Gries, Locarno, Lugano, Pallanza, Clarens, welche sowohl im

Frühjahre und Herbste, als auch im Winter mit Vortheil besucht werden. Von den Winterstationen des südlichen Frankreichs, den Küsten und Inseln des Mittelmeeres, fügen wir ausser den schon erwähnten Namen an: Abbazia, Alasio, Capri, Lussinpiccolo, eine der zu Istrien gehörigen quarnerischen Inseln. Die Höhenklimate haben ihre vornehmsten Vertreter in Davos-Platz, 1556 *m* über dem Meere und Davos-Dörffli, 1562 *m* über dem Meere, im Canton Graubünden, Andermatt am Fusse des Gotthard mit 1444 *m*, Arosa in Graubünden, 1850 *m* hochgelegen, Samaden, ebenfalls in Graubünden, 1740 *m* hoch. Als deutsche Winterstationen kommen in Betracht: St. Andreasberg, Baden-Baden, St. Blasien, Falkenstein, Görbersdorf, Honnef, Reiboldsgrün, Soden, Wilhelmshöhe, Wiesbaden.

Eine besondere Gruppe unter den klimatischen Curorten bilden die geschlossenen Anstalten, deren älteste, Görbersdorf in Schlesien, 557 *m* hoch und Falkenstein im Taunus, 450 *m* hochgelegen sind. Die Haupterfolge dieser Anstalten beruhen auf der sorgfältigen Ueberwachung der Magen- und Darmverhältnisse, der vorzüglichen Verpflegung, den Abhärtungsbestrebungen, dem reichlichen Aufenthalt in frischer Luft, und der Beschützung der Patienten vor Excessen jeder Art. Hohenhonnef bei Honnef, Inselbad bei Paderborn, Königstein im Taunus, Reiboldsgrün in Sachsen schliessen sich diesen beiden geschlossenen Anstalten würdig an.

Sowie aber für die Lungenschwindsüchtigen ein Wintercurort nothwendig ist, so muss man auch im Sommer dafür sorgen, dass nicht grosse Hitze dem Kranken schade, dass er trotz der Hitze fast den ganzen Tag im Freien sein kann und vor Staub geschützt ist. Aus der Unzahl der Sommerfrischen heben wir nur: Aussee, Beatenberg, Berchtesgaden, St. Blasien, Brennerbad, Eisenach, Engelberg, Friedrichsroda, Gernsbach, Gersau, Herrenalb, Illmenau, Ischl, Jugenheim, Kreut, Madonna di Campiglio, Partenkirchen, Reichenhall, Reinerz, Suderrode, Toblach, Triberg, Weggis, Wernigerode hervor. Auch die einfachen Landaufenthalte mit guter Wohnung und Verpflegung, guten Wegen und Waldbestand erfüllen den erstrebten Zweck meistens vollständig.

Der Aufenthalt an der Seeküste und die Seereisen wurden schon im Alterthum als Heilmittel gegen die Phthisis pulmonum warm empfohlen. In der neuen Zeit erfährt das Seeklima wieder eine grössere Beachtung. Die Vortheile, welche das Seeklima bietet, sind im Allgemeinen eine mehr gleichmässige Temperatur, ähnlich wie das Waldklima, indem der Sommer kühler und der Winter weniger kalt ist als das Binnenklima; die Tagesschwankungen sind gering; die Luft ist freier von Staub und Bacillen; kaum von der Küste entfernt, ist die Zahl der Bacillen in der Luft über dem Meere ungemein vermindert und bald erscheint die Luft gänzlich frei von staubigen Beimischungen und Mikroorganismen; der höhere Feuchtigkeitsgehalt und die Beimischung von Kochsalz zu der Luft vermehren und erleichtern den Auswurf, die Esslust ist gesteigert und mit ihr der Stoffwechsel erhöht. Am vollkommensten kommen die Factoren zur Geltung bei einer längeren Seereise auf einem Segelschiffe, dessen Luft nicht durch den Rauch der Dampfschiffe verunreinigt wird. Für das Seeklima sind am geeignetsten die Patienten mit beginnender Phthisis, welche an ihrer Körperkraft noch keinen erheblichen Schaden gelitten haben. Ob der geringe Jod- und Bromgehalt der Seeluft einen wirksamen, antiseptischen Einfluss auf die Luftröhre und die Lungen ausübt, ist schwer zu entscheiden.

Als allgemein giltig fügen wir der Klimatotherapie noch die dringende Forderung hinzu, keinen Patienten in einen der erwähnten Curorte, welche fast ausschliesslich von Tuberculösen besucht werden, zu senden, in dessen Sputum die Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden konnten oder bei dem nicht offenkundige, objective Symptome der

Lungenschwindsucht vorliegen. Nicht minder unrichtig ist es, gesunde Familienmitglieder zur Begleitung mitzuschicken, weil man doch gerade bei ihnen eine grössere Disposition für die tuberculöse Infection voraussetzen muss. Wir haben wiederholt gesehen, dass junge, kräftige Personen, welche erkrankte Familienangehörige begleiteten, mit frischen Infiltrationserscheinungen behaftet heimkamen, während der Kranke selbst gebessert zurückkehrte.

In den klimatischen Curorten werden die Heilbestrebungen vermehrt durch eine zweckentsprechende, reichliche Ernährung, durch methodische Körperbewegungen und Athemübungen, durch die Anwendung von Bädern lauwarmer und kühlerer Art, kalte Abwaschungen, Abreibungen, Douchen, welche insgesammt die Haut abhärten, die Hautathmung erhalten und verbessern und den Stoffwechsel anregen sollen. Die pneumatische Therapie, welche in manchen Curorten angewandt wird, besteht hauptsächlich in der Anwendung von comprimirter Einathmungsluft. Wir halten für eine solche Behandlung nur diejenigen Patienten geeignet, welche sich in dem allerersten Stadium der Erkrankung befinden und bei welchen noch keine Verschwärungen vorliegen; gerade wie forcirte Lungengymnastik, Sportbestrebungen, Bergbesteigung, körperliche Anstrengungen eine Haemoptoe verursachen können, so hat auch die pneumatische Behandlung solcher Patienten, welche erhebliche, frische Infiltrations- und Cavernenbildung bereits in sich tragen, zu gewärtigen, dass durch die Zerrung der ulcerirten Lungenabschnitte Blutungen sich einstellen; vielfach aber beginnt mit einer neuen, ergiebigen Haemoptoe ein rasches Fortschreiten der Erkrankung.

Nicht zu übersehen ist endlich auch die psychische Therapie, zumal wenn der Patient in einen Curort geschickt wird. Es gibt keine Patienten, welche ihre Erkrankung weniger beachten, als die Lungenschwindsüchtigen und es ist viel Wahres an der alten Erfahrung, dass viel mehr Schwindsüchtige an ihrem Temperament, als an ihrem Lungenleiden zu Grunde gehen. So wie der Lungentuberculöse sich nur ein bischen besser fühlt, hält er sich schon für ganz gesund und schlägt alle guten Rathschläge in den Wind. Ein gewisser Mangel an Ausdauer und eine grosse Portion Leichtsinn haften dem Charakter der Schwindsüchtigen meistens an. Hier hat die Gemüthserziehung anzusetzen und oft hilft nichts besser, als die nackte, ungeschminkte Wahrheit über die Ausbreitung, die Heilungsdauer und die Gefahr der Lungentuberculosis.

Die symptomatische Therapie der Lungenschwindsucht ist leider in sehr vielen Fällen die einzige Behandlungsweise, welche der Arzt durchführen kann; nicht immer lässt sich der Patient monate- und jahrelang dahin versenden, wo die klimatischen Schädlichkeiten in Wegfall kommen, und sehr viele Patienten sind schon in solchen Stadien der Erkrankung angelangt, dass eine Heilung ausgeschlossen ist. Die symptomatische Behandlung bezweckt, die Beschwerden des Kranken zu heben, seine Widerstandsfähigkeit zu unterstützen und den Kräfteverfall möglichst aufzuhalten. Mit dem Vermindern oder Heilen mancher Symptome wird auch eine Besserung der localen Lungenphthisis erzielt.

Das hauptsächlichste Object der symptomatischen Behandlung bildet der Husten und Auswurf. Zur Beschränkung des Hustenreizes kann man der Narcotica nicht entrathen. Das Morphium muriaticum bildet auch hier das zuverlässigste Mittel, um den Hustenreiz, den Schmerz und die Beklemmung auf der Brust zu mildern; dadurch, dass die Hustenstösse weniger heftig und seltener sich vollziehen, wird auch die Secretion der Bronchialschleimhaut vermindert, weil der Husten selbst für die kranke Luftröhrenschleimhaut einen Reiz zu vermehrter Absonderung bildet; der Auswurf vollzieht sich infolge der grösseren Intervalle zwischen den Hustenstössen leichter

und ist flüssiger. Das Morphium kann in jeder Form verabreicht werden; am meisten sind Lösungen zu empfehlen, welche rascher zur Resorption und Wirkung kommen. *Morphini muriatici 0·2, Aquae menthae 30·0. D. S. 2—3mal täglich 10—20 Tropfen z. n., oder Morphini muriatici 0·1, Aquae destillatae 130·0, Syrupi Rubi Idaei 20·0. M. D. S. 3 mal täglich ½—1 Esslöffel* voll zu nehmen. Neben dieser Verordnungsweise machen wir mit Vorliebe von der subcutanen Injection Gebrauch; bei jeder langdauernden, chronischen oder mehr floriden Lungenschwindsucht lassen wir zeitweise die innerliche Verabreichung von Morphium bei Seite, um die Magen- und Darmthätigkeit, welche unter dem internen Gebrauche des Morphium leidet, zu heben; die subcutane Anwendung erheischt Dosen von *0·01 Morphinum muriaticum mehrmals täglich.* Im Verlaufe der Phthisis wird man mit der Höhe der Morphiumgabe steigen müssen. Das Morphium muriaticum in Pulvern à 0·01 und als Suppositorium 0·01—0·02 ist eine sehr brauchbare Anwendung. Die Pillenform können wir nicht sehr empfehlen, die Wirkung tritt sehr langsam ein und deshalb oft überhaupt nicht, wiederholt gehen auch die Pillen in den Faeces unbenutzt ab. Die Morphiuminhalationen (*0·02 Morphinum muriaticum auf das gewöhnliche Inhalationsgläschen*) lassen keine grosse Wirkung auf den Hustenreiz erwarten. Neben dem Morphium wird auch das Opium und seine Abkömmlinge viel in Anwendung gezogen. Vorwiegend ist es das Extractum opii, welches in der Dosis von 0·1 in 20·0 *g* Wasser gelöst wird und in Tropfenform (etwa 20 Tropfen 3—4 mal täglich) Gutes leistet; von der subcutanen Anwendung 0·2—1·0: 100 sieht man auch gute Resultate. Dem Morphinum hydrochloricum steht am nächsten das Codein, welches vor jenem und dem Extractum opii den Vorzug hat, dass es weniger verstopfend wirkt. Das geeignetste Präparat ist das Codeinum phosphoricum, welches sich leicht in Wasser (1:4) löst und auch zu subcutanen Injectionen sehr brauchbar ist. Innerlich wird das Codeinpräparat in der Tagesdosis von 0·4 und in der Einzeldosis von 0·1 verabreicht, subcutan genügt die Gabe von 0·1. Mit der Verabreichung des Morphium und Codeinum soll man jedoch sehr vorsichtig sein und nur bei grossem Hustenreize mit sehr kleinen Dosen beginnen, weil der chronische Verlauf der Schwindsucht noch hinreichend Gelegenheit für die Anwendung der stärkeren Narcotica bieten wird und man die Wirkung dieser Betäubungsmittel nicht vorzeitig durch Angewöhnung illusorisch machen darf. Es empfiehlt sich daher nicht, bei jedem Hustenreiz sofort Morphium in irgend einer Form zu verordnen, sondern zuerst versuche man die schwächeren Narcotica. Unter diesen milden Mitteln gebrauchen wir sehr gerne die Belladonna in der Anwendung von *Extracti Belladonnae 0·5, Aquae Cinnamomi oder Foeniculi 20·0. M. D. S. 3 mal täglich 20 Tropfen* zu nehmen. In der Wirkung ähnlich ist das Bilsenkraut, von welchem wir verordnen: *Extracti Hyoscyami 1·0, Aquae destillatae oder amygdalarum amararum 20·0 M. D. S. 3 mal täglich 20—25 Tropfen zu nehmen.* Zum Ziele kommt man weiterhin mit dem *Extractum Cannabis indicae 0·05 mehrmals täglich*, mit 0·1 als Maximum der Einzeldosis und 0·4 als höchste Tagesgabe, dem *Extractum Lactucae virosae 0·05—0·5* (0·6 maximale Einzeldosis, 2·5 Tagesmaximum), *Folia Strammonii 0·05—0·1* (Maximum pro dosi 0·2, pro die 1·0), *Tinctura Strammonii 0·5—1·0 3 mal täglich* (höchste Dosis pro die 3·0, pro dosi 1·0), *Folia Toxicodendri 0·05—0·4 in Pulverform* (pro dosi 0·4, pro die 1·2 als höchste Gabe) und die *Tinctura Toxicodendri 0·2—1·0 3 mal täglich* (höchste Gabe 1·0 pro dosi und 3·0 pro die.)

Bei sehr reichlicher Secretion der Bronchien und Cavernen kann der Auswurf manchmal durch die Anwendung adstringirender Medicamente vermindert werden, jedoch darf der Gebrauch nicht so weit gehen, dass ein Husten mit zähem, stockendem Auswurfe resultirt. Zur Verminderung des Auswurfes ist vor allem das Kreosot und Guajacol

wirksam in der Weise und Menge, wie wir schon früher auseinandergesetzt haben. Die Auswurfsmasse zu vermindern, bezweckt auch die Anwendung von Oleum Terebinthinae in Gelatinkapseln 0·3—1·0, mehrmals täglich zu nehmen, die Inhalationen des Terpentinöls vermittelst der Curschmann'schen Maske oder die Einathmung der Terpentindämpfe, indem man einen Theelöffel des Oeles auf heisses Wasser giesst und die aufsteigenden Dämpfe einathmen lässt; nur wenig trägt das alte Stokes'sche Liniment (*Olei Terebinthinae 30·0, Vitellum ovi unius, Aquae Rosarum 150·0 m. f. emulsio. D. S. Morgens und Abends auf die Brust und den Rücken aufzutragen*) bei, dessen Wirkung nicht in einer Resorption des Oeles durch die Haut, sondern in der fortwährenden Einathmung der aufsteigenden Terpentindämpfe zu suchen ist. Das Plumbum aceticum, das Balsamum Copaivae und Semen Phellandrii aquatici, welche zu demselben Zwecke empfohlen werden, sind in ihrer Wirkung unsicher. Viel in Anwendung steht die Mixtura Griffithii: *Ferri sulfurici puri, Kali carbonici puri āā 1·5, Aquae menthae 250·0, Myrrhae pulverisatae 5·0 antea cum sacchari 15·0 contritae. M. D. S. wohlumgeschüttelt, 3—4 mal täglich einen Esslöffel voll zu nehmen.*

Vorwiegend jedoch erstreckt sich die Behandlung des Auswurfes auf die Erleichterung der Expectoration. Wo nur wenig Auswurf vorhanden ist, und wo der Auswurf zähe und dicklich ist, da sind die Resolventien am Platze. Diesen Indicationen genügt oft schon die Anwendung von heisser Milch oder heissem Thee und selbst heissem Wasser, durch deren Wärme die Schleimsecretion bedeutend angeregt wird. Verstärkt wird die Wirkung durch die Zusätze von schwach alkalischen Mineralwässern, wie Emser Krähnchen, Neuenahrer Sprudel, Sodener Warmbrunnen, Wässer von Gieshübel, Obersalzbrunnen, Fachingen, welche man Morgens und mehrmals den Tag hindurch mit gleichen Theilen heisser Milch gemischt nehmen lässt. Zur Verflüssigung des Secretes trägt nicht unwesentlich das Ammonium muriaticum (in der alten Weise der Mixtura solvens: *Ammonii muriatici 5·0, Succi Liquiritiae 10·0, Aquae destillatae 130·0 mit und ohne Zusatz von Tartari stibiati 0·05. M. D. S. 2 stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen*), der Goldschwefel (*Stibii sulfurati aurantiaci 0·03, Sacchari albi 0·5 m. f. p. D. S. 3—4 mal täglich ein Pulver zu nehmen*), das Jodkalium in kleinen Dosen (0·2—0·5 mehrmals täglich in Solutionen) und vor allem des Apomorphinum (*Apomorphini muriatici crystallisati 0·01, Acidi muriatici 0·2, Aquae destillatae 130·0, Sirupi simplicis 15·0 M. D. S. 3 – 4 mal täglich einen Esslöffel voll zu nehmen*) bei. Diesen Arzneistoffen lässt sich in bequemer Weise, wenn es nothwendig ist, eines der bekannten Narcotica zusetzen.

Die Expectorantien im engeren Sinne treten dann in Frage, wenn der Auswurf bei reichlichem Secret in den Bronchien und Hohlräumen stockt. Vorwiegend steht in Gebrauch die Radix Senegae als *Decoct. radicis Senegae 10·0:200·0, Liquoris Ammonii anisati 3·0, Sirup. simplicis seu Senegae 20·0 M. D. S. 2stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.* In der nämlichen Absicht wird verordnet: *Infus. radicis Ipecacuanhae 0·5 : 130·0, Sirup. Cerasorum 20·0 M. D. S. 2stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.* Ansehen geniesst auch das Elixir pectorale, welches aus *Succus Liquiritiae* und *Liquor Ammonii anisatus zu je 15 g unter Zusatz von 50 g Sirupus foeniculi* bereitet und theelöffelweise verordnet wird. Verwendung finden auch das Decoctum Lichenis islandici (10·0:120·0), das *Decoctum Lichenis islandici ab amaritie liberati (10·0 bis 15·0 : 130·0 2stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen),* das Extractum Helenii (*2·0 : 130·0 Aquae destillatae*), die Radix Althaeae (*Decoctum 10·0 : 130·0*). Als ultimum refugium bleibt das Acidum benzoicum mit und ohne Campher als *Acidi benzoici 0·2, Elaeosacchari menthae 0·3 M. f.*

p. in charta cerata D. S. 2stündlich ein Pulver oder Acidi benzoici 0·2, Camphorae tritae 0·3 m. f. p. D. S. ein Pulver 1—2stündlich zu nehmen.

Hauptsächlich mit Rücksicht auf die Bronchialkatarrhe, welche einen Theil der Lungentuberculosis bilden, stehen auch manche Trinkcuren in grossem Ansehen. Der curgemässe Gebrauch der meisten Heilwässer wirkt an der Quelle jedoch, wie schon erwähnt, weit besser als der Gebrauch der Wässer zu Hause, weil der nicht zu unterschätzende Factor hinzutritt, dass der Patient aus allen häuslichen und geschäftlichen Störungen heraus ist und die reine, frische Luft ausgiebig geniesst. Die einfachen alkalischen Wässer, die alkalisch-muriatischen Quellen, die schwachen Kochsalzbrunnen eignen sich, besonders für trockene oder sich schwieriger lösende Katarrhe der Luftwege; Neuenahr, Obersalzbrunnen, Passug in Graubünden und Teinach in Würtemberg repräsentiren die Gruppe der einfachen alkalischen Quellen; Ems, der steierische Marktflecken Gleichenberg, Luhatschowitz und Weilbach figuriren unter den alkalischen Wässern mit wesentlichem Kochsalzgehalt; Baden-Baden, Bourbonne-les-Bains in den Vogesen, Wiesbaden, Cannstatt, Neu-Rackoczy bei Halle, Niederbronn und Soden sind Curorte aus dem Gebiete der schwachen Kochsalzbrunnen. Die erdigen Wasser, wie Inselbad, Lippspringe, Weissenburg in der Schweiz, bewähren sich gegen die krankhaften Secretionen der Bronchien und Hohlräume. Bei starker Blennorrhoe kann man der Schwefelwässer, wie Kainzenbad, Gurnigel, Heustrich, Leuk im Ober-Simmenthal, Neundorf in der Provinz Hessen und der Schwefelquellen von Wilbach oft nicht entbehren.

Inhalationen leisten gegen die Katarrhe der Luftwege nichts Sicheres. Gegen trockene Katarrhe verordnet man wohl noch hier und da Inhalationen von Ammonium muriaticum 10·0 : 500·0 und Natrium chloratum (2—3%), gegen chronische Katarrhe mit reichlicher Secretion Adstringentien, wie Aluminis 5·0 : 500·0, Tannin 10·0 : 500·0, jedoch ist der thatsächliche Erfolg auf die Luftröhrenerkrankung mindestens zweifelhaft. Die Einathmung von Salinenluft in der Nähe von Gradirwerken und der Aufenthalt in Räumen, deren Luft durch besondere Zerstäubungsmaschinen das alkalische oder kochsalzhaltige Wasser in feinster Staubform enthält, sind geeignet, die Expectoration zu erleichtern.

Wird der Inhalt der Cavernen brandig, so leistet die innerliche Anwendung des Oleum Terebinthinae 0·5—1·0 in Gelatinkapseln, das Kreosot innerlich, mehr als Einathmungen mit Kreosot, Terpentin, Carbolsäure, Tinctura Eucalypti.

Die localen Brustschmerzen erfahren durch die Application von Tinctura Jodi, Charta Sinapis, Senfteige, Chloroformlinimente, Rubefacientien, kalte Aufschläge, Cataplasmen, Priessnitz'sche Einpackungen mehr oder minder die erhoffte Linderung und Heilung.

Unter den einzelnen Symptomen der Lungenschwindsucht ist im Rahmen der Therapie die Haemoptoe das wichtigste. Da geringe Blutung im Auswurf sehr oft einem stärkeren Blutverlust vorausgeht, so ist unter allen Umständen bei jeder, auch noch so kleinen, Blutbeimischung Vorsicht geboten. Die Patienten müssen sich körperlich und geistig ruhig halten, jede Anstrengung der Athmungsorgane durch Sprechen und Rufen meiden und jeden Reiz der Steigerung des Blutdruckes durch grösseren Alkoholgebrauch ausschalten. Kommt es zu einer wirklichen Haemoptoe, so ist absolute Bettruhe sofort nothwendig und auf peinlichste Ruhe von seiten des Patienten zu dringen. Zunächst muss man den Kranken psychisch beruhigen und ihm auseinandersetzen, dass die Blutung gar nicht solch' schlimme Gefahren in sich berge, als der Kranke fürchte. Ist die Blutung sehr reichlich, so bringt man den Patienten in eine sitzende Stellung, welche die Expectoration der Blutmassen und die Athmung erleichtert. Eine

genaue Untersuchung der Lungen, speciell jede Percussion ist zu unterlassen. Auf die Brustseite, von welcher die Blutung kommt, was die Angabe des Patienten und vor allem die Auscultation mit Sicherheit entscheidet, legt man einen Eisbeutel, welcher meistens sehr gut vertragen wird und wohlthätig wirkt. Die Eisblase sei flach und sehr gross, aber nicht durch eine grosse Eisfüllung zu schwer. Manchmal jedoch vermehrt die Kälteapplication den Husten und kann dadurch unmittelbar schädlich wirken, weil der Hustenstoss eine neue Blutung auslösen kann. Die Temperatur des Zimmers soll nicht zu warm sein. Senfteige, trockene Schröpfköpfe an den Extremitäten, warme Bäder sollen die Blutfülle der Lungen durch Ableitung vermindern. Handelt es sich um eine kleine Blutung, so ist oft schon das langsame Verschlucken von Eispillen genügend, um einen sichtbaren Erfolg zu erzielen. In den leichten Fällen der Haemoptoe thut auch das Acidum citricum 5·0:500·0, die starke Citronenlimonade, das Elixirium Halleri (*Mixturae sulfuricae acidae 2·5 : 130·0 2stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen*) Acidum sulfuricum dilutum stündlich 20 Tropfen in Haferschleim zu nehmen oder als Limonade 5·0:1000·0 zu gebrauchen und das Acidum chloro-nitrosum (*1·0:150·0 stündlich einen Esslöffel voll zu gebrauchen*, Metalllöffel sind zu vermeiden) befriedigende Dienste. Tritt eine stärkere plötzliche Blutung der Lungen ein, so ist es zweckmässig, entweder eine gesättigte Kochsalzlösung trinken oder mehrmals einen halben bis einen ganzen Esslöffel voll Kochsalz schlucken zu lassen; dieses Mittel ist stets bei der Hand und ist oft wirklich von Nutzen. Das sogenannte Binden der Glieder, welches in der Anlegung einer mässig festen Umschnürung der Oberschenkel und Oberarme besteht und eine Verminderung der Blutzufuhr zu den Lungen bewirken soll und dadurch in seiner Wirkung einem Aderlass nahe stehe, hat in unserem Erfahrungsgebiet keine Zuversicht erworben. Der Aufgabe, den Hustenreiz herabzusetzen, werden am besten die Narcotica gerecht. Das Extractum Lactucae virosae, die Belladonna, das Extractum Cannabis indicae, das Extractum opii sind nicht so zuverlässig, als die Verordnung von Morphinum muriaticum, innerlich oder subcutan, welches durch Unterdrückung der Hustenstösse den Stillstand der Blutung begünstigt und der Wiederkehr vorbeugt. Hat man das blutende Organ möglichst in Ruhe gesetzt und die Blutfülle desselben vermindert, so bleibt die dritte Forderung, die Thrombenbildung an der verletzten Gefässstelle zu begünstigen, noch zu erfüllen. Man sucht diesem letzten Postulat gerecht zu werden durch die Inhalation eiweisscoagulirender Substanzen, besonders steht der Liquor ferri sesquichlorati in 2—4%iger Lösung in Gebrauch. Wir können die Anwendung nicht empfehlen, weil der Eisenchloridnebel wahrscheinlich gar nicht bis an die blutende Stelle herankommt; bei Sectionen von Phthisikern, welche während einer starken Haemoptoe oder kurze Zeit nach ihr gestorben waren und bei welchen Eisenchlorideinathmungen einen Theil der Therapie bildeten, fanden sich in der blutenden Caverne, trotzdem ein grosser Bronchus und selbst mehrere grosse Luftröhrenäste frei mit der Caverne communicirten, gar keine Eisenchloridspuren. Wir rathen aber sogar von einer forcirten Inhalationstherapie adstringirender Arzneimittel, von welchen noch das Tannin, der Alaun in Gebrauch stehen, dringend ab, weil die nothwendigen tiefen, angestrengten Athembewegungen erst recht eine neue Blutung nach unserer Erfahrung anregen können. Mehr Erfolg verheissen innerlich genommen das Blei und das Mutterkorn, welche durch Verengerung der Blutgefässe die Thrombenbildung begünstigen. Man verordnet das Blei als *Plumbi acetici 0·05—0·1, Sacchari albi 0·5 M. f. p. D. S: 3 stündlich ein Pulver* zu nehmen. Das Mutterkorn wird verabreicht als Infusum secalis cornuti *5·0:130·0, Mixturae acidae Halleri 3·0, Syrupi sim-*

plicis 15·0 M. D. S: 2 stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen oder als Pulver 2 stündlich in Dosen von 0·25—0·5. recenter pulverisatum muss das Präparat sein. Rascher und prompter wirkt das Extractum Secalis cornuti *5 0:130·0, Syrupi sacchari 15·0 M. D. S: 3—4 stündlich einen Esslöffel* voll zu nehmen und das *Extractum Secalis cornuti cornutino-sphacelicinum (0·10 — 0·5 in Pulverform* oder als *Solution, 3—4 stündlich anzuwenden*). Die rascheste Wirkung verheisst die subcutane Injection des Ergotinin; als zweckmässiges Präparat empfehlen wir das Ergotininum citricum solutum (Gehe), von welchem 1 *ccm* der Lösung 0·001 Ergotininum enthält, welche Menge die wirksame Dosis darstellt, und das Extractum secalis cornuti, welches *in der Menge von 2·5 mit Glycerin und Spiritus aa 7·5 gelöst,* als $^1/_2$ oder ganze Pravatz'sche Spritze mehrmals täglich zur Verwendung kommen kann. Die subcutane Injection einer halben oder ganzen Spritze des Acidum sclerotinicum *(0·2—0·25:5·0 Aquae destillatae)* ist in der Wirkung unsicher und schmerzt beträchtlich. In vielen Fällen erweist sich die Anwendung der Digitalis (Infusum *foliorum Digitalis 1·5:130·0, Syrupi simplicis 15·0, 1—2 stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen* oder als Pulver: *Pulveris foliorum Digitalis, Pulveris radicis Calami, Elaeosacchari menthae aa 0·15 m. f. p. D. S: in charta cerata oder capsula 2 stündlich ein Pulver zu nehmen* oder in Pillenform, *Pulveris foliorum Digitalis 1·5 Succi et pulveris radicis Liquiritiae q. s. ut f. pilul. Nr. 10 C. D. S: 2 stündlich eine Pille zu nehmen)* durch Verlangsamung des Blutstromes als zweckmässig. Während der Haemoptoe und einige Tage nach derselben muss die Ernährung in kalter Zubereitung verordnet werden, am besten ist Milch mit Eisstückchen; fernhalten soll man alle erregenden Substanzen, wie Kaffee, Thee und Alcoholica, es sei denn, dass ein drohender Herzcollaps zu rascher Anregung der Herzthätigkeit anspornt. Auch wenn die Blutung gänzlich aufgehört hat, muss der Patient der äussersten Ruhe pflegen, weil nach Tagen noch eine neue Blutung kommen kann; wir halten nach Aufhören der Haemoptoe den Kranken wenigstens noch 8—10 Tage im Bette zurück und lassen ihn dann zunächst nur stundenweise aufstehen.

Das Fieber der Phthisiker bildet deshalb so häufig den Gegenstand der ärztlichen Behandlung, weil es das Körpermaterial hervorragend verzehrt und den Kräfteverfall beschleunigt. Das phthisische, hektische Fieber ist aber äusserst resistent gegenüber den antipyretischen Mitteln. Nach unseren Erfahrungen kann die Bekämpfung des Fiebers den Verlauf der Erkrankung nicht hemmen und den Kräfteverfall nicht verändern, wir verordnen Antipyretica häufig nur deshalb, um den subjectiven Empfindungen der Patienten, welche durch die heisse, trockene Haut, durch den vermehrten Durst, die beschleunigte Athmung und Herzaction peinlich berührt werden, nachzukommen. Die Salicylsäure und das salicylsaure Natrium, Salol, das Antipyrin, Antifebrin, Thallinum sulfuricum, Malakin und ähnliche Präparate sind weniger als das Chinin zu empfehlen, weil der Schwindsüchtige schon an und für sich zur profusen Schweissbildung neigt. Kann man diese Antifebrilia im passenden Falle in Anwendung ziehen, so verordnet man von dem *Antipyrinum 5—6 g in drei Dosen* (2 + 2 + 1 *g*) in stündlichen Intervallen als Pulver zu nehmen, das *Acetanilid 0·25—0·5 mehrmals täglich als Pulver* oder in Lösungen von Cognac zu nehmen, das Malakin in 1 *g* Dosen, das Thallinum sulfuricum *0·3—0·5 in wässeriger Lösung 2—3 mal täglich, das* Natrium salicylicum als *Solutionis natrii salicylici 10·0:130·0, Syrupi Cinnamomi 10·0 M. D. S: 4 mal täglich einen* Esslöffel voll zu nehmen und das Chininum als *Chininum muriatum in Dosen von 0·25—0·5—1·0 2 mal täglich* in Oblaten zu nehmen. Werden das Chininum, Antipyrin und Acetanilid nicht gut vom Magen ertragen, so erweist sich die Anwendung in Klysmaform als zweckmässig. Die empfohlene subcutane Anwendung des Chinin ist äusserst schmerz-

haft; Antipyrin *(1·0:2·0 Aquae destillatae)* eignet sich sehr zur subcutanen Injection in der Dosis von 1—2 *g*. Die Beschwerde des Fiebers mildert in recht zweckmässiger Weise die kalte Abreibung des ganzen Körpers zur Zeit des Fiebers, welche Procedur den Kranken einen hohen Grad von Euphorie verleiht.

Die reichlichen Schweisse der Schwindsüchtigen werden am besten durch das Atropinum sulfuricum bekämpft; wir pflegen das Atropin zu verordnen als *Atropini sulfurici 0·01, Succi et pulveris radicis Liquiritiae q. s. ut f. pilul. Nr. XX. Comp. D. S. abends 1—2 Pillen zu gebrauchen;* die Maximaldosis des Atropin pro die ist 0·003 und pro dosi 0·001; auch subcutan 0·01:10·0 Aquae destillatae $^1/_2$ bis eine ganze Spritze wenden wir es an. Die störende Trockenheit des Halses und die Neigung zu Durchfällen, welche sich bei vielen Patienten durch den Atropingebrauch störend einstellt, lassen nach geeigneten Ersatzmitteln suchen, ohne dass aber eine der empfohlenen Behandlungsarten vollständig der Atropinwirkung gleichkäme. Bei geringen nächtlichen Schweissen haben die alten Methoden der Einreibung des ganzen Körpers mit Speck, Fett, Oel oder Knochenmark scheinbar öfters Erfolg. Kalte Abwaschungen und Douchen, welche aber nicht stets anwendbar sind, bewähren sich meistens gut. Bei mässiger Schweissbildung helfen auch die Salbeiblätter als Pillen in der Dosis von 1·0—2·0 *g* abends genommen oder als *Infusum foliorum Salviae 10·0—15·0 : 130·0 mit 10 g Sirupus simplex nachmittags und abends stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.* Der Boletus laricis ist nicht zuverlässig. Dagegen sieht man oft nach 15—25 *g* Cognac abends in Milch oder Zuckerwasser genommen, dass die Schweisse ausbleiben. Bei profuser Schweissbildung führen aber diese einfachen Mittel nur selten zum Ziele. Schon mehr bewährt sich das Einpudern des ganzen Körpers mit Salicylpuder (*Acidi salicylici 3·0, Amyli 10·0 Talci Venet. 87·0);* bei sehr trockener Haut muss man vorher dieselbe mit irgend einem Fett oder Oel anfetten. Bequemer und auch sicherer ist die Verordnung von Agaricinum, dem wirksamen Princip des Lärchenschwammes; als beste Anwendung bewährt sich uns das Agaricinum in Pillenform, pro Pille 0·005—0·01; die wirksamste Zeit zum Einnehmen ist 6 Uhr abends; öfters muss man die Dosis steigern bis 0·03 und 0·05; die höchste Dosis ist 0·1. Empfohlen wird das Hyoscinum 0·005 und das weniger wirksame Picrotoxinum 0·0005—0·001 pro dosi. Relativ sicherer bewährt sich die Grammdosis von Acidum camphoratum seu camphoricum in Oblaten oder in alkoholisch-wässeriger Lösung.

Der Eintritt eines Pneumothorax erfordert an erster Stelle die subcutane Anwendung des Morphium, welches mit dem Schmerze auch ein gutes Theil der Athemnoth beseitigt. Der Eisbeutel beugt einer allzu stürmischen Entwickelung des entzündlichen Exsudates vor. Den drohenden Collaps muss man durch Champagner, Cognac, starke Weine, durch die subcutane Einverleibung von Oleum camphoratum und Tinctura Moschi aufzuhalten suchen.

Während des ganzen Verlaufes der Phthisis muss die Magen-Darmthätigkeit besonders überwacht werden. Die fast stets vorhandene Appetitlosigkeit erfordert die Anwendung der Stomachica, von welchen als viel angewandt in Frage kommen die Tinctura Chinae composita mehrmals täglich 30 Tropfen, das Decoctum corticis Chinae *20·0 : 180·0 mit Acidi muriatici 2·0, Syrupi simplicis 15·0 M. D. S. 2 stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen*, die Tinctura amara mit Tinctura Chinae composita zu je 25·0 mit 2·0 Acidi hydrochlorici, 4 mal täglich einen Theelöffel voll zu nehmen; recht gut ist auch das Macerationsdecoct der Cortex Condurango 15·0 : 200·0 mit und ohne Salzsäurezusatz, esslöffelweisse zu gebrauchen, das *Elixir Condurango peptonatum Immermann*, die *Folia Trifolii fibrini 10·0:*

150·0, 4 mal täglich einen Esslöffel voll zu nehmen, Tinctura Strychni 5·0 mit 15·0 Tincturae Calami D. S. 4 mal täglich 20 Tropfen zu nehmen, Vinum Pepsinum und Vinum Condurango. Kleine Dosen alten Rheinweins regen oft den Appetit an. Bei Anwendung der forcirten Ernährung mit der Schlundsonde haben wir stets eine leichte Verdaulichkeit und grössere Ausnützung gefunden, wenn wir zum Schlusse durch die Magensonde noch eine reichliche Menge, 100 cb. einer 1—2%igen Salzsäurelösung mit Pepsinum activum 5·0 oder Papayotin (Finkler) 2·0—3·0 in den Magen führten. Die einzelnen dyspeptischen Erscheinungen von seiten des Magens erfordern unter Umständen alkalische Zusätze, bald kleine Dosen Karlsbader Salzes, bald eine Ausspülung des Magens. Bei hochgradiger Anämie der Phthisis incipiens sieht man die Verdauungskraft und den Appetit sich heben bei der Anwendung leichter Eisenpräparate.

Die Blutarmut der Lungenschwindsüchtigen, welche oft im Anfange das einzige Symptom der latenten Tuberculosis pulmonum ist, bedarf unter allen Umständen der Behandlung. Als leichte Eisenpräparate, welche die Therapie erfordert, gelten der Liquor ferri albuminati, theelöffelweise, drei bis 4 mal täglich zu nehmen, der Liquor ferri peptonati, das Haemoglobinum depuratum sterilisatum liquidum, das Hämalbumin, Ferratin, die Pilulae Blaudii; zweckmässig ist der Zusatz von Chinin und noch weit mehr von Arsenik, wie *Ferri lactici oder reducti 5·0 Acidi arsenicosi 0·06, Piperis nigri pulverisat. et pulveris radicis Liquiritiae āā 1·5. Mucilaginis Gummi arabici q. s. ut f. pilul. Nr. 60 Consp. Ds. 3 mal täglich 1—2 Pillen zu nehmen oder Solutionis arsenicalis Fowleri 5·0 Liquoris ferri albuminat. 150·0. D. S. 3 mal täglich einen Theelöffel voll zu nehmen oder Ferri peptonati 5·0, Extracti Chinae aquosi 1·5 mit und ohne Acidi arsenicosi 0·06, Succi et pulveris radicis Liquiritiae q. s. ut f. pilul. Nr. 75. Consperge D. S. 3 mal täglich 2 Pillen nach den Mahlzeiten zu nehmen.* In den Anfangsstadien der Lungenschwindsucht ist bei hochgradiger Anämie auch der curgemässe Gebrauch der Eisenwässer und der arsenhaltigen Brunnen anzurathen, womöglich im Curorte selbst; als passende Wässer und Curorte geniessen Alexisbad, Bocklet, Cudova, Driburg, Eberswalde, Godesberg, Imnau, die Kniebis- und Renchthalbäder (Autogast, Griesbach, Petersthal, Freiersbach, Rippoldsau), Levico, St. Moritz, Pyrmont, Reinerz, Roncegno, Schandau, Schwalbach, Spaa, Szliácz grosses Ansehen.

Die phthisischen Diarrhöen und Larynxerscheinungen, sowie die Complicationen von seiten der serösen Häute und der Nieren erfordern ihre gesonderte Therapie. PRIOR.

Tuberculosis renum. *(Nierentuberculose, Nierenschwindsucht).* Die Nierentubertuberculose tritt in zwei Formen auf, einmal unter dem Bilde feiner, grauer, mit dem blossen Auge kaum erkennbarer bis hirsekorngrosser Knötchen, welche in grosser Anzahl durch das ganze Organ disseminirt, besonders reichlich in der Rindensubstanz verbreitet sind, und zweitens in Gestalt vereinzelter grösserer verkäster Heerde. Die erste Form entspricht einer Miliartuberculose der Nieren, sie ist in beiden Organen gleichmässig entwickelt und ist Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose, wie sie als Endstadium tuberculöser Erkrankungen vorzüglich des kindlichen Alters oft beobachtet wird. Sie macht keine eigenen Symptome und bietet daher ebenso wie die mitunter im Verlauf eines oder mehrerer Nierenarterienäste gefundene locale Eruption kleiner Tuberkelknötchen lediglich anatomisches Interesse. Dagegen erzeugt die zweite Form, bei welcher die locale Tuberculose mehr Selbständigkeit erlangt hat, zuweilen ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild; die nachfolgenden Auseinandersetzungen beziehen sich daher lediglich auf dieselbe.

Die Nierentuberculose, auch *Nephrophthise* oder *käsige Nephritis* genannt, ist ein verhältnismässig seltenes Leiden, sie wird nur bei annähernd einem Procent sämmtlicher Tuberculöser gefunden. Kein Lebensalter ist von ihr verschont, wenn sie auch am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Jahre auftritt. Ueber die Frage, ob sie bei Männern oder Frauen überwiegt, sind die Angaben der einzelnen Autoren durchaus divergirend.

Oft sind beide Nieren erkrankt, doch bietet dies Verhalten zumal in den früheren Stadien nicht die Regel.

Die Nephrophthise schliesst sich an vorgeschrittene Lungentuberculose an oder ist Theilerscheinung einer primären Urogenitaltuberculose. Hat die letztere beim Manne einen aufsteigenden Charakter, so findet man zunächst eine tuberculöse Erkrankung des Nebenhodens, welche auf die Hoden, Samenleiter, Samenblase, Prostata, Blasengrund übergeht und schliesslich durch den Ureter zu Nierenbecken und Niere aufsteigt. Nicht immer sind sämmtliche genannten Organe hinter einander befallen, die Verbreitung erfolgt sprungweise. Häufiger als der Nebenhoden soll die Prostata den Ausgangspunkt bilden. Bei descendirendem Verlauf ist die Niere das primär erkrankte Organ, von welchem aus die abwärts liegenden Theile inficirt werden. Während früher das Vorkommen einer absteigenden Urogenitaltuberculose geleugnet wurde, sprechen die chirurgischen Erfahrungen der letzten Jahre entschieden zu Gunsten dieser Annahme. Bei Frauen ist Combination von Tuberculose der Harn- mit solcher der Geschlechtsorgane viel seltener, wohl aus dem Grunde, weil beide Systeme anatomisch schärfer von einander abgesondert sind. Uebergreifen von Blasentuberculose auf die Vagina nach Perforation der Scheidewand ist jedoch beobachtet.

Die tuberculöse Niere ist zumeist etwas vergrössert, ihre Oberfläche zuweilen höckerig, auf dem Durchschnitt sieht man multiple Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse und darüber, welche vorzugsweise in den Papillen und Pyramiden sitzen. Im Inneren sind sie verkäst oder erweicht und zerfallen, an der Peripherie findet man feine Tuberkelknötchen, welche allmälig in die Heerde hineinbezogen werden und zum Wachsthum derselben beitragen. Durch Confluiren mehrerer Knoten entstehen grössere Heerde; in den vorgeschrittensten Fällen kann die Nierensubstanz gänzlich zerstört sein, so dass eine grosse, mit käsigem Eiter erfüllte Höhle resultirt, welche durch die stehen gebliebenen Nierenkelche in mehrere Fächer unvollkommen getheilt wird. Durchbruch in das Nierenbecken erfolgt mitunter frühzeitig und bewirkt einerseits Beimengung von Eiter und Käsebrökeln zum Urin, anderseits Uebergreifen des tuberculösen Processes auf die Schleimhaut des Nierenbeckens; es entstehen ausgedehnte tuberculöse Verschwärungen desselben sowie, wenn die Krankheit sich nach unten ausbreitet, auch des Ureters, welche gelegentlich zu Verengerungen führen. Setzen sich hier Schleimmassen fest und bewirken einen temporären Verschluss, so staut der Harn und die Niere erfährt eine hydronephrotische Erweiterung, welche nach Lösung des Verschlusses sich zurückbildet.

An der Oberfläche der Niere sitzende Heerde können nach der Kapsel zu perforiren und zur Entstehung perinephritischer tuberculöser Abscesse Veranlassung geben.

Symptome: Die Krankheit verursacht mitunter keinerlei Symptome. Dies trifft besonders für die Fälle zu, bei denen die tuberculösen Heerde in gesundem Nierenparenchym eingeschlossen liegen und keine bedeutende Ausdehnung erlangt haben. Wenn einer derselben in das Nierenbecken durchgebrochen ist, werden Eiter und eventuell Blut dem Urin beigemischt und lenken somit die Aufmerksamkeit auf die Erkrankung der Harnorgane hin. Der Urin kann dauernd Beimengungen von Eiter enthalten, oder auch zeitweise normal erscheinen, falls entweder die Perforationsöffnung sich geschlossen

hat oder der Ureter der erkrankten Niere durch ein Schleimgerinnsel verschlossen ist. In letzterem Falle treten kolikartige Schmerzen auf, welche von Entleerung trüben Urins mit zusammengeballten Schleimmassen gefolgt sind. Die chemische Untersuchung des Harns ergibt Eiweiss entsprechend dem Gehalt an Eiterkörperchen. Blutungen treten oft im Anschluss an Körperbewegung auf, fehlen mitunter aber auch während des ganzen Verlaufes. Genaue bimanuelle Palpation lässt das erkrankte Organ als mässig vergrössert, seine Oberfläche glatt oder uneben erkennen.

Die subjectiven Beschwerden des Kranken können in diesem Stadium noch verhältnismässig geringe sein und bestehen im Wesentlichen in Schmerzen an der erkrankten Stelle. Das Allgemeinbefinden ist dementsprechend wenig alterirt, insbesondere der Ernährungszustand bei primärer Nierentuberculose ein relativ guter. Bald greift jedoch der krankhafte Process auf Nierenbecken und Ureteren über, der Urin, dessen Reaction sauer ist, so lange kein Blasenkatarrh besteht, enthält neben den vorhin erwähnten Eiter- und Blutkörperchen, Käsebröckeln und die charakteristischen Epithelien dieser Organe; seine Entleerung ist oft von Schmerzen begleitet. Für Ergriffensein der Blase sprechen heftige Schmerzen kurz nach dem Harnlassen mit gleichzeitigem Abgang einiger Tropfen Eiter oder Blut, Alkalescenz des Urins, Auftreten von Trippelphosphatkrystallen im Sediment.

Jetzt setzen auch abendliche Temperatursteigerungen ein und bald machen sich die Zeichen von Erkrankung der Lunge und des Darmes bemerkbar, die Kräfte nehmen sichtlich ab und das Ende pflegt nicht lange auf sich warten zu lassen.

Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein langsamer, die Dauer von den ersten Symptomen an kann 4—5 Jahre betragen.

Diagnose: Wenn bei Tuberculösen Schmerz in der Nierengegend auftritt und gleichzeitig die Vergrösserung einer Niere palpatorisch festzustellen ist, muss der Verdacht einer tuberculösen Erkrankung des Organs berechtigt erscheinen. Mit Sicherheit kann die Diagnose jedoch erst gestellt werden, wenn die charakteristischen Veränderungen des Urins in Folge Durchbruches eines Heerdes in das Nierenbecken vorhanden sind. Von besonderer Wichtigkeit ist der Nachweis der Tuberkelbacillen im Harnsediment, welcher auf den bekannten tinctoriellen Eigenschaften dieser Mikroorganismen beruht (vergl. den Artikel „Sputumuntersuchung"). Allerdings sind Verwechslungen mit Smegmabacillen möglich, die in morphologischer wie tinctorieller Beziehung ausserordentliche Aehnlichkeit mit den Tuberkelbacillen haben. Zur Unterscheidung dient das zumeist haufenweise Auftreten der Tuberkelbacillen sowie eventuell der Thierversuch (Impfung in Pleura- oder Peritonealhöhle). Thatsächlich scheint die Gefahr der Verwechselung keine grosse zu sein, da Fürbringer ausdrücklich betont, bei der üblichen Untersuchung des Harnsediments niemals Smegmabacillen begegnet zu sein.

Mit dem Auffinden der Tuberkelbacillen im Urin ist das Bestehen einer Urogenitaltuberculose sicher gestellt und es erübrigt noch der Nachweis, dass der Sitz derselben in der Niere gelegen. Tuberculose des Nebenhodens, der Samenblase und Prostata sind durch Palpation zu erkennen, über die Beschaffenheit der Blasenwand kann durch die Cystoskopie Aufschluss erlangt werden, so dass nach Ausschluss dieser Organe nur Niere und Ureter übrig bleiben. Deutliche Vergrösserung der Niere mit Druckempfindlichkeit lässt die letzten Zweifel an der Diagnose schwinden.

Für die Therapie ist die Entscheidung der Frage, ob ein oder beide Nieren erkrankt sind, von ausschlaggebender Bedeutung. Genaue bimanuelle Palpation der Organe kann hier nur mit einiger Wahrscheinlichkeit Aufschluss geben, und leider sind die Fälle nicht selten, wo nachträglich die andere Niere in mehr weniger hohem Grade erkrankt gefunden wurde.

Verwechslung des vorliegenden Leidens mit Nieren- oder Blasensteinen ist mehrfach, besonders bei Kindern vorgekommen, veranlasst dadurch, dass der Durchtritt zusammengeballter Schleimfetzen durch den Ureter zu Kolikschmerzen, durch die Uretra zu zeitweiliger Harnverhaltung führte. Die Differenzialdiagnose wird durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sediment ermöglicht.

Prognose: Spontanheilungen sind bisher nicht beobachtet und auch nicht wahrscheinlich. Sich selbst überlassen, führt das Leiden stets nach Verlauf einiger Jahre, theils durch Kräfteverfall in Folge ausgebreiteter Lungen- und Darmtuberculose, gelegentlich auch unter urämischen Erscheinungen zum Tode. Die einzige Aussicht auf Heilung bietet somit die chirurgische Entfernung des erkrankten Organes, wodurch bereits mehrfach vollständige Heilung erzielt ist.

Therapie: Prophylaktisch ist frühzeitige Exstirpation tuberculös erkrankter Nebenhoden anzurathen, um das Aufsteigen der Entzündung zu verhüten. Auch muss atypisch verlaufenden gonorrhoischen Epididymitiden volle Aufmerksamkeit zugewandt werden, da gleichzeitige Uebertragung des Tuberkelgiftes mit Gonorrhoe von SCHUCHARDT beobachtet ist.

Bei primärer Erkrankung einer Niere muss, falls Lunge und Darm gesund sind, die Nephrectomie, die Entfernung des erkrankten Organs womöglich mit Kapsel vorgeschlagen werden. Die Operation hat in einigen Fällen Heilung, in anderen wesentliche Verlängerung des Lebens mit Befreiung von den recht erheblichen Beschwerden bewirkt. Allerdings sind Misserfolge leider noch sehr häufig, da die Erkrankung der zweiten Niere auch bei Beachtung aller Cautelen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Bestehen Affectionen der Lunge, des Darms, der Wirbelsäule, so bietet die Operation keine Aussicht auf dauernden Erfolg und ist daher nur zur Beseitigung unerträglicher Schmerzen indicirt. Sonst muss man sich in diesen Fällen begnügen, durch Regelung der Diät und der hygienischen Verhältnisse, klimatische Curen etc. die Kräfte möglichst lange zu erhalten und durch den Gebrauch der Mineralwässer von Wildungen oder Vichy die Leiden der Kranken zu lindern. HILBERT.

Typhus exanthematicus. (*Flecktyphus, Typhus petechialis*). **Geschichte.** Zu Anfange des 16. Jahrhunderts nach Christi Geburt wurde der Flecktyphus von Cypern nach Italien verschleppt. Zu seiner Verbreitung trugen vorwiegend Feldzüge bei. So herrschte die Seuche auch zu Anfange unseres Jahrhunderts während der napoleonischen Kriege, namentlich auf dem Rückzuge der grossen Armee aus Russland. Indessen konnte dieselbe in Friedenszeiten nirgends in Europa dauernd festen Fuss fassen, ausser in Irland, welches seit länger als einem Jahrhundert als eine Brutstätte des Flecktyphus gilt. Daher stammt die Bezeichnung „irischer Typhus".

Was die geographische Verbreitung anlangt, so ist zur Zeit die Flecktyphusseuche in einzelnen Landstrichen Mitteleuropa's in mildem Sinne endemisch. Gewöhnlich kommen innerhalb dieser Gebiete nur vereinzelte Fälle der Seuche zur Beobachtung. Zeitweise brechen aber auch und zwar meistens kleinere, örtlich begrenzte Epidemien aus. Grosse Seuchenzüge sind seit 1868 und 1869, in welchen Jahren der Flecktyphus in Oberschlesien und in anderen preussischen Provinzen in bedeutendem Umfange auftrat, meines Wissens nirgends mehr beobachtet worden. Nächst Irland können die russischen Ostseeprovinzen, in dritter Reihe Polen, Galizien und Schlesien, in vierter allenfalls noch Posen, Ost- und Westpreussen und Pommern als die derzeitige Heimat des Flecktyphus gelten. Auch in Holland und gewissen italienischen Bezirken soll die Seuche häufig sein. Die französischen Aerzte hielten früher den Boden Frankreichs oder die gallische Race für immun

gegen den Flecktyphus. Neuerdings haben Ausbrüche der Seuche auf französischem Gebiete das Gegentheil bewiesen. Charakteristisch ist die Vorliebe des Flecktyphus für Malarialänder. Die sich zwar langsam, aber stetig bessernden Lebensbedingungen der ärmeren Bevölkerung dürften neben der steigenden Wachsamkeit und Thatkraft der Gesundheitsbehörden in den Culturländern der Seuche einen Damm setzen.

Aetiologie. Grössere Flecktyphusepidemien traten bisher stets im Gefolge gewisser gesellschaftlicher Missstände, niemals ohne dieselben, in die Erscheinung. Als solche sind Kriegszüge schon genannt worden. Man bezeichnet daher namentlich in Frankreich die Krankheit als den „Typhus der Armeen und Heerlager". In Friedenszeiten sind in erster Linie Misswachs und Hungersnoth als der Boden zu nennen, auf welchem grosse Flecktyphusepidemien wurzeln. Dies traf für den erwähnten preussischen Seuchenausbruch zu. Daher begegnet man vielfach dem Ausdrucke „*Hungertyphus*".

Das dichte Sichzusammendrängen grösserer Menschenmassen in engen Räumen scheint die Entstehung von Flecktyphuserkrankungen zu begünstigen. So sind die Gefängnisse in früheren Zeiten gefürchtete Heerde der Flecktyphusseuche gewesen, namentlich in Irland und England.

Endlich ist der Flecktyphus eine Krankheit der obdachlosen Leute, des „fahrendes Volkes", eine Plage der Landstreicher gleich dem Rückfallfieber. Daher sind die Herbergen, Asyle und Gasthäuser oft die Depôts des Krankheitsgiftes.

Der Flecktyphus ist in hervorragendem Maasse eine contagiöse Krankheit. Und zwar ist die Ansteckung durch unmittelbare Berührung im Verkehr von Person zu Person die häufigste Form der Uebertragung derselben. Dass der Flecktyphus zu den contagiösesten der zur Zeit bekannten Seuchen gehört, beweist die immer wieder zu machende Erfahrung zahlreicher Ansteckungen von Aerzten und unter dem Krankenpflegepersonal.

Das Gift des Flecktyphus haftet aber auch an leblosen Gegenständen, mit welchen die an der Seuche Erkrankten in Berührung kommen. Zunächst an der Wäsche, den Kleidern und Betten derselben, aber auch an den Möbeln, den Wänden u. s. w. der Zimmer, in welchen die Kranken liegen. Dafür sind zahlreiche Beweise erbracht worden. Die Zeitschrift des Königlich Preussischen Statistischen Bureaus (Ergänzungsheft 11, Berlin 1882 S. 35) berichtet: „In der M'schen Krugwirthschaft zu B. wurde ein Brunnen reparirt und bei dieser Gelegenheit noch geräumt. Von 7 dort beschäftigten Arbeitern erkrankte der, welcher in den Brunnen gestiegen war, dann noch 4 und 1 starb. Der zuerst erkrankte wurde zunächst in einem Zimmer der Krugwirthschaft untergebracht, nach mehreren Tagen aber in das Armenhaus gebracht. Dieser Kranke genas, aber der Knecht, der ihn hingefahren hatte, starb. Dieser Knecht hatte übrigens zu den 7 Arbeitern beim Brunnen gehört. Wenige Tage nach der Entfernung des Kranken aus der Krugwirthschaft, Anfangs Februar, wurde dasselbe Zimmer, in dem der Kranke gelegen hatte, von Gästen (Männern) benutzt, welche eine gemeinschaftliche Schlittenfahrt unternommen hatten. Im Laufe des Monats Februar erkrankten mehrere Personen an Typhus (Flecktyphus) in B., zahlreich wurden diese Erkrankungen jedoch erst im Anfange des Monates März. Die Krankheit befiel Anfangs ausschliesslich Männer und mit wenigen Ausnahmen nur solche, welche bei Gelegenheit der gemeinschaftlichen Schlittenfahrt sich in dem als Krankenzimmer benützt gewesenen Locale der M.'schen Krugwirthschaft aufgehalten hatten."

Dieser Vorfall könnte ohne genauere Betrachtung als Stütze der alten Annahme gelten, dass eine Uebertragung des Flecktyphus durch die Luft möglich sei. Man darf indessen nicht übersehen, dass immerhin einige Tage

nach der Entfernung des Kranken aus dem Gasthause verflossen waren, ehe die Theilnehmer der Schlittenparthie dasselbe besuchten. Inzwischen musste, selbst wenn eine eigentliche Lüftung des Krankenraumes nicht stattgefunden hatte, auf dem natürlichen Wege durch Spalten aller Art eine gründliche, mehrmalige Erneuerung der Luft desselben stattgefunden haben. Es können daher nur die im Zimmer befindlichen Gegenstände, die Wände u. s. w. die Träger des Ansteckungsstoffes gewesen sein. Zugegeben kann werden, dass, wo etwa viel trockener Staub angehäuft liegt, eine zeitweise Aufwirbelung desselben auch das an ihm haftende Krankheitsgift mitzureissen und so durch die Athmungsluft Menschen zuzuführen vermag.

Jedenfalls drängten solche und ähnliche Erfahrungen mit Nothwendigkeit zu der Annahme eines belebten Krankheitsgiftes des Flecktyphus, eines Krankheitskeimes ausserhalb und innerhalb des menschlichen Organismus, von welchem sich von vornherein vermuthen lässt, dass derselbe der Reihe der bakteriellen Lebewesen angehören dürfte. Infolgedessen sind vielfache Versuche angestellt worden, diese Lebewesen nachzuweisen, bisher jedoch ohne vollen Erfolg. Neuerdings hat zwar Professor Lewaschew von der Universität in Kasan in der Deutschen med. Wochenschrift. (1892, Nr. 13 und 34) über seine Befunde an einer stattlichen Zahl von Flecktyphuskranken berichtet. Danach ist es demselben gelungen, in dem Blute, namentlich der Milz der Kranken, und zwar regelmässig und ohne Ausnahme, ein Kleinlebewesen zu ermitteln und zu züchten, welches er *Spirochaete exanthematicum* nennt. Wie ich an anderer Stelle aus einem Referate ersehe, soll auch das Thierexperiment positiv ausgefallen sein. Die Entdeckung ist aber leider meines Wissens bisher nicht nachgeprüft, wenigstens nicht öffentlich bestätigt oder verworfen worden, obwohl sie der Nachprüfung würdig zu sein scheint. Hoffentlich werden weitere Untersuchungen uns mit dem Wesen dieses neuen Spirochaeten recht bald noch näher bekannt machen.

Schon Hallier fand im Jahre 1868 einen Mikrococcus im Blute von Flecktyphuskranken. Moreau und Cochez hielten ein Stäbchen, Hlava einen eiförmigen Coccus oder Streptobacillus für den Erreger der Flecktyphuskrankheit (1888). Es folgten Thoniet und Calmette (1892), Lerascher (1892), Brannan und Cheesman (1892) und Dubief und Brühl (1893).

Wir müssen uns somit nach dem derzeitigen Stande unserer Wissenschaft das Wesen und die Wirksamkeit der Krankheitsursache beim Flecktyphus etwa folgendermassen vorstellen: in gewissen, endemischen Landesgebieten, namentlich Niederungsgegenden und flachem Lande, in welchen vielfach noch andere Krankheiten, besonders die Malaria heimisch sind, findet sich jederzeit auch das Krankheitsgift des Flecktyphus. Leute, welche unter der Ungunst ihrer Lebensverhältnisse zu leiden haben, namentlich Landstreicher, sind der Erkrankung an Flecktyphus in erster Linie ausgesetzt. Und zwar stellt gerade diejenige Zeit des Jahres, in welcher solche Leute am schwersten von üblen Witterungsverhältnissen mitgenommen und in ihrer Constitution geschwächt zu werden pflegen, nämlich das Frühjahr, die Mehrzahl der Erkrankungen. Im Winter bevölkern die Landstreicher die Krankenanstalten, Siechenhäuser, Gefängnisse und Arbeitshäuser. Im Frühlinge locken schon die ersten wärmeren Tage dieselben wieder hinaus. Aber die Gunst der Witterung ist keine dauernde und so findet sich die Gelegenheit zur Infection, nachdem die Disposition für dieselbe entstanden ist. Erst später greift die Seuche hie und da auch auf die sesshaften Volksschichten über und zwar erkranken demnächst vorwiegend solche Leute, welche mit Landstreichern und obdachlosem Gesindel in Berührung kommen, die Gastwirthe, Herbergsväter, Kellner, Krankenpfleger und Pflegerinnen und die Aerzte, namentlich der Krankenanstalten. In seltenen Fällen wird die Krankheit auch in nicht endemische Bezirke verschleppt. Gewöhnlich aber kommt es weder hier, noch dort zu einer sehr grossen Ausbreitung der Seuche,

sondern nur zu kleineren, örtlich begrenzten Ausbrüchen. Ausgedehnte Epidemien setzen die Grundlage bestehender allgemeiner Calamitäten, wie Krieg, Misswachs und Hungersnoth voraus.

Nach alledem muss man zu der Annahme gelangen, dass das Krankheitsgift des Flecktyphus ausserhalb des menschlichen Körpers von verhältnissmässig geringer Virulenz ist, dass Gesunde und nicht durch schlechte äussere Umstände Geschwächte ihm in diesem Zustande geringerer Potenz widerstehen. Vielleicht haftet es, dem Malariagifte gleich, am Boden, so dass Leute, welche viel unter freiem Himmel ausruhen und schlafen, ihm ganz besonders ausgesetzt sind. Jedenfalls scheint die Virulenz des Flecktyphusgiftes bei der Passage durch den menschlichen Körper erheblich zu wachsen. Denn nun erst wird es eines der gefährlichsten Krankheitsgifte, welches wir kennen. All dies lässt uns ein contagium vivum vermuthen. Und zwar handelt es sich beim Flecktyphus, um die alte Nomenclatur zu brauchen, um eine miasmatische contagiöse Krankheit mit überwiegender Contagiosität, während die Malaria eine reine miasmatische, der Darmtyphus eine miasmatische contagiöse Seuche mit vorwiegendem miasmatischen Charakter genannt werden könnte, wohl verstanden unter anderen Voraussetzungen über das Wesen des Miasma und Contagium, als die alte Schule machte.

Pathologische Anatomie. Der Leichenbefund weicht im Wesentlichen nicht von demjenigen anderer, schwerer acuter Infectionskrankheiten ab. Der allgemeine Ernährungszustand der Leiche ist ein verschiedener je nach der Dauer des Krankheitsvorganges und dem Zustande der Ernährung bei Ausbruch der Krankheit. Schnelle Fäulnis und der rasche Eintritt einer sehr ausgesprochenen, aber bald vorübergehenden Leichenstarre charakterisiren alle acuten Infectionen; ebenso die auffallend reichliche Ausbildung von Leichenflecken und inneren Senkungserscheinungen, welche dem flüssigen Zustande eines grossen Theiles der Blutmasse zuzuschreiben sind. Nicht selten sind grössere oder kleinere Blutergüsse in die Haut, die Schleimhäute und das Muskelbindegewebe. Die Muskelsubstanz selbst, namentlich diejenige des Herzens und des M. rectus abdominis zeigt, wie bei Darmtyphus, degenerative Veränderungen, ausgedehnten feinkörnigen Zerfall und fettige Umschmelzung, wobei die Querstreifung verloren gegangen ist. Die Milz ist vergrössert, erweicht und blutreich, jedoch nicht immer in erheblichem Maasse verändert. Am constantesten zeigen die Lungen Veränderungen, meistens ausgedehnte bronchitische, bronchopneumonische und hypostatische Processe. Der Darmcanal ist für gewöhnlich im Wesentlichen intact. Leber und Nieren befinden sich im Zustande mehr oder weniger vorgeschrittener parenchymatöser Degeneration. Die sonstigen Befunde an der Leiche sind von geringer Regelmässigkeit und richten sich nach den vorhandenen Complicationen und Nachkrankheiten.

Symptomatologie und Verlauf. Mosler (Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde Bd. 7 p. 264) sagt: „Fast könnte man versucht sein, das allgemeine Krankheitsbild (des Flecktyphus) nach dem Muster der acuten Exantheme zu entwerfen, mit denen der Flecktypus in seinem Verlaufe gewisse Aehnlichkeit hat.“ Ich will dieser Versuchung nicht widerstehen. Denn in der That hat das Bild des Flecktyphus so viel Uebereinstimmung, nicht blosse Aehnlichkeit mit demjenigen der acuten Ausschlagskrankheiten, dass ich nicht anstehe, denselben zu den letzteren zu zählen. Mit dem Darmtyphus verbindet ihn nur die Gemeinsamkeit einer einzigen Symptomengruppe, nach welcher beide Krankheiten „Typhus“ (von τυφόω = benebeln) genannt worden sind.

Wie bei den acuten Exanthemen kann man auch am normalen Verlaufe des Flecktyphus die Stadien der Incubation, der Vorläufererscheinungen, des

Krankheitsausbruches, des Ausschlages (der Höhe der Erkrankung), des Nachlasses und der Krisis und der Abschuppung deutlich unterscheiden.

Incubation. Dieselbe beträgt nach meinen Erfahrungen an 39 klinisch und 19 ausserhalb des Krankenhauses beobachteten Flecktyphuskranken in der Mehrzahl der Fälle etwa 14 Tage, selten mehr oder weniger. Nach Mosler ist in einzelnen Fällen die Dauer der Incubation eine viel kürzere und beträgt 3—5 Tage. Dubief (Bulletin général de Thérapeutique 1893, 125 p. 436) nimmt an, dass die Incubationszeit zwischen 8 und 12 Tagen Dauer schwanke, selten kürzer oder länger sei. Meine Beobachtungen lassen mir einen längeren Zeitraum häufiger erscheinen, als einen kürzeren. 21 Tage und selbst darüber können von der Ansteckung bis zum Ausbruche der ersten Krankheitserscheinungen in seltenen Fällen verfliessen. Alles zusammengenommen trifft Mosler's Angabe zu, dass die Incubation bei Flecktyphus zwischen 7 und 21 Tagen betrage, seltene Ausnahmen unberücksichtigt. In der Mehrzahl der Fälle dürfte sie einen Zeitraum von 14 Tagen in Anspruch nehmen. Während dieses Stadiums bestehen keine Krankheitserscheinungen.

Vorläuferstadium. Dasselbe fehlt nur selten gänzlich. Es ist, wie bei den meisten Krankheiten, welche Verlaufserscheinungen aufweisen, durch ein unbestimmtes, nichts charakteristisches darbietendes Unwohlsein gekennzeichnet. Dabei kann, was mir öfter aufgefallen ist, der Appetit ungestört sein. „Wir glaubten nicht, dass eine schwere Krankheit im Anzuge sein könne," so äussert der Kranke und seine Umgebung, „weil das Essen, wie gewöhnlich, schmeckte." — Die Dauer dieses Abschnittes der Krankheit ist eine kurze, 2—4 Tage nicht überschreitende.

Stadium des Ausbruches. Der Ausbruch, bezw. wo ein Prodromalstadium bestand, der Uebergang desselben in dasjenige des Ausbruches der eigentlichen Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle ein plötzlicher, mehr oder minder foudroyanter, meistens, wenn schon nicht stets, durch einen Schüttelfrost eingeleitet, wie bei croupöser Lungenentzündung. Es scheint, dass der Schüttelfrost öfter in denjenigen Fällen ausbleibt, in welchen ein ausgesprochenes Prodromalstadium vorhanden war. Derselbe kann sich in den nächsten Tagen ein oder mehrere Male wiederholen. Da dann auch Schweissausbrüche nicht zu fehlen pflegen, so kann in solchen seltenen Fällen der Gedanke an das Bestehen eines Wechselfiebers bei dem Erkrankten um so eher auftauchen, als der Flecktyphus Malaria-Gegenden bevorzugt.

Eine regelmässige Messung der Körpertemperatur ergiebt in diesem Abschnitte der Krankheit, dass die Körperwärme des Kranken sehr rasch, oft nach 24 Stunden, spätestens am 3. Tage Abends 40° C und darüber erklimmt und mit nur geringen morgentlichen Nachlässen sich auf bedeutender Höhe erhält. Dabei ist der Puls beschleunigt, beträgt 90—130 Schläge in der Minute, ist anfangs voll, aber von vornherein weich und leicht zu unterdrücken, bei schwerem Verlauf der Krankheit schnell weichend, dünner und dünner werdend.

Daneben fallen gleich anfangs ein mehr oder weniger heftiger Nasen- und Bindehautkatarrh, Halsschmerzen und Schlingbeschwerden, Heiserkeit und Luftröhrenkatarrh am meisten auf. Sehr häufig findet sich schon in den ersten Krankheitstagen eine beträchtliche Schwerhörigkeit auf einem oder beiden Ohren.

Von vornherein ist eine äusserst schwere Betheiligung des gesammten Nervensystems festzustellen. De Brun (Flecktyphus in Beyruth, Bull. de l'Acad. 1893. 30. p. 249 f. f.) hat sich der Mühe unterzogen, alle bei Flecktyphus vorkommenden nervösen Erscheinungen genau zu beschreiben. Dieselben sind in Kürze: Kopfschmerzen (constant), Schwindel (constant), namentlich beim Aufrichten, Schlaflosigkeit, Rückenschmerzen, Magenschmerz, andere Schmerzen an den verschiedensten Stellen des Körpers, namentlich Seiten-

stechen, welches eine Brustfellentzündung vermuthen lassen kann; Gelenk- und Muskelschmerzen; mehr oder weniger ausgedehnte Hauthyperästhesieen, namentlich am Bauche, manchmal über den ganzen Körper verbreitet; allgemeines Unbehagen, Knochenbrechen, Steifigkeit. Am charakteristischesten ist die früh eintretende Prostration, namentlich die Schwierigkeit zu sprechen. Ferner Unruhe, Zittern, namentlich der Wangen und Hände, auf der Höhe der Krankheit häufig Sehnenhüpfen und Flockenlesen. Endlich Störungen der Seelenthätigkeit, Abwesenheit, Unsicherheit, Mangel an Ideenassociation, Verschwinden der Gemüthsempfindungen, Passivität; Gesichtshallucinationen, welche denjenigen bei Alkoholikern ähnlich sind. Dominirend ist der Verlust des Gedächtnisses, namentlich auf der Höhe der Erkrankung. Zehn Minuten, nachdem ein Freund sie besucht und eine Viertelstunde mit ihnen gesprochen hat, beklagen sich die Kranken darüber, dass derselbe sie niemals aufsuche. Schliesslich sind Delirien zu erwähnen, welche aber so gut wie niemals furibund, sondern fast ausnahmslos als blande, mussitirende sich äussern, wobei die schwer betäubten Kranken sich dennoch schlaflos hin und herwerfen, vor sich hin murmeln und nur schwer durch lautes Anrufen auf Augenblicke aus ihrem Taumel herauszureissen sind. Ihren Höhepunkt erreichen alle diese nervösen Erscheinungen, namentlich die schwereren seelischen Functionsstörungen erst im Stadium des Ausschlages, auf dem Gipfel der Krankheit. Der Ausschlag erscheint selten vor dem 5., ist öfters erst am 6. oder 7. Tage der Krankheit, das etwa vorhandene Vorläuferstadium nicht eingerechnet, deutlich ausgesprochen. Derselbe fehlt so gut wie niemals gänzlich und dauernd, soll aber in seltenen Fällen (Dubie) so spärlich sein, dass man ihn suchen muss. Mosler will Fälle von Flecktyphus ohne Exanthem gesehen haben. Der Ausschlag bricht nicht mit einem Schlage aus, sondern macht mehrere Schübe und braucht 2—3 Tage zu seiner völligen Entwickelung. Das Exanthem verschont, vielleicht mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut, woselbst ich es niemals feststellen konnte, keine Körpergegend gänzlich. Die Franzosen behaupten einstimmig und etwas stereotyp: „Elle (sc. l'éruption) respecte la face et le cou." Mosler, ich und andere Beobachter haben indessen den Ausschlag, wenn auch selten, das Gesicht befallen sehen. Ich hatte alsdann, bei der sonstigen Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der Masern (Bindehaut-, Nasen- und Bronchialkatarrh) den Eindruck, ein bläulich gefärbtes Morbillenexanthem, wie etwa bei schweren, zur hämorrhagischen Form neigenden Masern, vor mir zu haben. Der Ausschlag hat überhaupt bei den meisten Kranken die grösste Aehnlichkeit mit den Masern. Barrault (l. c.), welcher drei verschiedene Formen desselben bei Flecktyphus feststellt, nämlich die masernartige, diejenige der linsenförmigen Flecke von dunklem Weinroth und diejenige der Marmorirung der Haut, bezeichnet ausdrücklich die erstgenannte als die häufigste. „Die Flecke der ersteren Art sind etwas erhaben, unregelmässig begrenzt, von dunklerem Roth als bei den Masern. Anfangs verschwinden dieselben bei Fingerdruck. Gegen den vierten Tag seit dem Bestande des Ausschlages werden sie theilweise ekchymotisch, in schweren Fällen mit reichlichen Hautblühten stellenweise petechial, andere Male purpurartig. Die zweite Form ähnelt den Roseolen des Darmtyphus, nur sind die Flecke dunkler." Was die dritte Form anbelangt, so habe auch ich Fälle vonausgesprochen livider Marmorirung ausgedehnter Hautparthieen beobachten können.

Nach den französischen Berichten soll am Tage des Ausbruches der Blüthen fast immer am Morgen eine Remission der Körperwärme von bis zu 1° C eintreten. Ich kann diese Feststellung leider nicht mehr nachprüfen, da meine Temperaturlisten inzwischen vernichtet worden sind. Im Uebrigen hält sich die Körpertemperatur während des Ausschlagstadiums mit meistens nur geringen, 0·5° C. selten übersteigenden Nachlässen zunächst noch auf der Höhe.

Das Krankheitsbild ist jetzt zur Vollendung entwickelt. Der Kranke liegt apathisch, leise vor sich hinmurmelnd, unruhig und schlaflos hin und her geworfen, mit dunkel geröthetem Gesichte und halb geöffnetem Munde und Augenlidern, in sich „zusammengerutscht" da. Er verbreitet einen eigenthümlich moderigen Geruch. Oft geht Urin und Stuhl unwillkürlich ab. Die Bindehäute sind stark geröthet, die Zunge ist trocken, borkig, braun belegt und zeigt an der Spitze nicht selten eine sehr charakteristische, hochrothe Raute. In schweren Fällen ist der ganze Mund trocken, das Zahnfleisch mit schmutzig-braunen Borken bedeckt, das Hervorstrecken der Zunge erschwert, die Nahrungsaufnahme fast unmöglich geworden. Der Puls ist klein, beträgt 110—140 Schläge in der Minute, zeigt oft grosse Unregelmässigkeit, ist aber viel seltener doppelschlägig, als bei Darmtyphus. Die Athmung ist stark beschleunigt, über den Lungen bestehen zahlreiche, katarrhalische Geräusche, in schweren Fällen die Zeichen der Pneumonie. Die Herztöne können abgeschwächt und verwaschen sein. Der Bauch ist manchmal empfindlich (Hauthyperästhesie), aber selten stärker aufgetrieben. Ileocöcale Geräusche bestehen nicht. Mosler scheint dieselben beobachtet zu haben. Dabei können die Stuhlentleerungen wässerig sein. Denselben fehlt aber die für Darmtyphus charakteristische, erbsensuppenartige Beschaffenheit. Auch diese will Mosler gesehen haben. Oefter besteht Verstopfung. Die Milz ist vergrössert, jedoch nicht so beträchtlich, als in schweren Fällen von Darmtyphus. Die Neigung zum Aufliegen ist jetzt eine grosse. Der Urin ist spärlich, hochgestellt, oft eiweisshaltig, meistens aber nur in geringem Grade.

Das Stadium des Nachlasses und der Krisis. Der Ausschlag hält sich für gewöhnlich nur wenige, etwa 2—3 Tage, auf der Höhe seiner Entwickelung, um alsdann rasch abzublassen. Soweit er petechial ist, bleiben seine Spuren natürlich länger sichtbar. Gleichzeitig mit dem Erblassen des Ausschlages stellt sich in der zweiten Krankheitswoche ein geringer, aber meist bei Berechnung der Durchschnittstemperaturen deutlich erkennbarer Rückgang der Körperwärme ein. Im Uebrigen bleibt das Krankheitsbild noch unverändert. Gegen das Ende der 2. Woche, zwischen dem 11. bis 14. Krankheitstage, tritt eine Krisis ein, welche, gewöhnlich in den späteren Abendstunden einsetzend, oft unter heftigen Schweissen, wie bei croupöser Pneumonie, die Körpertemperatur bis zur Norm oder gar unter dieselbe herabdrückt. Der Kranke erscheint jetzt auffallend zum Vortheil verändert, schläft oft anhaltend und ruhig. Das hochrothe Gesicht und der leidende Ausdruck desselben sind gewichen und haben einer natürlichen Blässe Platz gemacht. Der Puls ist von normaler Frequenz, voller, jedoch noch immer weich und öfter auch hin und wieder aussetzend.

Seltener ist eine Lysis der Krankheit. Gewöhnlich zieht sich in solchen Fällen dieselbe länger, selbst bis zum Ende der 3. Woche hin.

Der tödtliche Ausgang tritt in der Mehrzahl der Fälle gegen den Anfang der 3. Krankheitswoche ein. Das Bild zunehmender Herzschwäche, welche auf Entartung des Herzmuskels in Folge der Schwere der Intoxication beruht, meistens mit Hyperpyrese, selten mit normalen oder selbst subnormalen Temperaturen einhergehend, beherrscht nunmehr die Scene bis zum Tode.

Das Stadium der Abschuppung und Reconvalescenz. Die Körpertemperatur bleibt auch selbst nach dem kritischen Ablaufe der Erkrankung nicht immer dauernd eine normale. Vielmehr greifen in den ersten Tagen der Convalescenz noch manchmal leichtere abendliche Steigerungen derselben Platz. Sehr häufig ist eine oft lange in die Genesung hinein sich verschleppende Unbesinnlichkeit und geistige Stumpfheit der Kranken vorhanden, welche ich als „nachkritische Benommenheit" in spät zur Behandlung kommenden Fällen seinerzeit geradezu für diagnostisch wichtig bezeichnet habe. Crise urinaire nennen die französischen Schriftsteller die mit der all-

gemeinen Krisis einsetzende und oft mehrere Tage und länger in die Reconvalescenz hinein sich erstreckende Polyurie. Niemals vermisst man, falls der Ausschlag nur einigermaassen reichlich vorhanden war, bei genauerem Zusehen in den späteren Stadien der Genesung eine feine, derjenigen nach Masern ähnliche, aber weniger reichliche, kleienförmige Abschuppung der Oberhaut.

Während anfangs, bei Beginn der Convalescenz, die Kranken im Allgemeinen mitgenommen und elender erscheinen, als selbst nach dem Ueberstehen schweren Darmtyphus', erholen sich dieselben später gewöhnlich viel schneller und vollständiger, so dass in normal verlaufenden Fällen die Dauer der Krankheit bis zur völligen Genesung und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit selten über 5 Wochen beträgt. Angehörige der sogenannten besseren Stände haben, wie auch nach Darmtyphus, eine langsamere Convalescenz. Uebrigens will man die Erfahrung gemacht haben, dass in guten Verhältnissen Lebende einen grösseren Procentsatz zur Mortalität des Flecktyphus stellen als Arme.

Complicationen und Nachkrankheiten. Während man eine mehr oder weniger verbreitete Bronchitis als nie gänzlich fehlendes, zum Erscheinungsbilde des Flecktyphus ebenso, wie der Masern gehöriges Symptom bezeichnen kann, sind Lungenentzündungen als Complicationen zu betrachten. Dieselben tragen entweder den Charakter der croupösen Pneumonie, oder sind bronchopneumonischer oder hypostatischer Natur. Pleuritis ist eine seltene Begleiterscheinung derselben. Ebenso die acute Miliartuberculose.

Acute Herzverfettung, in schweren Fällen nicht selten und die Hauptursache des Todes auf der Höhe der Krankheit, kennzeichnet sich durch Schwäche der Herzthätigkeit, Fehlen oder Verwaschenheit des ersten Tones, beschleunigten, kleinen, aussetzenden, fadenförmigen Puls, Pulsus duplex (selten) und die sonstigen Zeichen der Herzschwäche, Cyanose, Thrombosen, selbst Gangrän, namentlich an den unteren Extremitäten, Neigung zum Decubitus.

Abscesse, Furunkel und Carbunkel sind verhältnissmässig häufig. Ich selbst beobachtete 2 mal in Genesung ausgehende Vereiterung einer Ohrspeicheldrüse.

Otitis media suppurativa hat Hampeln (Dtsch. Archiv. f. klin. Med. XXVI p. 238) unter 726 Fällen nach Flecktyphus 10 mal gesehen.

Magen- und Darmblutungen sind nicht häufig; dagegen gehört ein mässiges, nicht eben beängstigendes Nasenbluten zu den gewöhnlicheren Complicationen.

Hampeln beobachtete unter seinen Fällen 4 von eitriger Meningitis, welche insgesammt tödtlich verliefen, ferner 4 mal Hemiplegie embolischen Ursprunges, endlich eine Reihe functioneller Neurosen, einigemale auch Geistesstörungen.

Mosler berichtet über 1 Fall von Blasencatarrh mit nachfolgender Pyelitis. Ueber Nierenentzündung nach Flecktyphus finde ich nichts, habe selber auch keine erlebt. Sie dürfte selten sein, dass sie gar nicht vorkäme, halte ich für eine gewagte Annahme. Es wird aber noch nicht von jedem aus der Behandlung zu entlassenden Kranken, wie es sein müsste, der Urin chemisch und mikroskopisch untersucht.

Abweichender Verlauf. Als solcher ist eigentlich nur die abortive Form der Febricula zu erwähnen, welche schon am Ende der ersten oder dem Anfange der 2. Woche in dauernde Genesung übergeht. Die seltenen Fälle von Flecktyphus ohne Exanthem fanden oben Erwähnung.

Differentialdiagnose. Beim Ausbruche der Erkrankung kann die Wiederholung des initialen Frostes, namentlich, wenn dieselbe von Schweissen begleitet ist, Malaria vortäuschen. Gegen einen dauernden Irrthum dieser Art schützt die regelmässige Temperaturmessung.

Der Beginn der Krankheit mit einem Schüttelfroste, die Complication derselben mit Lungenentzündung und die Krisis können, wo dieselben vorhanden sind, sowohl für sich allein, als noch mehr, wenn alle drei Bedingungen nach einander zutreffen, zu der Diagnose einer croupösen Pneumonie führen. Das Auftreten des Ausschlages und die schwere Betheiligung des gesammten Nervensystemes dürften dann in den meisten Fällen die Aufklärung der Sachlage ermöglichen. Gehirnerscheinungen bei Pneumonieen sind namentlich bei Erwachsenen, abgesehen von Alkoholikern, selten und selbst bei Kindern gewöhnlich nicht so schwer und andauernd vorhanden, dass dieselben leicht mit den nervösen Erscheinungen des Flecktyphus zu verwechseln wären.

Das Bild einer schweren Influenza kann demjenigen des Flecktyphus am Anfange der Krankheit sehr ähnlich sein. Das Erscheinen des Exanthemes und die ungewöhnliche Hartnäckigkeit und Schwere der nervösen Erscheinungen bei Flecktyphus dürften die Entscheidung ermöglichen.

Gegenüber der Meningitis kommt als maassgebend der Ausschlag und das Verhalten des Pulses in Betracht. Häufiges Erbrechen spricht für Meningitis.

Besonders bei Kindern kann die oft nicht ganz leicht vermeidbare Verwechselung des Flecktyphus mit Masern vorkommen. Bei dem ersteren bleibt viel häufiger das Gesicht und der Hals von dem Ausbruche der Hautblüthen verschont, der Ausschlag besitzt weniger eine hochrothe, als vielmehr eine bläuliche Farbe. Endlich ist die Dauer der Krankheit bei Flecktyphus eine meistens längere, die Betheiligung des Nervensystems eine schwerere.

Von Variola hämorrhagica soll der Typhus exanthematicus oft auch pathologisch-anatomisch kaum zu unterscheiden sein. Indessen zeigten in einem von Golgi beschriebenen Falle Milz und Knochenmark nicht die für jene so charakteristischen Veränderungen.

Weniger schwer gelingt die Abgrenzung des Krankheitsbildes des Flecktyphus von demjenigen des Rückfallfiebers.

Schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Typhus exanthematicus und Typhus abdominalis namentlich dann werden, wenn beide Krankheiten nebeneinander herrschen, wie ich selbst dies beobachten konnte. Mir erscheinen folgende, klinische Unterscheidungsmerkmale als die wichtigsten zwischen beiden Krankheitszuständen: „Beim Darmtyphus das längere, meistens mindestens achttägige Vorläuferstadium gegen das viel kürzere, zwei- bis dreitägige des Flecktyphus; der überwiegend häufige Ausbruch der eigentlichen Erkrankung beim Flecktyphus mit einem Schüttelfrost gegenüber dem so seltenen Initialfroste beim Darmtyphus; die hie und da zu beobachtende Wiederholung der Fröste und das Auftreten von wiederholten Schweissen im Beginne der Krankheit beim Flecktyphus. Sehr charakteristisch für den letzteren erschien mir, wo es vorhanden war, das eigenthümliche, anhaltende Muskelzittern, was ich nur als ein „Flattern am ganzen Körper“, wie nach heftigem Schrecken oder bei überwältigender Angst, einigermassen zutreffend bezeichnen kann; ferner die schon in den ersten Tagen hervortretende, sehr bald bis zur Bewusstlosigkeit gesteigerte Benommenheit, die starke Injection der Bindehaut und die auffallende Heiserkeit. Weiterhin dann das Fehlen der Darmläsion, welches, selbst wo im Anfange Durchfälle vorhanden sind — meist ist Neigung zur Stuhlverstopfung vorherrschend —, sich durch das Fehlen von Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Bauches, sowie von Gurren zu erkennen giebt. Vorhandene Durchfälle hatten niemals die für den Darmtyphus so charakteristische Erbsensuppenbeschaffenheit, sondern waren dunkelbraun oder grünlich, wässerig und schaumig, mitunter dünnbreiig.“ Guter Appetit im Vorläuferstadium spricht gegen beginnenden Darmtyphus. Die Flecke des Ausschlages bei Flecktyphus sind reichlicher, treten auch am Rücken, den Extremitäten und manchmal auch im Gesicht

zahlreich auf. Sie sind von mehr bläulicher, als rother Farbe. Die Milzschwellung ist selten so ausgesprochen, wie bei schwereren Darmtyphen. Wichtig sind auch die anamnestischen Angaben, namentlich insoweit dieselben Beziehungen zu anderweitig aufgetretenen, ihrem Charakter nach vielleicht schon bekannten Erkrankungen nachweisen. Die Temperaturcurve bei Flecktyphus zeigt nicht den allmäligen Anstieg, wie beim Darmtyphus,

Endlich hat Steell (The Practitioner 1880. 2. 347. 401.) mit Recht auf die grosse Aehnlichkeit hingewiesen, welche das Bild des Typhus exanthematicus auf dem Gipfel der Krankheit mit demjenigen der Urämie verbindet. Bei der letzteren ist die Körpertemperatur des Kranken gewöhnlich zwar nicht erhöht, sie kann es aber ausnahmsweise dennoch sein und dann sind Verwechselungen beider Krankheitszustände um so weniger ausgeschlossen, als auch in schweren, prognostisch ungünstigen Fällen von Flecktyphus die Temperatur subnormal sein kann. Der Zustand der Zunge eines Urämischen sei zum Verwechseln derjenigen eines Flecktyphuskranken gleich. Die Ergebnisse der Urinuntersuchung könnten in so fern täuschen, als auch bei Flecktyphus Eiweiss im Harne häufig, Cylinder und Zellen nicht ganz selten aufzufinden wären; auch bei Urämie aber fände sich öfter wenig oder gar kein Eiweiss. Aber dann sei das specifische Gewicht des Urins auffallend niedrig, niedriger, als jemals bei Typhus. Auch sei der Puls Urämischer gewöhnlich hart und voll, bei Flecktyphus weich und dünn. Die Aehnlichkeit beider Zustände mit einander stütze Murchison's Hypothese, dass es sich beim typhösen Zustande (typhoid state) um die Zurückhaltung toxischer Producte im Körper handeln müsse, gerade wie bei Urämie.

Vorhersage. So schwer das Krankheitsbild des Flecktyphus im einzelnen Falle auch sein mag, so überraschend günstig ist in den meisten Fällen der Ausgang der Erkrankungen. Sechs Siebentel der Befallenen genesen. Besonders günstig ist die Vorhersage im Kindesalter. Ueberhaupt steigen die Chancen der Genesung je jünger, kräftiger und gesünder das betroffene Individuum beim Ausbruche der Krankheit war und je früher dasselbe in geregelte Pflege und ärztliche Behandlung gelangte. Schon zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre wird die durchschnittliche Sterblichkeit etwas überschritten. Schlechter Ernährungszustand und Organerkrankungen aller Art trüben die Prognose. Von übler Bedeutung sind anhaltendes Muskelzittern, wiederholte Schweissausbrüche, reichlichere Blutungen, unwillkürliche Entleerungen und Urinverhaltung. Von den Complicationen sind Pneumonieen und die eitrige Hirnhautentzündung am meisten zu fürchten. Indessen giebt es wohl keine Krankheitserscheinung und keine Complication des Flecktyphus, welche eine absolut schlechte Vorhersage zuliesse, da manchmal ganz wunderbare Genesungen eintreten.

Prophylaxe. Dieselbe hat sich, im weitesten Sinne genommen, auf die Besserung der allgemeinen Lebensbedingungen der ärmeren Bevölkerung namentlich der endemischen Gebiete zu richten. Dem Ausbruche allgemeiner Calamitäten der oben beschriebenen Art ist rechtzeitig entgegenzuarbeiten. Nächstdem ist den gesundheitlichen Verhältnissen aller Oertlichkeiten, an welchen grössere Menschenmengen in engen Räumen untergebracht sind, wie den Herbergen, Asylen, Gefängnissen und schlecht geleiteten Krankenanstalten ein wachsames Auge zuzuwenden. Beim Ausbruche der ersten Seuchenfälle sind dieselben einer dauernden, strengen Controle zu unterwerfen.

Die ersten Fälle sind möglichst strenge, am besten durch Unterbringung der Erkrankten in gut geleiteten und womöglich mit Isolirhäusern ausgestatteten Krankenanstalten abzusondern.

Alle Unerfahrenen, welche mit den Kranken in Berührung kommen, sind mit der eminenten Ansteckungsgefährlichkeit der Seuche bekannt zu machen, und mit genauen, den besonderen Verhältnissen und persönlichen

Ueberzeugungen entsprechenden Desinfectionsvorschriften zu versehen. Es würde mich zu weit führen, die von mir (Deutsche medicinische Wochenschrift 1895. 34.) beschriebenen erprobten Vorschriften letzterer Art hier näher zu erörtern.

Therapie. Obenan stehe der Grundsatz, sobald als möglich für dauernde Bettruhe und geregelte Pflege und Behandlung der Erkrankten Sorge zu tragen. Die Pflege hat sich in erster Reihe angelegen sein zu lassen, für ein beheiz- und lüftbares, helles, aber verdunkelbares Krankenzimmer und ein nicht zu weiches, glatt zu erhaltendes Lager zu sorgen. Bei vorhandener Neigung des Kranken zum Aufliegen sorge man rechtzeitig für Lagerung desselben auf einem Wasserkissen. Die Luft im Krankenraume sei nicht zu warm und betrage etwa 14° R. Man bette den Kranken häufig um und wechsele fleissig die Wäsche desselben.

Nächstdem kommt die Sorge für genügende Nahrungsaufnahme seitens des Kranken. Die meisten derselben müssen an jeden Schluck erinnert werden, nehmen aber gewöhnlich geduldig, was man ihnen darreicht. Zu dem Ende ist dem Zustande des Mundes besondere Sorgfalt zuzuwenden und derselbe oft mit kaltem Wasser oder kalten, antiseptischen, ungiftigen Lösungen (Borsäure, Salicylsäure, essigsaure Thonerdelösungen oder dergl.) auszuwaschen.

Zum Gurgeln und Mundspülen sind viele Kranke nicht zu bringen. Die Nahrung sei eine flüssige, aber möglichst eiweissreiche. Milch, Bouillon mit Ei, Fleischthee, nächst dem Wein, Kaffee, Thee, Kakao, Cognac und dergl. eignen sich am meisten für die Verpflegung der Kranken. Man lasse nie zu scharf salzen, da der Zustand des Mundes dies nicht erlaubt.

Namentlich gebe man reichlich zu trinken. Kalte Limonaden, Brausewässer, frappirten Champagner, aber auch frisches gutes Brunnenwasser, welches viele Kranke allem anderen vorziehen, sind am Platze. Bei reichlichem Trinken tritt die Crise urinaire nicht so hervor, was nur zum Vortheil der Nieren sein kann.

Oeftere Waschungen der Haut des Kranken mit spirituösen Wässern oder Essigwasser wirken sehr erfrischend. Peinlichste Sauberkeit ist selbstverständlich.

Die weitere Behandlung kann bei dem Mangel einer Kenntnis der Krankheitsursache nur eine symptomatische sein. Da dürfte nun vielen Aerzten die Bekämpfung der hohen Körperwärme des Kranken in erster Reihe nothwendig erscheinen. Und zwar dürfte es die Kaltwasserbehandlung oder wenigsten die Wasserbehandlung sein, welche dem modernen Arzt am geeignetsten erscheinen wird, diesem Zwecke zu dienen. Man verspreche sich aber von derselben beim Flecktyphus nicht allzuviel. Ihre Wirkung ist hier nur eine geringe, die Temperatur nur wenig und nur auf kurze Zeit beeinflussende. Eine kritiklose und fanatische, nicht genügend individualisirende Wassertherapie ist jedenfalls verwerflich. Man vergesse nicht, dass man auch Kranke zu Tode baden kann. Schwere Lungencomplicationen namentlich contraindiciren kühle Vollbäder durchaus. In solchen Fällen begnüge man sich mit kühlen Aufschlägen oder Priessnitz'schen Umschlägen. Ich selbst bin ohne Badebehandlung ausgekommen und habe bei meinen, theilweise sehr schweren und vernachlässigt anlangenden 39 klinisch behandelten Fällen nur 5 Todesfälle erlebt. Die Neigung zu Nachkrankheiten seitens meiner Kranken war äusserst gering. Die meisten derselben erholten sich sehr rasch. Ich bin der Ansicht, dass ein hoher Fieberverlauf bei Flecktyphus an sich keine prognostisch ungünstige Bedeutung hat und daher gar nicht coute que coute bekämpft werden darf.

Dagegen halte ich die Unterdrückung allzuschwerer, quälender, nervöser Erscheinungen, namentlich der Schlaflosigkeit und dauernder Unruhe für wichtig. Man kann ohne Sorge etwas Narcotica, namentlich Morphin reichen.

Ich verordnete gerne und wie mir schien mit Erfolg einen Aufguss von Brechwurzel mit Salzsäure und salzsaurem Morphium. Die Brechwurzel kann übrigens Uebelkeit und Erbrechen erregen. Dann fällt sie natürlich fortab weg.

Complicationen bedürfen einer besonderen, gegen sie gerichteten Behandlung. RICHTER-MARIENBURG.

Typhus recurrens (*Recurrens, Rückfallsfieber, relapsing fever, fièvre à rachûtes*) ist der von GRIESINGER eingeführte und allgemein verbreitete Name einer Krankheitsform, die mit Sicherheit zuerst am Anfange des vorigen Jahrhunderts als eine besondere Typhusform von den Engländern SHROTHER und LIND beobachtet und von RUTHY 1741 deutlich beschrieben wurde. Die Krankheit tritt in Epidemien auf, die in den Jahren 1797—1801, 1817—20, 1826—29, 1842—43 in England und besonders in Schottland und Irland einen grossen Umfang erreichten. Häufig verbreitet sich die Febris recurrens zugleich mit Typhus exanthematicus, so auch beim ersten Erscheinen in Deutschland während der grossen schlesischen Epidemie 1847—48 (beschrieben von DÜMMLER und BÄRENSPRUNG). Die zweite deutsche Epidemie 1867—68 suchte wieder Schlesien, insbesondere Breslau heim, nachdem 1863 in Petersburg und Odessa grosse Epidemien vorausgegangen waren. Im Jahre 1868 erschien die Krankheit in Berlin, kehrte 1873 wieder, ist aber nach einer wenig umfangreichen Epidemie ven 1879—80 daselbst gänzlich verschwunden. Inzwischen wurden aus den verschiedensten Gegenden der Welt Epidemien beschrieben, eine besondere Bedeutung haben aber die Egyptische von 1851 durch die Beobachtungen GRIESINGER's erlangt, sowie die Breslauer von 1872 bis 1873, bei der es dem Verfasser gelang, die Epidemie bis auf ihren Ursprungsherd zu verfolgen und die ganze Stufenleiter der einzelnen Ansteckungen nachzuweisen.

Aetiologie. Das Rückfallsfieber ist nicht nur dadurch ausgezeichnet, dass es, abgesehen vom Rotz, der doch vorzugsweise bei Thieren vorkommt, die erste Infectionskrankheit ist, bei der ein specifischer Krankheitserreger entdeckt wurde; es sind auch bei keiner epidemischen Krankheit der Ursprungsherd und die einzelnen Staffeln der Weiterinfection so genau klargelegt worden. Als Träger der Infection sind die von OBERMEYER entdeckten Spirillen anzusehen, deren im folgenden noch ausführlich Erwähnung geschehen soll. Indes scheint es, als ob sie zur Entwicklung gewisser Vorbedingungen bedürften. Schon die ersten Beobachter erwähnen, und bei allen Epidemien hat sich herausgestellt, dass das Rückfallsfieber in ausgesprochenstem Maasse eine Krankheit der niedrigsten, in Armuth und Unsauberkeit verkommenen Stände ist, so dass GRIESINGER zu der Ansicht kam, dass wenn irgend eine typhoide Erkrankung den Namen Hungertyphus verdiene, es diese sei. Auf den Mangel an sich aber kann die begünstigende Veranlassung nicht zurückgeführt werden, das beweisen die Beobachtungen, die Verfasser während der Epidemie von 1872/73 in Breslau zu machen Gelegenheit hatte. Eine grosse Menge von Leuten, die in entsetzlicher Armuth lebten, auf elendeste Weise sich ernährten und unter Brückenbögen und dergleichen nächtigten, blieben verschont. Erst als sie mit erkrankten Menschen in enge Berührung kamen, obwohl unter besseren äusseren Verhältnissen, im reinlich und verhältnismässig angenehm ausgestatteten städtischen Asyl, wurden sie von der Krankheit befallen. Es bedarf also zur Infection der directen Uebertragung von Individuum zu Individuum; allerdings bedarf es nicht der Berührung mit dem Erkrankten selbst, auch durch Personen, die selbst verschont bleiben, und vielleicht auch durch Gebrauchsgegenstände, Kleidungsstücke u. s. w. kann die Uebertragung erfolgen. Dass ferner die directe Berührung nothwendig ist, und nicht etwa, wie früher angenommen wurde, die Ausbreitung durch das Trinkwasser erfolgt, geht daraus hervor, dass während der erwähnten Epidemie eine ganze Reihe

von Häusern aus demselben Brunnen mit Wasser versorgt wurde, dass aber nur in denjenigen Häusern Erkrankungen vorkamen, in denen Schlafstellenwirthschaft betrieben wurde, so dass in einem engen, schlecht ventilirten Raume eine grosse Menge Menschen, Körper an Körper, schliefen. Die Häuser dagegen, in denen einzelne Familien für sich alleine wohnten, blieben verschont. In den meisten Fällen konnten öffentliche Obdache und elende Herbergen als Ursprungs- und immer sich erneuernde Ausgangsstätten der Epidemien nachgewiesen werden, umherziehende Handwerksburschen waren die am meisten Befallenen. Demzufolge kamen auch sporadische Fälle vor, die aber meist auf einen grossen Herd zurückgeführt werden konnten. Die Febris recurrens betrifft nun keineswegs die nothleidenden Volksclassen allein; da, wo die Gelegenheit zur Berührung gegeben ist, breitet sie sich aus, das mussten zahlreiche Insassen, sowie Wärter und Aerzte der Krankenhäuser mit dem Verfasser am eigenen Leibe erfahren. Ihre Ansteckung erfolgte aber stets durch die Kranken, mit denen sie zu thun hatten. Die Ansteckungsgefahr scheint nicht stets gleich gross zu sein. Im Jahre 1872/73 erkrankten in Breslau in den Wohnungen, in welche eine inficirte Person hineinkam, fast jedesmal sämmtliche Einwohner; im Allerheiligenhospital, in welches 448 Recurrenskranke aufgenommen waren, erkrankten 21 Personen, während im selben Krankenhause 1868 (Bock und Wyss) bei 351 aufgenommenen Kranken elf, auf der Traube'schen Charité-Abtheilung zu Berlin 1871/72 bei 160 aufgenommenen Kranken keine, im Londoner Feverhospital innerhalb $14^1/_2$ Jahren unter 440 eine einzige Erkrankung im Hospital vorkam. Dagegen erkrankten in Danzig bei 351 Fällen von elf Wärterinnen fünf. Directe beweiskräftige Uebertragungen sind mehrfach beobachtet und erfolgreich ausgeführt worden; Aerzte haben sich bei Sectionen von Recurrensleichen mit Recurrens inficirt, Vandyk, Carter, Lewes, Rob. Koch vermochten durch Ueberimpfen des Blutes von Recurrenskranken auf Affen die typischen Erscheinungen hervorzurufen, Motschutkowsky endlich überimpfte Recurrensblut sogar auf Menschen, und zwar mit positivem Erfolg. Trotzdem ist über die Dauer der Incubation nichts absolut sicheres bekannt. Während nach der Berechnung des Verfassers dieselbe im Mittel zwischen 7—12 Tage beträgt, wird sie von anderen auf 7—8 Tage geschätzt. Die längste Zeit, die zwischen Ansteckungsgelegenheiten und Erkrankung beobachtet wurde, betrug, 16 Tage, während als die kürzeste die von mir mitgetheilte des Dr. Secchi mit 3 Tagen anzusehen ist. Eine Altersgrenze gibt es für die Krankheit nicht, wir beobachteten Recurrens bei Säuglingen von 9 Monaten und bei Greisen, das Durchschnittsalter betrug 32 Jahre. Die beiden Geschlechter wurden ziemlich gleichmässig betroffen, während Ponfick das Ueberwiegen des männlichen hervorhebt.

Verlauf und Symptome. Prodromalerscheinungen werden nur von wenigen Erkrankten angegeben, sie fehlten vollständig bei meiner eigenen Erkrankung. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit ganz plötzlich, meist mit Schüttelfrost, heftigem Kopfschmerz in Stirn und Schläfen, Hitze, sehr häufig Erbrechen, grosse Mattigkeit, überhaupt einem erheblichen Krankheitsgefühl, meist bei ganz freiem Sensorium; besonders quälend sind die oft ungemein heftigen Schmerzen im Kreuz, den Gliedern und Gelenken. Die Temperatur steigt äusserst schnell auf sehr hohe Grade, bis 41° C und darüber. (Trotzdem kommt es vor, dass Kranke noch zu Fuss das Hospital aufsuchen.) Der Puls erreicht eine sehr hohe Frequenz, 12—140 Schläge in der Minute, die Haut fühlt sich heiss und trocken an und zeigt in den meisten Fällen eine schmutzig-icterische Färbung, die Zunge bleibt meist feucht, nur in schweren Fällen wird sie trocken, borkig und fuliginös, zuweilen ist sie geschwollen und mit Zahneindrücken versehen. Häufig wird Herpes labialis beobachtet; Erbrechen wird wiederholt beobachtet, besonders zur Zeit der

Krisis; der Stuhl ist meist angehalten, doch treten manchmal zur Zeit der Krisis Diarrhoen ein. Die Milz schwillt sehr beträchtlich an und ist viel früher palpatorisch nachzuweisen, als bei Intermittens und Typhus abdominalis. Wir fanden Milzschwellung in 96% aller Fälle. Auch die Leber schwillt in etwa der Hälfte der Fälle an, doch ist zu berücksichtigen, dass ein grosser Bruchtheil der Patienten aus chronischen Alkoholisten besteht und schon vorher eine Leberschwellung hatte. Hypochondrium und Epigastrium sind schmerzhaft. Die Athmungsfrequenz beträgt 40—48 in der Minute, häufig besteht Bronchitis leichteren oder schwereren Grades, verhältnismässig häufig beobachteten wir Pneumonien, die verhängnisvoll wurden.

Um den 4.—6. Tag erreichen alle Erscheinungen ihren Höhepunkt, der Kranke wird, besonders des Nachts, sehr unruhig, zeigt bedeutende Dyspnoë und Angstgefühl. Meist bleibt das Sensorium frei, zuweilen aber, und besonders bei Potatoren, treten Delirien auf.

Nach 5—7 Tagen, während der Kranke einen höchst bedenklichen Eindruck macht, erfolgt plötzlich unter reichlichem und oft viele Stunden anhaltendem Schweissausbruch ein kritischer Abfall des Fiebers. Bald darauf ist der Kranke wie umgewandelt. Alle die quälenden Erscheinungen sind geschwunden, der Patient glaubt, die Krankheit sei völlig gehoben, und hat nur noch ein erhebliches Schwächegefühl.

Im Blute der Recurrenskranken findet man ausnahmslos während jedes Anfalles Spirillen.*) Seitdem Obermeyer seine Entdeckung von der Existenz „feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden“ im Blut von Recurrenskranken im Jahre 1872 veröffentlicht hatte, gelang es mir sowohl, wie allen anderen Beobachtern seitdem, in jedem Falle die Spirillen nachzuweisen; zugleich lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass bei keiner anderen Krankheit diese Gebilde im Blute auftreten. Die Fälle, bei denen während eines unzweifelhaften Rückfallsfiebers keine Spirillen gefunden wurden, stehen so vereinzelt da, dass man nur die Vermuthung hegen kann, es handelte sich um ungenügende Beobachtungen. — Die Obermeyer'schen Fäden stellen äusserst zarte, nur mit starken Vergrösserungen (Hartnack System 7 genügt) erkennbare, verhältnismässig lange, ungemein regelmässig spiralig gewundene Gebilde dar, welche sich sehr lebhaft im Blute hin- und herbewegen. Im frischen Präparat ist allerdings die spiralige Form nicht zu erkennen; sie erscheinen in Form einer Wellenlinie, von der man sich, wie Weigert räth, ein deutliches Bild machen kann, wenn man ein häufig von den Buchdruckern als Endstrich unter Abhandlungen gebrauchtes ähnliches Zeichen betrachtet. Die Recurrensfäden sind sehr niedrig stehende Organismen und gleichen ausserordentlich der von Ehrenberg zuerst beschriebenen Spirochaete plicatilis. Später wurden ähnliche Formen auch im Speichel bei cariösen Zähnen und bei Noma gefunden. Weigert theilt den Fall eines auf der Recurrensabtheilung beschäftigten Studenten mit, welcher ein diphtherisches Geschwür unter der Zunge zu haben glaubte. Er litt an einer Quecksilberstomatitis und hatte unter der Zunge einen grauen Belag, welcher aus Mundepithelien, langen, schwach geschlängelten Fadenbacterien und Spirochaeten bestand, Bestreichungen mit $^1/_2$% Carbolsäure beseitigten die „Diphtherie“ in einem Tage. — Das Auffinden der Spirillen ist etwas schwierig, weil sie ausserordentlich dünn sind, doch wird man durch eigenthümliche hüpfende und glitzernde Bewegungen der rothen Blutkörperchen auf sie aufmerksam. Diese Bewegung wird durch diejenigen der Spirillen hervorgerufen. Die Menge der Spirillen im Blute ist bei den verschiedenen Kranken und auch zu verschiedenen Zeiten des Anfalls bei demselben Kranken sehr verschieden. Es vergingen häufig 24 Stunden, zwei, selbst drei Tage vom Beginn des Anfalls an gerechnet, bis

*) Vergl. die Figur auf der *Farbentafel* pag. 704.

mir der Nachweis der Fäden gelang. Natürlich ist der Umstand, dass sie in den meisten Fällen erst einige Zeit nach dem nachweisbaren Beginn des Fiebers gesehen werden können, kein Beweis gegen ihre Existenz vorher. Weigert theilt einen Fall mit, bei dem er durch das Auffinden von Spirillen in fieberfreier Zeit den baldigen Eintritt des Fiebers mit Erfolg vorhersagen konnte; nach Heydenreichs Beobachtungen geht ihr Auftreten im Blut nicht nur dem Beginn des Anfalls vorher, sondern einer jeden Temperatursteigerung überhaupt (nach Pseudokrisen, nach Re- und Intermissionen etc.) Die vollständige Verschiedenheit der Menge zu den verschiedenen Zeiten der Untersuchung, die von allen Beobachtern bestätigt wird, glaubt Heydenreich dadurch erklären zu können, dass während desselben Anfalles Generationen der Fäden untergehen und neue entstehen; die constante und auffällige Abnahme ihrer Zahl kurz vor der Krise dadurch, dass, wie viele Untersuchungen gezeigt haben, die Fäden bei Fiebertemperatur früher zu Grunde gehen, als bei der des Körpers. — Man sieht die Spirillen, deren Länge $1^1/_2$—6 Durchmesser eines rothen Blutkörperchens beträgt, sowohl einzeln durch das Präparat hinhuschen, als auch zu mehreren aneinandergelagert, beziehungsweise zu Knäueln verschlungen. Ihre Bewegungen sind dreifacher Art, eine drehende um die Längsachse, eine fortschreitende nach vor- und rückwärts, eine nach allen Seiten hingerichtete, wobei der Faden allerlei Knickungen und Biegungen erfahren kann. Heydenreich nimmt wohl mit Recht an, dass die ursprüngliche Eigenbewegung des Fadens die Drehung um die Längsachse darstellt, und aus ihr durch den Widerstand der Umgebung die anderen resultiren. — Aus dem Verhalten der Recurrensfäden zu den verschiedenen chemischen Körpern schloss Weigert, dass sie den thierischen Protoplasmamassen nahe stehen. Ausserhalb des Körpers behalten sie ihre Beweglichkeit am besten im Blutserum, in $^1/_2$% Kochsalzlösung halten sie sich 24—48 Stunden beweglich. In starken Kochsalzlösungen, Harn, doppeltchromsauren Kali, Karminlösung werden die Bewegungen zunehmend langsamer, um endlich aufzuhören; in Carbolsäurelösung, übermangansauren Salzlösungen, stärkeren Jodlösungen, $^1/_2$% Ueberosmiumsäure hören die Bewegungen fast augenblicklich auf; indessen bleibt in den genannten Flüssigkeiten ihre Form noch längere Zeit erhalten, doch eignen sich zur Conservirung am besten starke Kochsalzlösung, Müller'sche Flüssigkeit und Ueberosmiumsäure. Die Fäden werden gänzlich zerstört durch Glycerin, Kalilauge und destillirtes Wasser. — Eine Conservirung ausserhalb des Körpers lässt sich, wie erwähnt, nur für kurze Zeit bewerkstelligen, so dass man kaum in der Lage ist, die Bewegungen der Spirillen anders zu demonstriren, als in frisch entnommenem Recurrensblut. Indes habe ich eine Methode der Conservirung von Spirillen sehr praktisch befunden, welche ich für vorkommende Fälle dringend empfehlen kann. Diese besteht darin, dass man Blutegel an irgend eine beliebige Stelle des Körpers applicirt, und sich diese bis zum Abfallen vollsaugen lässt. Drückt man dieselben nach einigen Wochen aus, so lassen sie spirillenhaltiges Blut von sich, in welchem man deutlich die Bewegungen der Spirillen erkennen kann. — Carter in Bombay gelang es zuerst, durch Ueberimpfen spirillenhaltigen Blutes bei Affen ein typisches Fieber zu erzeugen, bei welchem sich ebenfalls zahlreiche Spirillen im Blute zeigten. Motschutkowsky führte diese Impfungen mit demselben Erfolge bei Menschen aus und später gelang es Koch, die Spirillen ähnlich wie die Milzbrandbacterien zu züchten. Seine vortrefflichen Photogramme finden sich in Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen.

Ausser den Spirillen findet man im Recurrensblute fast immer eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, sowie eine grössere Menge feiner und feinster Körnchen, über deren Ursprung die Meinungen auseinandergehen, ausserdem verfettete Endothelzellen und eigenthümliche, ziemlich grosse, mit Fettkörnchen durchsetzte Zellen, die nach Ponfick aus der Milz stammen sollen.

Der Recurrensanfall endet nicht immer mit einer reinen Krise. Zuweilen scheint eine Krise eingetreten zu sein, aber bald darauf steigt das Fieber wieder auf seine alte Höhe, um dann nach ein bis zwei Tagen endgiltig zu sinken. Diese Temperaturabfälle habe ich als Pseudokrisen bezeichnet. Nach der Krise sinkt die Temperatur meist erheblich unter die Normalhöhe, ich habe Abfälle von 42° bis herunter auf 34·2° C. beobachtet, dementsprechend sank auch die Pulsfrequenz, es sind Abfälle bis auf 36 Schläge in der Minute beobachtet. Der Puls wird schwach und undulirend; während und nach der Krise kann man zuweilen systolische Herzgeräusche hören. Die vorwiegende Erscheinung der Krise bildet die ganz ausserordentliche Schweisssecretion, die mehrere Stunden anhält. Sie kann so erheblich sein, dass die Haut in Fetzen abblättert; eine Abschülferung der Haut nach den Anfällen gehört zu den häufigen Erscheinungen. Sonstige kritische Erscheinungen sind, nach der Reihenfolge ihrer Häufigkeit: Erbrechen, Nasenbluten (oft sehr schwer zu stillen), Sedimentbildungen des Harns, Diarrhöen und zuweilen Herpes. Meistens kommen die Schweisse mit einer oder der anderen genannten Erscheinung zusammen vor, nur sehr ausnahmsweise werden sie durch eine der anderen ersetzt; so in vier meiner Fälle durch Diarrhoen. Kritische und Inanitionsdelirien mit Hallucinationen habe ich nur sehr selten, solche mit Verfolgungsideen niemals gesehen. Dagegen beobachtete Riess einen Selbstmord, Ewald ein Conamen suicidii. Collapse sind sehr selten.

Während in dem der Krise folgenden Stadium der Apyrexie oder Remission der Patient glaubt, sich in voller Reconvalescenz zu befinden, erfolgt meist nach 4—7 Tagen, ganz unter denselben Erscheinungen wie beim ersten Anfall, ein neues Ansteigen des Fiebers: der erste Relaps. Es sind jedoch auch Intermissionsperioden von 2—3 Wochen beobachtet worden. Der Relaps ist von kürzerer Dauer als der erste Anfall, 2—3, seltener 5 Tage; die Schwere seiner Erscheinungen ist denen beim ersten Anfall proportional. Es kommen auch Abortivformen vor, die nur wenige Stunden dauern. Ein gänzliches Fehlen des Relapses ist sehr selten, ich beobachtete ein solches unter 400 Fällen nur 6mal, aus anderen Epidemien sind grössere Zahlen mitgetheilt worden, doch glaube ich, dass trotz genauer Beobachtung leichte Temperaturerhöhungen, von kurzer Dauer, übersehen worden sind.

Häufig hat mit dem ersten Relaps die Krankheit ihr Ende. Je nach dem Charakter der Epidemie tritt aber noch ein zweiter, ja dritter, vierter u. s. w. Relaps ein. Während ich in $33^1/_2\%$ meiner Fälle einen zweiten Relaps beobachtete, sah ihn Riess nur bei 11,2%. Er erfolgt nach einer mittleren Intermissionsperiode von 4 — 5 Tagen, die sich aber auch bis 9 und mehr Tage ausdehnen kann und hält nur 1 — 3 Tage an. Die viel selteneren weiteren Relapse sind von noch kürzerer Dauer, meist ein Tag bis wenige Stunden.

Eine gewisse Aehnlichkeit der Febris recurrens mit der Febris intermittens wird jedem auffallen, in der That kommen Fälle vor, die nur mit Mühe als die eine oder andere der beiden Erkrankungen zu erkennen sind. Von Pribram und Robitschek, sowie von Senator sind Fälle beschrieben worden, und ich selbst habe 6 beobachtet, die wie Recurrens anfingen und in ihrem weiteren Verlauf vollständig den Charakter der Intermittens quotidiana oder tertiana annahmen, bei denen auch keine Spirillen gefunden wurden. Indessen gelang es späteren Beobachtern (Spitz) auch bei diesen intermittensartigen Temperatursteigerungen Spirillen im Blut nachzuweisen. — Differentialdiagnostisch kommen ausserdem höchstens Flecktyphus und gelbes Fieber in Betracht.

Icterische Färbung der Haut ist ein häufiges Symptom der Recurrens. Es kommen Fälle vor, die mit äusserst schweren Erscheinungen einhergehen und von Griesinger, der sie zuerst in Egypten beobachtete, als eine besondere

Krankheit, „biliöses Typhoid“ beschrieben wurden. Sie sind gekennzeichnet durch typische, aber sehr schwere Recurrensanfälle, starken Icterus, erhebliche Nervensymptome, Haut und Schleimhautblutungen, und geben eine sehr bedenkliche Prognose. Durch das constante Vorkommen von Recurrensspirillen im Blute konnte der bestimmte Nachweis geführt werden, dass es sich nur um eine schwere Form des Rückfallsfiebers handele; Motschutkowsky war sogar so tollkühn, das Blut auf andere Menschen zu überimpfen, die dann an gewöhnlicher Recurrens erkrankten.

Von Exanthemen sah ich zuweilen eine Form, die als *Taches blenâtres* und *Pelioma typhosa* beschrieben ist, ebenso wie Ewald und andere sah ich Urticaria. Murchison und Zülzer berichten über roseolaähnliche Flecken, in einzelnen Epidemien tritt Miliaria sehr zahlreich auf, und schliesslich sei nochmals des Herpes erwähnt, welcher auch von Bock und Wyss, sowie von Riess und anderen häufig beobachtet wurde.

Der Urin wird meist in geringer Menge ausgeschieden und zeigt während des Anfalles einen fast gänzlichen Mangel an Chloriden, der auch während der fieberfreien Zeit nur wenig sich ändert, während nach beendeter Krankheit sich die Ausscheidung schnell hebt. Harnstoff ist während des Fiebers vermehrt, sonst vermindert. Albumen wird meistens während der Paroxysmen gefunden, in der Apyrexie verschwindet es; beim Relaps konnte ich es bei $^1/_3$ der daraufhin untersuchten Kranken nachweisen. Sehr häufig findet man gleichzeitig äusserst blasse, oft mit feinsten Fetttröpfchen besetzte Cylinder. Gallenfarbstoffe lassen sich fast stets bei den mit schwerem Icterus verlaufenden Fällen nachweisen. Brieger fand in circa 25 Fällen, dass die Schwefelsäure der Salze 1—1·5 *g* pro Tag betrug; gepaarte Schwefelsäuren spurenweise. Ebenso Indican; Phenol war nicht nachzuweisen. Riesenfeld beobachtete, dass die Ausscheidung der Phosphate der des Harnstoffes parallel geht.

Complicationen finden sich beim Rückfallsfieber wie bei den meisten Infectionskrankheiten. Von Seiten der Digestionsorgane sahen wir fünfmal Parotitis, häufig während der Krisen dysenterieartige Diarrhöen. An den Respirationsorganen fanden sich als häufigste Complication, welche die Recurrens überhaupt begleitet, mehr oder minder starke Bronchialkatarrhe, häufig genug auch, besonders bei bejahrteren Kranken, ein- und doppelseitige croupöse Pneumonien. Letztere traten fast nur während der Apyrexien, besonders aber der zweiten, ein und gaben, zumal bei bejahrteren Patienten, eine sehr schlechte Prognose. Ich hatte bei den von Pneumonie ergriffenen Recurrenskranken eine Sterblichkeit von 82%. In einem Falle war Glottisödem die Ursache des Todes. An den Augen zeigt sich zuweilen Iritis, Chorioiditis, Iridocyclitis, Glaskörpertrübung, Conjunctivitis phlyctaenulosa; an den Ohren Erkrankungen des Mittelohres (Luchan). Cormack und Douglas beobachteten partielle Muskellähmungen, Ischias, Neuralgien. — Aborte sind sehr häufig, ihr Ausbleiben gehört zu den Ausnahmen. Ebenso kommen oft Frühgeburten vor, meist handelt es sich um Todtgeborene, oder der Tod tritt bald nach der Geburt ein. Im Blute der todtgeborenen Kinder konnte Albrecht Spirillen nachweisen.

Die Prognose der Recurrens ist im Vergleich zu der Schwere der Erscheinungen eine günstige. Griesinger schätzt das gewöhnliche Mortalitäts-Verhältnis auf 3—4%, bei der von uns beobachteten Epidemie betrug die Mortalität 7·2%, es sind auch schon 12—15% beobachtet. Die Gefahr nimmt mit dem Alter zu, ich sah die grösste Sterblichkeit bei Leuten zwischen 40—50 Jahren. Bis zur Akme der Epidemie blieb die Mortalität sich ungefähr gleich, dann nahm sie gradatim ab und wurde gegen Ende derselben bedeutend geringer. Die meisten Todesfälle treten während der zweiten Apyrexie ein. Während bei meinen Fällen die Sterblichkeit bei den ver-

schiedenen Geschlechtern der Zahl der Erkrankungen überhaupt entsprach, soll sie im allgemeinen bei Frauen überwiegen. Je überfüllter und verpesteter das Krankenhaus, desto mehr Todesfälle. Sehr übel ist, wie schon erwähnt, die Prognose bei der als biliöses Typhoid bezeichneten Krankheitsform.

Die Todesursache war in der übergrossen Zahl meiner Fälle croupöse Pneumonie. Nach Ponfick tritt der Tod in 20% der Fälle in Folge einer Ruptur von Milzabscessen ein, wie sie der Recurrens eigenthümlich sind. Im übrigen können mancherlei Complicationen (Nephritis, Herzcollaps) den Tod verursachen.

Behandlung. Bei der ausgesprochenen Contagiosität der Krankheit lässt sich dieselbe durch gründliche Prophylaxe am besten bekämpfen. Gute hygienische Einrichtungen werden ihre Entstehung, strenge Absonderung und gründliche Desinfection der Infectionsherde ihre Verbreitung verhindern. — Ein specifisches Mittel gegen die Krankheit selbst gibt es nicht. Daher muss man sich im wesentlichen auf diätetische Maassnahmen beschränken und im Uebrigen die einzelnen Symptome bekämpfen. Zur Abschwächung des Anfalles sind Bäder empfohlen worden. Zwölf unserer Kranken badeten wir, sobald die Temperatur 39·5° C erreichte (Temperatur des Bades 22·5° C). Obwohl die Temperatur unmittelbar durch den Effect des Bades bedeutend sank, beobachteten wir durchaus keinen milderen Verlauf der Paroxysmen. Einer unserer Fälle endete bei hydrotherapeutischer Behandlung letal. Gegen die Fieberbeschwerden werden Antipyretica, wie Antifebrin, Phenacetin, etc., angezeigt sein, gegen die Muskelschmerzen milde Linimente; dem Calomel wird eine den Krankheitsverlauf mildernde Wirkung zugeschrieben.

Nachkrankheiten der Recurrens. Die häufigsten der bei unseren Patienten beobachteten Nachkrankheiten waren Opthalmien. Dieselben folgten dieser Krankheit in einem Zeitraume von 1—4 Wochen nach. Wir sahen solche Augenerkrankungen bei 6 unserer Reconvalescenten, 5 Männern, einer Frau. Die Formen, unter denen sie auftraten, waren:

Iritis dextra	in	3 Fällen
Chorioiditis dextra	„	1 Fall
Glaskörpertrübung	„	1 „
doppelseitige Conjunctivitis phlyctaenulosa	„	1 „

Zweimal folgten acute Blasenkatarrhe der Recurrens unmittelbar nach, welche sehr hartnäckig waren und erst wiederholten Injectionen in die Blase wichen. Ausserdem sind noch 2 Kranke zu erwähnen, von denen der eine, ein 43jähriger Mann, drei Wochen nach einer schweren Recurrens wieder zu uns kam mit ausgeprägten Erscheinungen von Coordinationsstörung der Muskelbewegung seiner Beine, nebenbei war eine Abnahme der Haut- und Muskelsensibilität in den unteren Extremitäten vorhanden. Der andere Fall betraf ein junges Mädchen, welches sehr bald nach seiner Entlassung von Neuem im Hospital Aufnahme suchte. Dasselbe befand sich in einem Zustand extremster Anämie und Abmagerung, welche neben grossem Schwächegefühl die hervorragendsten Symptome bildeten. Die Milz überragte bei ihrer Aufnahme den Rippenbogen noch um 3 Finger (Recurrens-Marasmus).

Leichenbefund. Wenngleich in den meisten Fällen der Tod durch Complicationen erfolgt, erweisen sich doch nach Ponfick gewisse Veränderungen der Milz, des Knochenmarks und des Blutes, ferner der Leber, der Nieren, endlich der Musculatur, vor allem des Herzfleisches, als solche, welche dem Typhus recurrens unmittelbar zugehören. Die Milz ist constant vergrössert, in den meisten Fällen bis auf das fünf- und sechsfache ihres natürlichen Volumens. Stets weist sie diffuse Erkrankungen, daneben häufig gewisse Herderkrankungen auf. Die Kapsel ist meist glatt, häufig verdickt, straff und glänzend, die Pulpa weich und brüchig, oft zerfliessend, von dunkel-

blau-graurother Farbe, stark vorquellend, die Follikel mässig vergrössert. Die Schwellung der Pulpa kann zu einem Bersten der Kapsel und dadurch zu Peritonitis führen. Zuweilen findet man äusserst zahlreiche Blutungen im Parenchym und unter der Kapsel. Die Herderkrankungen lassen sich in solche des arteriellen und solche des venösen Gewebsgebietes unterscheiden. Die letzteren, sogenannte Infarcte, stellen scharf umschriebene, sehr mannigfach gestaltete Herde dar, von der Grösse einer Erbse bis $^2/_3$ der ganzen der Milz. Die grösseren pflegen gewöhnlich dicht unter der Kapsel zu liegen und mehr oder minder keilförmig zu sein. Ihre Farbe ist anfangs ein dunkles, mannigfach gesprenkeltes Schwarzroth, welches allmälig in Grauroth, Graugelb und schliesslich Weissgelb übergeht. Die älteren Herde zeigen käsigen Inhalt, sie können durch weitere Ausbreitung in die Umgebung und schliessliches Zerplatzen tödtliche Peritonitis, Vereiterung des Zwerchfells, Pleuritis hervorrufen. Sie kommen nicht durch eingeschwemmte Emboli zustande, sondern die locale Entstehung eines Thrombus ist wahrscheinlich. Ponfick sowohl wie Heydenreich halten es für möglich, dass durch eine Aufknäuelung von Recurrensfäden an der betreffenden Stelle die Gefässverstopfung zustande komme, doch ist dieselbe niemals nachgewiesen. Die arteriellen Herderkrankungen der Milz sind sehr selten (nach Ponfick in 5% der Fälle); sie finden sich innerhalb des Follicular gewebes mitunter in solcher Reichhaltigkeit, dass der dunkle Untergrund damit wie besäet erscheint. Sie treten in Form mattweisser oder gelblicher Flecken und Streifen auf. Ihre Ursache wird in einer entzündlichen Erweichung infolge von Verfettung der Arterienwand zu suchen sein. Ganz ähnliche Befunde weist das Knochenmark auf. Im Blute verschwinden die Spirillen sehr bald nach dem Tode (Ponfick), doch konnte Heydenreich in einem Falle noch 17 Stunden nach dem Tode eine grosse Zahl auffinden. Im übrigen finden sich, besonders im Milzvenenblut, die schon früher erwähnten Körnchen. Die Leber ist in der Mehrzahl der Fälle sehr erheblich geschwollen; Trübung der centralen Theile der Acini, selten Verfettung, Durchgängigkeit der Gallengänge selbst in Fällen, in welchen intra vitam Icterus bestanden hatte. Die Nieren sind oft um das Doppelte geschwollen, trübe, opak, wie gekocht aussehend, mitunter mit mehr oder weniger reichlichen dunkelrothen Flecken, besonders an der Oberfläche. (Blutungen in die Harnkanälchen). Der Herzmuskel schlaff, welk, sehr blass, schmutzig graugelb, brüchig, infolge von Verfettung der Muskelprimitivbündel, zuweilen auch herdweise Verfettungen. Dreimal beobachtete ich frische Endocarditis mitralis. In den Lungen sieht man in jedem Falle Bronchitis verschiedenen Grades, hypostatische Pneumonie fand ich zweimal, während sie nach Ponfick in 40% der Fälle die directe Todesursache abgibt; fibrinöse Pneumonie (Ponfick 20%), Oedeme, eitrige Epiglottisschwellungen (nach Ponfick in 31% der Fälle) und Oedema glottidis 12%. Am Digestionstractus fand ich in $^1/_3$ der zur Obduction gekommenen Fälle die solitären Follikel des Dünn- und Dickdarmes geschwollen, zuweilen auch die agminirten der Peyer'schen Plaques. Ebenso häufig fand ich eine beträchtliche Schwellung des Follicularapparates auf dem Zungenrücken, welche vorzugsweise die Papillae circumvallatae betraf. Blutungen sind sehr häufig, in allen möglichen Organen, im Gehirn als directe Todesursache. LITTEN.

Ulcus ventriculi. *(Magengeschwür.)* Das Magengeschwür im engeren Sinne wird unter verschiedenen Namen geführt, welche theils der Gestalt, theils dem Verlaufe oder Entstehungsweise des Geschwüres entsprechen; wir finden als gebräuchliche Bezeichnungen: *Ulcus rotundum, perforans, chronicum, corrosivum, simplex, pepticum, Gastrohelkoma.* Keiner aber von diesen Namen deckt sich vollkommen mit dem jeweiligen Krankheitsbilde; denn, wie wir später sehen werden, ist das Magengeschwür weder jedesmal rund, noch per-

forirt es stets, noch ist es in seinem Verlaufe immer chronisch, wie auch die Einzahl nicht immer gewahrt bleibt, viel passender ist die Bezeichnung Ulcus pepticum, indem dadurch schon pathogenetisch angedeutet wird, dass das Ulcus durch die Selbstverdauung geschaffen wird.

Die Kenntnis des Magengeschwüres reicht bis weit in die alte Zeit zurück, Galenus spricht ausdrücklich in seinem Buche De loco affect. Lib. V. Cap. 6 über das Geschwür des Magens (ἕλκη), und von Celsus besitzen wir im IV. Buche De medic. Cap. 5 eine auch heute noch als zweckmässig geltende Behandlungsweise des chronischen Magengeschwüres, indem als Regeln aufgestellt sind: adhibendi lenes et glutinosi cibi, sed citra satietatem, omnia acria atque acida removenda; vino utendum, sed neque praefrigido neque nimis calido. Nichts destoweniger blieb die Diagnose des Ulcus ventriculi und die anatomische Seite höchst unklar; bis in unser Jahrhundert hinein hat es gedauert, ehe man im Stande war, Verwechselungen des Magengeschwüres mit Krebsgeschwüren zu vermeiden: die reichen Kenntnisse, an zahlreichen Sectionen gewonnen, die mikroskopische Technik haben eine strenge Scheidung ermöglicht; erst Cruveilhier hat diese Trennung vorgenommen, und in ihm sehen wir daher mit Recht den Schöpfer unserer heutigen Ansichten über das Ulcus ventriculi simplex. Kurz nach Cruveilhier's Veröffentlichung erschien die Arbeit von Rokitansky, welche denselben Inhalt und dasselbe Ergebnis hat, wie die Studien Cruveilhier's.

Pathologische Anatomie. Unter allen Geschwürsformen, welche im Magen vorkommen, nimmt das Magengeschwür die erste Stelle durch seine Häufigkeit ein; man findet es frisch oder vernarbt ausserordentlich häufig in Leichen, ungefähr in 5% aller Leichen. In der Regel handelt es sich um einen kreisrunden oder ovallänglichen Substanzverlust, welcher trichterförmig in die Magenwand eindringt; auf der Schleimhaut ist demnach der Substanzverlust grösser als in der Muscularis. Die Ränder des Geschwüres sind sehr scharf geschnitten, als wenn ein Stück der Magenwand mittelst eines Locheisens herausgeschlagen wäre (Rokitansky). In ganz frischen Fällen sieht die Nachbarschaft des Geschwüres gänzlich unverändert aus und so macht es den Eindruck, als sei kurze Zeit vorher ein Stück Magen mit dem Messer ausgeschnitten worden, wie Matthew Baillie schon 1805 treffend schildert. Die runde Gestalt des Geschwüres ist aber nicht immer scharf ausgeprägt; sie kann auch unregelmässig sein oder eine mehr längliche, sehr selten sogar eine gürtelförmige Figur darbieten. Bei sehr alten Geschwüren findet man bisweilen die Ränder wallartig verdickt, während es für das Magengeschwür charakteristisch ist, dass es sehr scharf umgrenzt ist; in den alten wie in den frischen Geschwüren ist die trichterförmige Vertiefung dadurch bemerkenswerth, dass die Axe der Geschwürsschichten nicht senkrecht, sondern excentrisch gestellt ist, so dass die Mitte des Substanzverlustes der Mucosa sich nicht mit der Mitte des Defectes der Serosa deckt. Man sieht hierbei, dass in Geschwüren der oberen Hälfte des Magens die Spitze des Kegels nach aufwärts gerichtet ist, während bei Geschwüren im unteren Theile der Kegel nach abwärts schaut; dieses Verhalten entspricht ganz genau dem Verhalten der grösseren arteriellen Blutgefässe, welche bei ihrem Eintritte in die Magenschleimhaut dieselbe Richtung einschlagen; zuweilen sieht man auch die Stümpfe solcher Gefässe in dem Grunde des Trichters. Bemerkt wird auch, dass die Geschwürsränder nach dem Geschwürsgrunde hin, gegen die Cardia zu, steiler terrassenförmig abfallen, als nach dem Pylorus hin. Virchow hebt hervor, dass die eine Seite des Ulcus ventriculi fast senkrecht durch alle Häute greift, während die andere Seite schräg terrassenförmig vom Grunde ansteigt.

Der Geschwürsgrund ist fast immer auffallend rein, so dass die Muskelzüge der Muscularis häufig daliegen, als ob sie von sorglicher Hand präparirt wären; je nach der Tiefe, bis zu welcher das Geschwür vordringt, verhält sich auch der Geschwürsgrund verschieden, indem er bald von der Serosa, bald von der Muscularis, bald von dem Peritonealüberzug des Magens gebildet wird. Die Grösse des Geschwüres ist mannigfaltig verschieden; sehr viele Geschwüre sind klein und haben kaum den Durchmesser eines Centi-

meters; sie können aber auch die Grösse einer Hand erreichen; Cruveilhier hat ein Geschwür beschrieben, welches 16·5 *cm* lang und 8·5 *cm* breit war und sich vom Pylorus längst der kleinen Curvatur bis zur Cardia erstreckte. Der Sitz des Ulcus ventriculi ist überwiegend die hintere Magenwand und zwar vor Allem die Pylorusgegend nahe der kleinen Curvatur; auf der hinteren Magenwand findet sich fast die Hälfte aller Magengeschwüre; von 220 Fällen kommen auf die kleine Curvatur 26·8, auf den Pylorus 15·6, auf die hintere Magenwand 42%, während die grosse Curvatur nur 2·4, die vordere Wand 4·9 und die Cardia 2% aufweist (Brinton). Was die Zahl der Geschwüre anlangt, so besteht in der Regel nur ein einziges Geschwür; selten finden sich mehrere Geschwüre zu gleicher Zeit vor, welche verschieden gross sein können, meistens sind sie dann getrennt gelagert, sie greifen aber auch bisweilen in einander über; auch entsprechen solche Geschwüre nicht stets dem nämlichen Geschwürsstadium, sondern das eine Geschwür kann schon fast vernarbt sein, während das andere durchaus scharf und frisch sich abhebt. Ebenso ist die Tiefe der einzelnen Geschwüre verschieden. Man hat 2, 3, selbst 5 und 8 Geschwüre zu gleicher Zeit gesehen, auch gefunden, dass das eine Geschwür an der vorderen, das andere an der hinteren Magenwand sass; ich habe einen an Hämatemesis plötzlich gestorbenen Mann secirt, in dessen Magenschleimhaut sich 9 Geschwüre fanden, alle charakteristisch scharf, in durchaus gesunder Magenschleimhaut gelagert, alle in denselben Geschwürsstadien, schwankend zwischen 3 und 10 *cm* Querdurchmesser; 7 dieser Geschwüre lagen in dem Pylorusmagen, die beiden anderen in der vordern Magenwand, eines von diesen letzten hatte die tödtliche Blutung verursacht.

Der Ausgang des Magengeschwüres ist mannigfach; es kann in jedem Stadium des Geschwüres die Vernarbung eintreten; bei oberflächlichen, seichten Geschwüren bildet sich eine unerhebliche Narbe aus, während bei tiefergreifenden oder grösseren Geschwüren die Narbe ein strahliges Aussehen annimmt, indem sie die Schleimhaut der Nachbarschaft in mehr oder weniger tiefen Falten und Strahlen in die vertiefte Narbe hineinzieht. Je nach der Grösse und Tiefe des ursprünglichen Geschwüres können sich solch' starke strangförmige Narbenzüge ausbilden, dass der Magenraum in einzelne Abtheilungen geschieden aussieht und Formen entstehen, welche man als sanduhrförmig, stundenglasähnlich bezeichnet; andere Narbenzüge führen zu einer Pylorusstenosis. Im Allgemeinen hat das Ulcus ventriculi die Neigung, in die Tiefe zu gehen und die Serosa zu ergreifen; aber nur in dem kleineren Theile der Fälle perforirt dasselbe plötzlich in die Bauchhöhle hinein und bewirkt den raschen Tod; dadurch nämlich, dass das Geschwür langsam vordringt, bildet sich auf der Aussenfläche der von dem Durchbruche bedrohten Serosa eine entzündliche circumscripte Peritonitis aus, welche den Magen mit den Nachbarorganen verlöthet und den freien Durchbruch in die Bauchhöhle zu verhindern strebt. Entsprechend dem Lieblingssitze der Geschwüre an der hintern Magenwand findet man deshalb am häufigsten eine Verwachsung des Magens mit dem Pancreas oder auch dem Quercolon; solche Verlöthungen und Verwachsungen können ebenfalls den linken Leberlappen, die Milz, benachbarte Lymphdrüsen, das nach oben geschlagene Netz, das Zwerchfell, sehr selten den Dünndarm und die vordere Bauchwand betreffen. Hinderlich für die Verwachsung sind die Bewegungen des Magens selbst, so dass aus diesem Grunde die Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand sehr selten sind; bilden sie sich aus, so sind sie auch meistens nur so locker verklebt, dass sie keinen Schutz gewähren; daher gelten mit Recht die Geschwüre an der vorderen Magenwand für besonders gefährlich. Man hat in seltenen Fällen solch' zahlreiche Verwachsungen gefunden, dass alle Organe, welche dem Magen benachbart sind, mit demselben durch festes Narbengewebe verbunden waren. Es wird auch beobachtet, dass zunächst an der bedrohten Stelle der Serosa

eine eitrige circumscripte Peritonitis sich ausbildet, so dass das Geschwür in diesen abgekapselten Peritonealsack hinein perforirte. Nicht jedesmal aber wird dem Vordringen des Geschwüres durch solche Verklebungen mit Nachbarorganen ein Einhalt geboten, sondern öfters greift der Geschwürsvorgang auf diese Organe selbst über. Es kommt dadurch zu Zerstörungen im Pancreas, der Milz und der Leber, welche allerdings gänzlich durch Narbengewebe ausheilen, aber auch zu Durchbrüchen nach der Peritonealhöhle hin oder zu Entleerungen nach aussen hin durch Fistelbildung führen können. Bricht das Ulcus nach dem Duodenum oder Colon durch, so entsteht eine innere Magenfistel; es können solche Durchbrüche in die Pleura- und Pericardhöhle, in die Lunge und Luftröhren, selbst in das Herz stattfinden.

Sehr selten kommt es unmittelbar zur äusseren Magenfistel, wenn eben die Magenwand mit der Bauchdecke vorher verklebt war.

In den selteneren Fällen, in welchen ein Durchbruch nach dem Mediastinum stattfand, hat man ein Emphysem des Mediastinum und der äusseren Haut folgen sehen. Durch alle diese Vorgänge entsteht eine Reihe von Gefahren für das Leben des Betroffenen, da sich grosse Zerstörungen, tiefe mit jauchigem Eiter gefüllte Hohlräume entwickeln können; man hat sogar Pyopneumothorax subphrenicus auf solche Weise entstehen sehen.

In der Minderzahl der Fälle von Ulcus perforans schliesst sich unmittelbar an die Perforation der Serosa die tödtliche Peritonitis an, sei es dadurch, dass überhaupt das Geschwür sehr rasch in die Tiefe greift und so keine Zeit für eine Verwachsung übrig bleibt, sei es, dass die Gelegenheit zur Adhäsionsbildung durch den Sitz des Geschwüres sehr ungünstig ist, wie wir solchen Vorgang schon bei der Erwähnung der Geschwüre an der vorderen Magenwand besprochen haben.

Durch das Fortschreiten des Geschwürsprocesses können zu jeder Zeit Blutgefässe arrodirt werden; man findet nicht nur Blutgefässe in der Magenwand selbst durch den Geschwürsvorgang eröffnet, sondern auch in den benachbarten Organen, welche in Mitleidenschaft gezogen wurden; mir ist ein plötzlicher Todesfall bekannt, als dessen Ursache sich die Ruptur eines grossen Pancreasgefässes ergab, welches von einem perforirenden Magengeschwüre durch die Zerstörung des Pancreas arrodirt war.

Am häufigsten findet man die Arteria lienalis eröffnet, was sich aus ihrem Verlaufe an der hinteren Magenwand, dem Lieblingssitze der Magengeschwüre erklärt; es kommen aber auch Arrodirungen der Arteriae coronoraria ventriculi, pylorica, gastro-duodenalis, gastro-epiploica vor. Bisweilen findet man, dass die im Geschwürsgrunde verlaufende Arterie sich aneurysmatisch vor der Ruptur erweiterte. Als eine Quelle tödtlicher Blutungen hat Andral varicös ausgedehnte Venen in der Nähe der Geschwulst beschrieben (Clinique médicale 1839, II. p. 102).

Gleichzeitig mit den Geschwüren in der Magenwand findet man besonders häufig Zeichen von Erkrankungen des Gefässapparates, wie Endarteriitis, Endocarditis und relativ häufig Tuberculosis pulmonum.

Pathogenesis. Ueber die Entstehungsweise des Ulcus ventriculi sind mannigfache Theorien aufgestellt worden, ohne dass aber bis jetzt eine durchaus befriedigende Lösung dieser Frage hätte gefunden werden können. Bis jetzt erfreut sich nur ein Untersuchungsergebnis allgemeiner Anerkennung, nämlich, dass das Geschwür durch die Magenverdauung selbst erzeugt wird; gerade deshalb erzielt die Bezeichnung Ulcus pepticum für das Magengeschwür in der Neuzeit steigenden Beifall. Als Beweis für diesen Satz führt man an, dass das charakteristische, runde Geschwür nur dort gefunden wird, wo der Magensaft einwirken kann, also nur im Magen selbst, im unteren Endtheile des Oesophagus und im Beginne des Duodenum, so lange der saure Magensaft seine verdauende Wirkung behält.

Unter normalen Verhältnissen verdaut der Magensaft die Magenwand nicht, da die Verdauung nur bei saurer Reaction möglich ist, beim Eintreten in die lebende Magenwand aber wird die saure Reaction von der Alcalescenz des Blutes neutralisirt und somit unwirksam gemacht.

Hört das Blut auf, die Magenwand zu durchströmen, so fällt die Magenwand der verdauenden Wirkung des sauren Magensaftes anheim; wir sehen deshalb als cadaveröse Erscheinung sehr häufig die Gastromalacie, die Magenerweichung. Wenn aber die Alcalescenz des Blutes die Wirkung des Magensaftes aufhebt, so muss eine Verdauung der Magenwand eintreten, wenn entweder 1. der Magensaft abnorm sauer wird, so dass die Alcalescenz des Blutes nicht mehr ausreicht, den sauren Magensaft zu neutralisiren, oder wenn 2. die Alcalescenz der Magenwand vermindert ist, sei es dadurch, dass die Alcalescenz des Blutes allzugering ist, oder dass die Blutzufuhr zu der Magenwand so beschränkt erscheint, dass eine Neutralisation nicht mehr möglich ist. Aus den Versuchen Pavy's geht hervor, dass der Magen gesund bleibt, wenn man etwas Säure in ihn bringt und den Blutstrom frei lässt, dass aber die Verdauung der Magenwand bei der nämlichen Säuremenge beginnt, sobald man die Blutdurchströmung der Magenwand unterbricht; die Magenwand wird auch verdaut, wenn man bei freier Circulation die Menge der Säure vermehrt. Demgegenüber hat allerdings Samelsohn aus seinen Versuchen geschlossen, dass bei freier Circulation grosse Mengen von Säuren nicht im Stande sind, die Selbstverdauung zu bewirken; ebenso wenig trat die Selbstverdauung ein, wenn das Blut durch Einführung von Säuren so schwach alkalisch als eben möglich gemacht wurde. Es scheint also, als ob die blosse Veränderung des Verhältnisses zwischen Alcalescenz des Blutes und Säure des Magensaftes allein nicht im Stande ist, Geschwüre zu machen; wir kennen ja auch bei vielen Magenkrankheiten starke Hyperacidität des Mageninhaltes, ohne dass Geschwüre zu Stande kommen, anderseits aber trifft es zu, dass bei Ulcus ventriculi pepticum sehr häufig eine Hypersecretion von Salzsäure stattfindet, wie wir auch wissen, dass die Alcalisirung des Mageninhaltes auf die Heilung der Geschwürsvorgänge von grösstem Einflusse ist. Im Gegensatze zu der bestrittenen Theorie, dass die Alcalescenz des Blutes die Selbstverdauung verhindere, müssen wir den Satz anerkennen, dass die Selbstverdauung durch Circulationsstörungen in der Magenschleimhaut ermöglicht wird. Schon frühzeitig lenkte sich die Aufmerksamkeit auf die Befunde, dass die Gestalt der Geschwüre die Verästelungen der Blutgefässe nachahmt und dass gelegentlich es den Anschein hat, als sei das Verästelungsgebiet kleiner Arterien aus der Magenschleimhaut herausgegraben worden; man findet ferner sehr häufig in der Nachbarschaft der Ulcera ventriculi erkrankte Gefässe selbst, wie Endarteriitis, Atherom, Venenthromben, fettige Degeneration der Gefässwandungen bei Chlorosis und Tuberculosis, amyloide Entartung bei Syphilis. Mit Virchow erblickt man heute fast allgemein die normale Circulation als das Moment, welches die Selbstverdauung verhindert.

Auch experimentell hat man die Pathogenesis des runden Magengeschwüres zu klären gesucht. Panum hat durch arterielle Embolisirung Blutinfarcte und Ulcera der Magenschleimhaut bei Hunden erzielt; L. Müller erreichte dasselbe durch Unterbindung der Pfortader und durch Verstopfung grösserer Magenvenen bei Kaninchen; hiermit im Einklange steht Cohnheim's Untersuchungsergebnis bei Injicirung einer Arteria gastrica mit Chromblei; grosse Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und reinem Geschwürsgrunde waren die Folgen.

Es ist aber nun auch beim Menschen klar, dass ein Ulcus durch die Selbstverdauung entstehen muss, wenn ein Theil der Magenwand gänzlich aus der Circulation ausgeschaltet wird, wie dieses der Fall ist z. B. bei kleinem

Blutaustritte im Verlaufe schwerer Entzündung des Magens, weil sich hierdurch eine hämorrhagische Erosion entwickelt, indem durch die Blutung die Ernährung des befallenen Gewebes unmöglich gemacht wird. Das trifft aber nur für einen kleinen Theil der Fälle zu, für die meisten Fälle ist die endgiltige Antwort noch nicht gegeben, auf welche Vorgänge die zur Geschwürsbildung nothwendige Circulationsstörung in der Magenschleimhaut zu Stande kommt.

Während Virchow eine embolische Grundlage für die Circulationsstörung annimmt, hat Cohnheim experimentell nachgewiesen, dass bei der ungemein reichen Anastomosenbildung in der Magenschleimhaut der Embolus keine ausreichende Kreislaufstörung bilden könne; es sei denn, dass es sich um ausserordentlich grosse Embolien handelt; dasselbe gilt auch von der Thrombosenbildung. Experimentell haben Ebstein und Schiff durch Verletzung gewisser Abschnitte des Gehirnes und Rückenmarkes, durch Reizung sensibler Nerven, durch Strychninvergiftung gleichzeitig Ekchymosen und Geschwürsbildung im Magen bei Kaninchen und Hunden bewirkt. Klebs nimmt eine spastische Contractur der Arterienäste als Ursache der Circulationsstörung an; es ist aber die Klebs'sche Ansicht des Beifalles bar, weil wir nicht einsehen können, wodurch der Krampf einzelner Arterienäste zu Stande kommt und so lange Zeit anhält, bis die Selbstverdauung ihre Wirkung geäussert hat; ebenso unsicher ist die Ansicht von Axel Key, welcher nicht wie Klebs in den Arterien, sondern in den Venen die Ursache sucht, indem durch einen heftigen Krampf der Magenmusculatur die Venen comprimirt würden, wodurch Ueberfüllung der Capillaren, Blutungen, Erosionen und Geschwüre entständen. Man darf aus diesen Ansichten schliessen, dass wir über die Bedingungen, unter welchen beim Menschen locale Circulationsstörungen und in Folge dessen Ulcera ventriculi vorkommen, noch vielfach im Unklaren sind. A. Böttcher führt, gestützt auf einige Sectionsergebnisse die Entstehung des Ulcus rotundum auf Mikrokokkencolonien, wenigstens in einem Theile der Fälle zurück. Experimentell lassen sich auch durch mechanische, chemische und thermische Reize Magengeschwüre erzeugen; so durch Quetschung, Aetzung und Verbrennung der Magenschleimhaut von einer Magenfistel aus (Quinke), wobei sich ergab, dass die Heilung erheblich sich verzögerte, wenn das Thier anämisch gemacht wurde, jedenfalls aber war die Heilung noch immer ausserordentlich rasch im Vergleiche zu der Heilungsdauer des Ulcus im menschlichen Magen.

Wenn wir aber auch keine endgiltige Antwort zu geben vermögen, so müssen wir doch zugeben, dass in der gestörten Circulation in circumscripten Abschnitten der Magenschleimhaut die Grundlage für die Bildung der Magengeschwüre zu suchen ist.

Aetiologie. Bei der Aetiologie des Ulcus ventriculi pepticum treffen wir die unbestrittene Thatsache an, dass das Alter, Geschlecht, die Constitution und die Lebensweise eine grosse Rolle spielen. Das Alter ist insofern betheiligt, als die grösste Zahl der Magengeschwüre zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre auftritt und zwar besonders gehäuft in der Nähe des 20. Lebensjahres. Im Kindesalter ist das Ulcus ungemein selten, nur wenige Beobachtungen liegen hier vor; über das 40. Lebensjahr hinaus wird das Geschwür schon vereinzelter; es ist aber auch im hohen Greisenalter von 83 Jahren beschrieben worden. Sehr auffallend ist die starke Betheiligung des weiblichen Geschlechtes an dem Magengeschwüre; die Angaben über das numerische Verhalten zwischen Frauen und Männern schwanken zwischen 2:1 und gar 7:3:1.

Unter den constitutionellen Erkrankungen finden wir das Ulcus ventriculi besonders häufig bei Chlorosis, hochgradiger Anämie und bei Tuberculosis, bei Syphilis, chronischer Intermittens, Säfteverlusten, also Erkrankungen,

welchen eine schlechte Ernährung der Gefässwände (fettige oder amyloide Entartung) eigenthümlich ist. Bei der Hämoglobinurie und chronischen Malaria kommen auch Pigmentembolien in Frage. Die Lebensweise ist an der Aetiologie des Ulcus ventriculi betheiligt und bedingt, dass in einzelnen Gegenden das Magengeschwür häufiger gefunden wird; so kommt das Magengeschwür sehr häufig in Thüringen, Ostsibirien vor. Im ersten Falle wird die Vorliebe der Bevölkerung für dünnes Weissbier, Kuchen und Klösse beschuldigt (Gerhardt), im letzten Falle der fast ausschliessliche Genuss von fettem Fischfleische. Schwer verdauliche Kost, allzureichlicher Genuss von Vegetabilien, ungenügende Zerkleinerung der Speisen, reicher Alkoholgenuss werden angeführt; Köchinnen sind sehr häufig durch das Verschlucken heisser Speisen der Bildung des Ulcus ausgesetzt. Als Folgen der gewerblichen Thätigkeit fasst man auch das häufige Auftreten von Ulcera ventriculi auf bei Porzellandrehern, Glasschleifern, Metalldrehern, welche harte, spitzige Staubtheilchen verschlucken und auf diese Weise traumatischen Einwirkungen auf die Magenwand unterliegen. Auf die nämliche Weise erklären sich auch die seltenen Beobachtungen, dass Ulcera nach Verschlucken von spitzigen Knochenstücken, Fischgräten und anderen Fremdkörpern entstanden. Dem ätiologischen Momente reiht man endlich noch Traumen an, wie dieses vom Fall, Stoss, Schlag bekannt ist; als seltenere Ursachen finden wir Vergiftungen, welche zu Blutaustritten in der Magenschleimhaut (*toxische Gastritis*) führen; wenig zahlreich sind auch die Geschwürsformen, welche sich an heftiges Erbrechen anschliessen. Endlich hat man die Ulcerabildung entstehen sehen nach ausgedehnten Hautverbrennungen, wahrscheinlich handelt es sich hierbei auch um embolische Vorgänge, nach Falk allerdings soll die gesunkene Herzkraft die zur Entstehung des Magenulcus nothwendige Circulationshemmung verschulden.

Symptome. Das runde Magengeschwür verläuft häufig gänzlich symptomenlos; man findet in der Leiche gelegentlich ein grosses, tiefgreifendes Ulcus, das entweder frisch, oder schon in der Vernarbung begriffen ist, ohne dass im Leben auch nur irgend eine Erscheinung vorgelegen hätte. Nicht selten kommt es auch vor, dass plötzlich, mitten in scheinbar voller Gesundheit, eine profuse Magenblutung auftritt, oder dass in wenig Stunden der Tod durch eine Perforationsperitonitis das Leben endet, obwohl keine Magenbeschwerden auf eine Erkrankung hinweisen, und doch muss das Geschwür, ehe es zur Perforation führte, schon einige Zeit latent bestanden haben.

Als das constanteste Symptom des Ulcus ventriculi finden wir den Magenschmerz, welcher in der grossen Mehrzahl der Fälle quälende Symptome setzt. Diese Schmerzen können entweder zeitweilig oder continuirlich sein. In der Regel tritt der Schmerz bald unmittelbar, bald 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ein; er ist um so heftiger, je grober und reichlicher die Nahrung gewesen ist; im Allgemeinen handelt es sich um 2 Arten von Schmerz, von welchen die eine Form diffus, die andere localisirt ist. Die Patienten schildern den Schmerz als brennend, nagend, wühlend, bohrend, seltener als stechend und lancinirend; es kommt häufig das Bild der Cardialgie zu Stande, so dass die Patienten laut klagen und jammern, kalter Schweiss austritt und selbst Ohnmachten erfolgen können. Dieser diffuse Schmerz wird hauptsächlich in der Magengegend empfunden, er strahlt aber nicht selten auch auf die Nabelgegend, den ganzen Bauch, die Hypochondrien, die Brust und selbst die oberen und unteren Extremitäten aus und kann mit deutlichen Beklemmungserscheinungen verbunden sein. Neben diesem cardialgischen Schmerze, welcher bis zu mehreren Stunden anhalten kann, oder an seiner Stelle machen sich die sog. dyspeptischen Schmerzen bemerkbar, welche sich während der Verdauung als Druckgefühl, Gefühl des Vollseins, Sodbrennen, abnorme Spannung äussern und weniger von dem Ulcus

selbst, als von einem gleichzeitig bestehenden Katarrh des Magens abhängen. Charakteristischer als diese diffusen Schmerzen ist der localisirte Schmerz, welcher als ein wirkliches Ulcussymptom, als echter Wundschmerz gilt. Die Kranken localisiren den Schmerz meistens dicht unter dem Schwertfortsatze; der Schmerz kann durch Druck von aussen sehr lebhaft gesteigert werden. Diese eigentlichen Wundschmerzen werden durch die mechanischen Reize der Nahrungszufuhr hervorgerufen. Wenn gröbere, nicht genügend zerkleinerte Bissen verschluckt werden, oder wenn Spannungen im Magen auftreten und dadurch die Wunde gezerrt wird, wenn bei Lageveränderungen der Mageninhalt mit dem Geschwürsgrund in Contact kommt, dann treten an der bestimmten Stelle Schmerzen auf, welche in dem Augenblicke verschwinden, in welchem das reizende Moment wegfällt (Oser). Kommen scharfe, saure, alkoholhaltige Stoffe mit der Wunde in Berührung, so tritt sofort der umschriebene Schmerz auf, welcher sofort schwindet, wenn die chemische Constitution geändert wird. Die localisirten Schmerzen kommen nur bei der Function des Magens vor, da nur dann chemische und mechanische Reize einwirken. Als solche localisirte Schmerzstellen kennen wir, abgesehen vom Epigastrium, den Schmerz in der Nabelgegend, entsprechend der grossen Curvatur oder in der Rückengegend in der Nähe der obersten Lendenwirbel und des untersten Theiles der Brustwirbelsäule entsprechend der Curvatura minor und der hinteren Magenwand. Man kann aber nicht aus dem Orte des localisirten Schmerzes mit absoluter Sicherheit auf den Sitz des Geschwüres schliessen, über eine gewisse Wahrscheinlichkeit kommt man nicht hinaus, zumal wenn man sieht, dass meistens der localisirte Schmerz im Epigastrium empfunden wird, während die grösste Anzahl der Geschwüre die hintere Magenwand befällt. Auch die Körperstellung, in welcher der Schmerz am lebhaftesten oder ausschliesslich auftritt, sucht man für die Erkennung des Sitzes der Geschwüre zu verwerten; wenn nämlich der Schmerz in der Rückenlage besonders heftig ist, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass das Geschwür an der hinteren Magenwand sitzt; man sieht deshalb öfters, dass die Kranken sich vornüberbeugen und aufsitzen. Bei einem Geschwüre auf der vorderen Magenwand bringt die Bauchlage lebhafte Schmerzen, während Geschwüre am Pylorustheile in der linken, Geschwüre an der Cardia und am Fundus in der rechten Seitenlage mit wenig oder gar keinen Schmerzen verlaufen. Aus dem zeitlichen Auftreten der Schmerzen auf den Sitz der Erkrankung zu schliessen, ist gar nicht erlaubt; man hat früher vielfach angeführt, dass ein Schmerz, welcher unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme auftritt, für das Cardiageschwür spreche, während der 1—2 Stunden später auftretende Schmerz das Pylorusulcus beweise; wir wissen heute, dass schon nach 10 Minuten ein Theil der eingeführten Nahrung aus dem Magen in den Darm übergetreten sein kann, wie wir auch klinische Beispiele kennen, dass bei durch die Section bewiesenen Pylorusulcera unmittelbar nach der Einnahme selbst minimaler Nahrungsmengen die heftigsten Schmerzen auftreten können. Die Ursache des Schmerzes ist jedenfalls sehr verschieden: bald entsteht der Schmerz durch eine unmittelbare Reizung der im Geschwürsgrunde liegenden Nervenendigungen durch die Ingesta, bald durch die lebhaften Bewegungen des Magens während der Verdauung, welche das Geschwür zerren; bald auch tritt lebhafter Schmerz auf, selbst wenn der Magen nicht verdaut und gänzlich ruht; in solchen Fällen sucht man die Erklärung darin, dass das Geschwür um sich greift und tiefer geht und auf diesem Zuge Nervenfäden arrodirt. Letzteres gilt vor Allem für den continuirlichen Schmerz, welcher zumeist nur dann entsteht, wenn das Geschwür in die Tiefe gegriffen, die Serosa entzündet und den Magen an benachbarte Organe angelöthet hat; continuirlich ist der Schmerz auch dann, wenn Eiter- und Jaucheherde sich gebildet haben. Die Verdauung spielt bei dem continuirlichen Schmerze in der Regel keine Rolle, während der Druck ihn zu steigern vermag.

Die Intensität des Schmerzes ist, abgesehen von einer individuellen Empfindlichkeit, zum Theil abhängig von äusseren Momenten. Bei Diätfehlern, Gemüthsaufregungen, heftigen Körperanstrengungen, durch Druck der Rockbänder, festes Schnüren sehen wir ihn gesteigert; man sieht aber auch gar häufig, dass selbst der heftige, cardialgische Schmerz durch Compression von aussen her eine Abnahme erfährt; das andere Mal sieht man, dass sehr schwer verdauliche Nahrung keine Beschwerden macht, während die leichte, flüssige Nahrung, wie die Milch, neue Schmerzanfälle auslöst. Nicht selten findet man ferner, dass nur bei leerem, nüchterem Magen heftiger localisirter und cardialgischer Schmerz besteht, während die Nahrungszufuhr sofort den Schmerz verscheucht; wahrscheinlich besteht in solchen Fällen eine Hypersecretion von Salzsäure, welche auch im nüchternen Magen stattfinden kann.

Ein sehr häufiges Symptom des Magengeschwüres ist das Erbrechen, welches nur in den wenigsten Fällen fehlt. Das Erbrochene hat, solange es nur aus Schleim, Speiseresten, Verdauungssaft und Galle besteht, nichts, was für das Ulcus ventriculi charakteristisch wäre. Entweder ist das Erbrochene der Ausdruck des das Ulcus begleitenden Katarrhes, oder es ist die Folge der Reizung der blossliegenden Nervenendigungen; in letzterem Falle ist zu gleicher Zeit Magenschmerz vorhanden, welcher in der Regel dem Erbrechen vorausgeht; der Brechact tritt meistens auf der Höhe des Schmerzanfalles ein. Mit dem Erbrechen hört die Cardialgia häufig sofort auf, ein Zeichen, dass die Schmerzen und das Erbrechen auf der nämlichen Ursache beruhen. Es kommt daher Erbrechen am häufigsten nach unzweckmässiger Beköstigung vor, allein es stellt sich sogar trotz der grössten Vorsicht vielmals ein. Während das Erbrechen meistens mehr oder weniger lange nach der Nahrungsaufnahme zu Stande kommt, kann es sich auch im nüchteren Zustande einstellen; das Erbrochene gibt sich dann als verschluckter Speichel durch seine alkalische Reaction und Rhodanverbindung (Rothfärbung mit Eisenchlorid) kund. Ein wertvolles Aussehen erhält das Erbrochene, welches ausser den erwähnten Stoffen auch bisweilen die Sarcina ventriculi enthalten kann, erst dann, wenn es zu Blutungen aus dem Geschwürsgrunde kommt. Der Blutaustritt ist ungemein häufig; es kommt fast in $^1/_3$ aller Fälle zum Blutbrechen. Kleinere Blutungen verlaufen sicher recht häufig gänzlich unbeachtet, das ausgetretene Blut wird verdaut und verschwindet für unsere Beobachtung vollkommen; auch grössere Blutungen brauchen nicht zum Erbrechen zu führen, sie treten in den Darm über und verrathen sich durch schwarze, klebrige, theerartige Stuhlentleerungen. Es können relativ grosse Blutungen aus dem Magengeschwüre erfolgen, ohne dass der Patient etwas gefühlt hat, in anderen Fällen treten die Zeichen des acuten Blutverlustes als einziges für den Arzt greifbares Symptom hervor; es kann auch solch starke Blutung auftreten, dass es gar nicht mehr zum Erbrechen kommen kann, sondern eine tiefe Ohnmacht unmittelbar in den Tod überführt. In fast allen Blutungen erheblicher Art kommt es aber zum Blutbrechen und gerade in der Hämatemesis erkennen wir neben den Schmerzen und dem Erbrechen das dritte wichtigste Ulcussymptom. Das Bluterbrechen ist häufig das allererste Symptom, welches die Patienten als ulcuskrank entpuppt; es kann unabhängig von der Verdauung und äusserem Einflusse im Verlaufe des Ulcus oder im Gefolge der Nahrungsaufnahme, nach körperlicher oder geistiger Anstrengung, nach einem Stosse auf die Magengegend auftreten.

Bei Frauen besteht zur Zeit der Menstruation eine gesteigerte Gefahr für die Magenblutung. Subjectiv klagen die Patienten über Angstgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Uebelwerden und Brechneigung; bei stärkerem Blutaustritte folgen wirkliche Ohnmacht, Herzschwäche mit fadenförmigem Pulse, Schweissaustritt, auffallende Blässe der Haut und in sehr starken Fällen selbst krampfartige Zuckungen des Körpers, wie wir sie beim Verblutungstode sehen; bisweilen geben die Patienten an, dass es ihnen warm im Magen werde, oder

dass ihnen etwas im Leibe rinsele. Die Menge des erbrochenen Blutes schwankt sehr; das Blut kann mehr als ein Liter betragen und ausserdem noch reichlich im Magen coagulirt sein; man hat selbst den ganzen Magen in tödtlichen Fällen durch Blutcoagula prall ausgedehnt gefunden. Die Farbe des erbrochenen Blutes ist meistens dunkelroth, sie ist um so dunkler, je länger das ergossene Blut im Magen bis zum Erbrechen verweilt, weil der Blutfarbstoff durch den sauren Magensaft verändert wird; bei geringen Blutungen, welche sehr lange im Magen bleiben, kann auf diese Weise eine ziemlich dunkle, schwärzliche Färbung entstehen. Das Erbrochene ist entweder mit Mageninhalt und Speiseresten vermischt, oder es ist reines Blut, das schaumlose, klumpige Gerinnsel und Kuchen darstellt, welchen häufig durch den Magensaft eine säure Reaction verliehen ist. Wenn aber die Blutung sehr gross ist und hierdurch um so früher das Erbrechen erfolgt, so ist das Blut heller und weniger verändert. Jedesmal tritt aber ein Theil des Blutes in den Darm über, so dass noch tagelang nach der Hämatemesis theerartige Stuhlentleerung bestehen bleibt. Die Ursache der Magenblutung liegt in der Arrodirung der arteriellen Blutgefässe im Geschwüre selbst. Ganz gewöhnlich recidivirt die Magenblutung nach wenigen Tagen, weil durch den sauren Magensaft der obturirende Fibrinpropf aufgelöst oder durch die Magenbewegung ausgetrieben wird; man sieht deshalb wiederholte Blutungen nachfolgen. Im Ganzen ist die Zahl der Todesfälle durch acute Magenverblutung nicht sehr gross, meist erholen sich die Patienten wieder, sie können allerdings auch durch wiederholte, rasch aufeinanderfolgende Blutungen zu Grunde gehen, aber gewöhnlich ist die Magenblutung nicht lebensgefährlich, sie lässt jedoch den Kranken in einer mehr oder weniger hochgradigen allgemeinen Anämie und deren Folgezuständen zurück, welche meistens erst nach vielen Wochen schwinden.

Abgesehen von den drei Cardinalsymptomen des Ulcus ventriculi findet sich eine Reihe von Störungen der Verdauungsorgane, welche zwar für die Erkennung der Geschwüre ohne Belang sind, aber doch recht häufig sich zu ihnen gesellen. Wenn ein Magenkatarrh zu gleicher Zeit besteht, so finden wir Appetitlosigkeit, Aufstossen, Aufgeblähtsein des Magens, alles bekannte Erscheinungen. Oefters besteht eine Steigerung des Durstes. Die Zunge ist in solchen Fällen belegt und zeichnet sich durch eine auffällig rothe und rissige Oberfläche aus, welches Bild man mit dem häufigen Erbrechen des sauren Mageninhaltes in Zusammenhang bringen will. Meistens findet man beim Magengeschwür eine bemerkenswerthe Stuhlträgheit und die Harnmenge vermindert. In solchen Fällen kann die Ernährung Schaden nehmen, zumal wenn hartnäckiges Erbrechen die Nahrungsaufnahme verhindert; sehr viele Patienten sehen aber gesund und blühend aus, und ihre Ernährung leidet durchaus keinen Schaden, wenn keine Verdauungsstörung vorliegt und keine Complicationen bestehen.

Das Magengeschwür ist an Complicationen reich, die gefährlichste Complication ist die Perforation; vor Allem gilt dieses von der Perforation in die Bauchhöhle hinein, so dass Mageninhalt in den Bauchraum tritt; sie führt fast ausnahmslos zu einer rasch tödtlichen Peritonitis; nur selten, wenn vorher Verwachsungen stattgefunden haben, bleibt die Peritonitis umgrenzt, so dass sich ein abgesackter Eiterherd bildet, welcher später doch noch in die freie Peritonealhöhle oder in dem günstigerem Falle in eine Darmschlinge oder nach aussen hin, eine Fistel bildend, durchbrechen kann. Perforationen in die linke Pleurahöhle oder in die Lungen setzen ihre besonderen Symptome; wir haben alle diese Möglichkeiten schon bei der Besprechung der pathologischen Anatomie erwähnt, das klinische Bild ergibt sich von selbst; wir wollen hier nur noch anfügen, dass zuweilen von einem Magengeschwür aus Thrombosis der Pfortader entstehen kann mit nachfolgender, tödtlicher

Pyämie unter Bildung zahlreicher metastatischer Abscesse in den verschiedensten Organen. Die Dauer des runden Magengeschwüres ist eine wechselnde, im Allgemeinen verdient es seinen Namen Ulcus chronicum mit Recht; Fälle von 20—30jähriger Dauer sind bekannt geworden; die Dauer ist schwer zu bestimmen, weil viele Geschwüre überhaupt latent verlaufen, andere wochenlang schmerzlos sein können, um dann plötzlich wieder zu exacerbiren. Die experimentellen Ergebnisse legen die Möglichkeit einer sehr raschen Geschwürsheilung nahe. Die Heilung der Magengeschwüre ist zu jeder Zeit möglich, wir finden sehr häufig, selbst tiefgreifende Narben in der Leiche; Fälle von schneller Heilung sind aber sehr selten, man darf wohl im günstigsten Falle die Vernarbung eines Magengeschwüres nicht vor Ablauf vieler Wochen erwarten. Recidive sind sehr häufig, öfters mögen es wohl nur scheinbare Recidive sein, indem das Geschwür überhaupt noch nicht abgeheilt war, sondern sich nur latent verhielt. Tritt eine wirkliche Vernarbung ein, so kann hiermit der ganze Krankheitsprocess abgethan sein; gar häufig aber bleibt die Narbe an und für sich der jahrelang dauernde Sitz der heftigsten Schmerzen und Cardialgien; die Verklebungen und Verwachsungen mit den Nachbarorganen können die Functionen der einzelnen Organe hindern und durch dauernde Zerrungen schmerzhafte Folgezustände bewirken; sie können auch die Bewegungsfähigkeit des Magens selbst einschränken und gar aufheben. Die Narben im Magen können Verdauungsstörungen durch Zerstörung grosser Schleimhautabschnitte mit den secernirenden Drüsen und resorbirenden Lymphcapillaren verursachen und Stauungen in den Blutgefässen hervorrufen; in vielen Fällen sehen wir deshalb hartnäckige Magendarmkatarrhe resultiren. Von grösstem Einflusse sind die schrumpfenden Narben, besonders deshalb, weil sie den Anlass zu hochgradigen, dauernden Störungen für den Transport des Mageninhaltes in den Darm abgeben können; am häufigsten führt hier die Narbe zu Pylorusstenose mit nachfolgender Dilatation des Magens; die tiefgreifende Zerstörung der Musculatur des Pylorus kann sich zu einer Incontinentia pylori entwickeln, während die Narbe an der Cardia durch Stenosenbildung den Eintritt von Nahrung in den Magen verhindert. Die Narben können den Magen selbst in mehrere Säcke abschnüren, sie können auch durch grosse Zerstörung der Musculatur die Bewegung des Magens so sehr herabsetzen, dass aus diesem Grunde eine Gastrectasia hervorgeht. Auch soll man nicht übersehen, dass die Narben in der Magenwand einen Locus minoris resistentiae bilden, so dass selbst noch nach Jahren durch die Ueberfüllung des Magens spontane Ruptur einer solchen Narbe vorkommen kann (Oser, Chiari). Als eine sehr ernste Nachkrankheit erwähnen wir das Carcinom des Magens, da recht häufig in späteren Jahren auf dem Boden der Geschwürsnarbe der Magenkrebs sich entwickelt. Bei einer inneren Magenfistel kann es sich ereignen, dass der Mageninhalt allzurasch in den Darm durch die Fistel übertritt und auf diese Weise die Ernährung dauernden Schaden leidet; wir haben ein Mädchen monatelang beobachten und später obduciren können, bei welchem die kleine Curvatur durch eine erhebliche Fistel unmittelbar in das Quercolon führte; ein grosser Theil des Mageninhaltes wurde unmittelbar in diesen Darmabschnitt entleert, weil zu gleicher Zeit eine mässige Pylorusstenosis den normalen Weg noch mehr verlegte.

Diagnosis. Die Diagnosis des Magengeschwüres ist in vielen Fällen leicht, in manchen aber ist sie auch gänzlich unmöglich; viele Magengeschwüre setzen überhaupt keine Symptome und entziehen sich so unserer Erkennung gänzlich. Wenn die wirklichen Ulcussymptome gemeinsam vorliegen, so ist die Erkenntnis leicht, das ist aber nur in der Minderzahl der Fall. Zwar wird man nicht in der Diagnosis Ulcus ventriculi fehlen, wenn bei einer jugendlichen Person typischer Magenschmerz, Erbrechen und Hämatemesis

auftritt, aber gross ist die Zahl der Fälle, in welchen nur eines dieser Symptome die Handhabe bieten muss. Am günstigsten für die Erkennung der Krankheit ist das Eintreten des Blutbrechens, welches etwa in $^1/_4$—$^1/_3$ aller Fälle vorkommt. Bei jugendlichen Personen ist die Hämatemesis fast ausnahmslos von einem Ulcus ventriculi abhängig. Schwierig kann es hierbei bisweilen sein, zu entscheiden, woher das erbrochene Blut stammt; denn sowohl bei Lungenblutungen wie Blutungen im Nasenraume ist es möglich, dass Blut verschluckt und so Brechreiz mit nachfolgender Hämatemesis bewirkt wird. Die Entscheidung, ob das Blut aus der Nase entstammt und etwa im Schlafen durch die Choanen in den Nasenraum und von da durch den Schluckact in den Magen gelangte, ist in der Regel leicht, wenn man die Nase des Patienten local untersucht; man findet leicht die Stelle, von welcher die Blutung ausging. Schwieriger ist es oft schon zu entscheiden, ob es sich um eine eigentliche Lungenblutung handelt. Das Lungenblut wird durch Husten entleert, das Magenblut durch den Brechact. Es ist aber bekannt, dass heftiges Erbrechen starken Hustenreiz auslöst, und dass bei grossen Lungenblutungen auch Erbrechen folgen kann, ohne dass Blut in den Magen eingetreten ist. Das bei einer Magenblutung entleerte Blut sieht gewöhnlich dunkel aus, es ist zum Theil klumpig geronnen, ohne Luftblasen und reagirt sauer. Das Blut der Lungenblutung ist meistens hellroth, schaumig, nur sehr wenig geronnen, mit Luftblasen durchsetzt und reagirt alkalisch; wird aber solches Blut verschluckt und erst nachträglich erbrochen, so kann es dem Blute, das dem wirklichen Magengeschwüre entstammt, gleich sein; in solchen Fällen muss man Rücksicht nehmen auf den Zustand des Patienten selbst, ob vorher schon Lungensymptome oder Magenbeschwerden bestanden, ob sich Lungenveränderungen oder schmerzende Druckpunkte am Magen nachweisen lassen. Nach einer Lungenblutung wirft der Kranke fast immer noch tagelang bald hell, bald dunkelblutig gefärbte Sputa unter Husten aus. Bei einer reinen Lungenblutung wird niemals schwarzer Stuhl nachfolgen.

Für unsere Ulcusdiagnose haben wir auch zu bedenken, dass eine wirkliche Magenblutung beim Magencarcinom erfolgen kann; es ist zwar in der Regel das Blut, welches dem Magenkrebs entspricht, gering an Quantität und, da es deshalb sehr lange im Magen verweilt, auffallend dunkel und schwarz, weil aus dem rothen Hämoglobin durch die Einwirkung des Magensaftes sich schwarzes Hämatin bildet und so das kaffeesatzähnliche, chokoladefarbene Aussehen zu Stande kommt; als Ausnahme kann aber auch beim Carcinom eine sehr starke Hämatemesis eintreten, welche sich in nichts von der Hämatemesis des Ulcus unterscheidet; wir haben sogar einen plötzlichen Todesfall bei einem Magencarcinom in Folge einer plötzlichen Verblutung gesehen; bei der Section fand sich mitten in dem ulcerirenden Carcinom eine angenagte grössere, aneurysmatisch ausgebuchtete Arterie. Vorgeschrittenes Alter, palpabler Tumor, kachektische Färbung, rascher Kräfteverfall sichern die Diagnose auf Carcinom; fehlt der Tumor, was bei den ulcerirenden Carcinomformen zutrifft, so bleibt doch das kachektische Aussehen bestehen; vielleicht gelingt es auch in dem Erbrochenen Krebspartikel nachzuweisen.

Nur unter grosser Vorsicht kann man in zweifelhaften Fällen Mageninhalt heraushebern und den Salzsäuregehalt bestimmen, weil bei Magencarcinome meistens Salzsäuremangel besteht oder überhaupt keine freie Salzsäure producirt wird, während das Ulcus ventriculi oft einen Ueberschuss von Salzsäure hat.

Die Diagnosis auf Magengeschwür ist in allen denjenigen Fällen schwieriger, in deren Verlaufe es nicht zum Bluterbrechen kommt, weil die Gefahr der Verwechselung mit anderen Krankheiten, welche gleiche oder ähnliche Schmerzen im Gefolge haben, nahe rückt. Der localisirte Wundschmerz und

die Cardialgie sind vor Allem bei Pylorusulcera meistens schwer von einander zu trennen. Nach Oser soll man in allen Fällen geradezu experimentell den localisirten Wundschmerz durch mechanische und chemische Reize, Lageveränderungen zu erzeugen suchen; wenn auf solche Weise localisirter Schmerz, welcher durch Veränderung der angewandten chemischen oder mechanischen Verhältnisse wieder eliminirt werden kann, auftritt, so folgt, wenn dieses Verhältnis ein constantes ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass ein Ulcus vorliegt. Man darf diese localisirt auftretenden Schmerzen nicht verwechseln mit einfachen, quälenden Empfindungen im Magen, wie Sodbrennen und Druckgefühl, welche ebenfalls durch passende Eingriffe gleich geändert werden können. Wenn kein localisirter Schmerz besteht und auch die Hämatemesis mangelt, so verliert die Diagnose an Sicherheit, wenn sie sich allein auf die Gastralgia stützen muss. Gewöhnlich spricht allerdings das Auftreten der Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme und vor Allem nach der Einnahme schwerer Nahrungsmittel, die Zunahme des Schmerzes durch Druck von aussen für eine Ulcusentwickelung, aber thatsächlich gibt es auch viele reine nervöse Gastralgien, welche nach den Mahlzeiten auftreten und ohne alle anderen nervösen Erscheinungen, wie Intercostalneuralgie, hysterische Klagen verlaufen; häufiges Erbrechen spricht wieder mehr für das Geschwür.

Oft entscheidet erst die Behandlung die Frage, ob Ulcusgastralgie oder nervöse Cardialgie vorhanden ist; bei der nervösen Gastralgie wird nämlich durch die Veränderung der Diät, durch Alkalisiren des Mageninhaltes nichts erzielt, während der constante Strom oft nach wenigen Minuten den Schmerz beseitigt und die roborirende Therapie gute Früchte trägt. Aus den dyspeptischen Erscheinungen allein auf ein Ulcus zu schliessen, ist unmöglich, obwohl man beim chronischen Magenkatarrh häufig Diätfehler als Ursachen nachweisen kann, und die Schmerzhaftigkeit eine geringe zu sein pflegt. Verwechselungen mit Gallensteinkoliken und gastralgischen Ulcusschmerzen sind weniger zu fürchten, da bei der Gallensteinkolik der Sitz des Schmerzes mehr das rechte Hypochondrium als das Epigastrium zu sein pflegt, vor Allem sich mehr in der Gallenblasengegend concentrirt; die Gallenblase ist häufig zu fühlen, die Leber schwillt an und schmerzt spontan und bei der Berührung; Frost und nachfolgende Temperatursteigerung begleiten den Anfall, geringer Icterus der Sclera fehlt nicht, und der Harn wird durch Gallenbeimischung deutlich dunkel.

In allen zweifelhaften Erkrankungsfällen — und es bleiben ihrer genug, welche der bestimmten Diagnose trotzen — verfährt man am sichersten, wenn man die Behandlung so einrichtet, als ob ein Ulcus ventriculi diagnosticirt wäre; das Resultat ist oft ein überraschend gutes.

Prognosis. Die Prognosis ist insofern eine günstige, als sicher der grösste Theil der runden Magengeschwüre abheilt; zu jeder Zeit und in jedem Stadium können die Geschwüre vernarben, selbst dann, wenn schon Verklebungen und Verwachsungen mit Nachbarorganen stattgefunden haben. In einem grossen Procentsatze ist aber die Prognose weniger günstig und selbst sehr schlecht. Es sind stärkere Blutungen immer bedenklich, weil sie schon anzeigen, dass das Geschwür sämmtliche Magenhäute bis in die Nähe der Serosaoberfläche perforirt hat; führt auch die Hämatemesis nur in den wenigsten Fällen unmittelbar zum Tode, so entsteht durch die Recidive, welche oft rasch aufeinander folgen, ein bedenklicher Grad von Schwäche und Anämie und gerade diese Anämie schafft einen günstigen Boden für die weitere Ausbreitung des bestehenden Geschwüres oder für die Entwickelung neuer Ulcera. Am allerungünstigsten ist die Perforation in die Bauchhöhle, und gerade deshalb geben Geschwüre an der vorderen Magenwand eine traurige Prognose, weil hier nur selten schützende Verwachsungen zu Stande kommen

können. Ebenso ungünstig ist die Perforation in eine andere Körperhöhle hinein. Bei der Prognose ist weiterhin zu berücksichtigen, dass das Geschwür eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven zeigt; es können Jahre zwischen den einzelnen Geschwüren liegen. Vorsichtig muss auch die Vorhersage sein, weil die Narbe selbst die Ursache für langwierige Schmerzen und Verzerrungen abgeben kann. Narbenstricturen können Verschlüsse des Pylorus bewirken; hartnäckige Katarrhe des Magens und Darmes folgen häufig, und noch viele, viele Jahre später droht aus der Narbe heraus das Carcinom. Immerhin aber wird die grösste Anzahl von Magengeschwüren dauernd und ohne bleibenden Nachtheil geheilt.

Therapie. Die prophylaktische Seite der Therapie hat nicht viele Massregeln aufzuweisen; ein Specificum, welches das Auftreten des Ulcus pepticum verhindern könnte, kennen wir nicht; nichtsdestoweniger liegt es nahe, bei anämischen, chlorotischen, tuberculösen Personen die Ernährung so einzurichten, dass sie an sich keinen erheblichen Reiz auf die Magenwand ausübt. Hat einmal ein Ulcus bestanden, so ist erst recht auf eine reizlose Ernährung zu sehen, weil die Recidive so ungemein häufig sind.

Wenn nun ein Geschwür des Magens vorliegt, so müssen wir bei der Behandlung von der Thatsache ausgehen, dass wir ein Mittel, welches unmittelbar das Ulcus heilen würde, nicht haben. Es kommt in Folge dessen für uns darauf an, die Bedingungen, unter welchen das Geschwür natürlicherweise abheilt, möglichst günstig zu gestalten; denn das Ulcus selbst hat eine grosse Neigung abzuheilen. Die Therapie bezweckt demnach, den natürlichen Heilungsvorgang durch Fernhaltung mechanischer und chemischer Reize möglichst zu fördern. Am einfachsten würden wir dieses bewirken, wenn wir dem Magen überhaupt jede Arbeit abnähmen. Da wir aber den Kranken nicht Tage und Wochen lang hungern lassen können und die künstliche Ernährung mit Umgehung des Magens sich auch nicht wochenlang durchführen lässt, weil dieselbe für eine vollständige Deckung des nothwendigen Nährmaterials nicht ausreicht, so müssen wir eine Art der Ernährung wählen, welche möglichst frei von Schädlichkeiten ist. Obenan im diätetischen Regime steht da die flüssige Diät und hier an erster Stelle die Milch, welche von den meisten Patienten gut vertragen wird; es empfiehlt sich am meisten, die Milch gekocht oder sterilisirt, lauwarm zu verabreichen, weil die mässige Wärme viel weniger Magenbewegungen auslöst, als sehr kalte oder sehr hohe Temperaturgrade. Die Milch gerinnt im Magen in weichen, zarten Klümpchen, welche die Wundfläche nicht besonders reizen können. Die meisten Kranken ertragen die warme Milch am besten, doch gibt es auch viele Patienten, welchen die warme Milch ungeniessbar ist und zu Beschwerden Anlass gibt, hier darf man von der kalten Milch und der Eismilch Gebrauch machen. Bei jeder Art von Milch ist es aber nothwendig, nur eine kleine Menge jedesmal zu verabreichen, alle 2—3 Stunden höchstens ein Viertel Liter trinken zu lassen; bei Patienten, welchen selbst diese Verordnung Schmerzen macht, muss man die Portion noch kleiner vorschreiben, so dass man esslöffelweise alle halbe Stunden Milch nehmen lässt. Wenn die Patienten die Milch gut ertragen, so darf man etwas Weissbrod, welches völlig aufgeweicht ist, in der Milch verabreichen; öfters wird auch Milch mit Fleischsuppe, zu gleichen Theilen, gut verdaut, in anderen Fällen wird die Milch erst dann anwendbar, wenn ihr etwas Mehl zugesetzt ist, so dass eine Art Mehlsuppe entsteht. Treten nach dem Genusse von Milch Schmerzen oder Erbrechen auf, oder verspüren die Patienten auch nur schon starke Säurebildung im Magen, so muss man der Milch, um der abnormen Säurebildung und deren Folgen entgegen zu wirken, Aq. calcis bis zu einem Drittel der Menge, Natrium bicarbonicum, eine Messerspitze voll auf ein Glas, Magnesia usta oder ähnliche Alkalien zusetzen. Zwar haben wir kein be-

stimmtes Mass, wie viel Alkali zur Neutralisation nothwendig ist, — es sei denn, dass wir stets eine genaue physiologisch-chemische Untersuchung machten, was in der Praxis unmöglich ist — allein die Erfahrung zeigt alltäglich, dass wir bei solchen Dosen nicht Gefahr laufen, eine Gährung der eingeführten Nahrungsmittel durch Aufhebung der sauren normalen Reaction oder gar Schaffung einer störenden alkalischen Reaction des Mageninhaltes herbeizuführen. Es bleibt nun aber noch eine grosse Gruppe von Patienten übrig, bei welchen die Milch jedesmal wieder neuen Wundschmerz macht; hier bewährt sich gar oft das alte Wort KRUKENBERG's, dass der Patient Buttermilch trinken, wenn er durstig, und Buttermilch essen soll, wenn er hungrig ist. Nächst der Milch erfreut sich mit Recht grosser Beliebtheit die LEUBE-ROSENTHAL'sche Fleischsolution, von welchem reizlosen, weichen und nahrhaften Ernährungsmittel man täglich etwa 1 Büchse, welche $^1/_2$ Pfunde Fleisch entspricht, vorschreibt; diese Fleischsolution wird am besten mit Bouillon, welche gar nicht oder nur schwach gesalzen ist, verabreicht. Zu den brauchbaren Nahrungsmitteln müssen wir auch, zumal wenn die Milch oder die Fleischsolution Widerwillen zu erregen anfängt, Schleimsuppen, dünnen Thee, leichte Fleischsuppe, rohes, oder in die Fleischbrühe eingerührtes oder weich gekochtes Ei rechnen; ebenso zweckmässig sind viele Arten von künstlichen Nährmitteln, aus deren Zahl wir besonders hervorheben Leguminosen nach LIEBE und HARTENSTEIN, NESTLE's und andere Kindermehle, Rahmgemenge; nicht dringend genug kann ich die künstliche Muttermilch von VOLTMER empfehlen und die Somatosemilch, welche in allen meinen Beobachtungen ohne Schmerzen und Säurebildung die Abheilung des Magengeschwüres beschleunigten.

Die Erfolge der angeführten Diätvorschriften lassen sich noch weit günstiger gestalten, wenn man den Patienten den Behandlungsmodus im Bette liegend durchmachen lässt, weil nur durch die ruhige Lage stärkere Körperbewegungen und Zerrungen des Ulcus vermieden werden; bei frischen und hartnäckigen Geschwüren ist es unerlässlich, auf Liegen im Bett zu bestehen; zweckmässig ist die Verordnung von heissen Kataplasmen auf den Unterleib und Priessnitz'sche Einpackung in der Nacht, welche erfahrungsgemäss den Schmerz lindern und die Vernarbung anregen. Zum Glück ist die Zahl der Patienten, bei welchen diese Behandlung nicht durchgeführt werden kann, sehr gering; in solchen Fällen muss man die künstliche Ernährung vom Rectum aus einleiten; zu solchen Versuchen, welche immerhin einen Theil des Körperumsatzes zu decken vermögen, sind vorzugsweise die Fleischpankreasklystiere nach LEUBE, zu welchen man 150 *g* fein geschabtes und gehacktes Rindfleisch mit 50 *g* fettfreier, fein zerhackter Pankreasmasse und 100 *g* lauwarmen Wassers zu einem dicken Brei anrührt, im Gebrauch, ebenso empfohlen werden Peptonpräparate von KOCHS, KEMMERICH, Albumosepräparate von ANTWEILER, Somatose der ELBERFELDER Farbenfabriken von BAYER, Eierklystiere nach KUSSMAUL (2—5 Eier mit dem halben Volumen Wasser), Ernährungsklystiere nach EWALD (2—3 Eier mit 150 *ccm* einer 15—20% Traubenzuckerlösung und Stärkelösung oder Maciloge), Nährklystiere nach BOAS (250 *gr* Milch, 2 Gelbeier, 1 Theelöffel Kochsalz, 1 Esslöffel Rothwein, 1 Esslöffel Kraftmehl), Ernährungsklystier mit Rahm nach VON NOORDEN (Einspritzung von süssem Rahm, in der Weise dargestellt, dass auf $^1/_4$ Liter Rahm 10 *g* Zucker und eine Prise Kochsalz kommen) und als gelegentliche Zusätze zu den Ernährungsklystieren Ol. jecoris Aselli 30—40 *g* mit einigen Esslöffeln einer 0.3% Sodalösung geschüttet. Es gelingt immerhin, für eine mehr oder minder lange Zeit in verzweifelten Fällen diese umständliche Methode der künstlichen Ernährung mit grossem Vortheile durchzuführen. Der Einspritzung der Nährstoffe in den Anus geht ein Reinigungsklystier voraus. Die Peptonlösungen, welche oft sehr stark

sauer reagiren, müssen neutral oder schwach alkalisch gestellt werden. Die nutritiven Klystiere von Fleischbrühe mit Milch und Stärkemehl, Eierklystiere unter Zusatz von Kochsalz sind auch nur in den schlimmsten Fällen von Wert.

Wenn sich das flüssige Regime durchführen lässt, so schwinden in der Regel die Schmerzen nach einigen Tagen, man muss aber diese Ernährungsform 3—4 Wochen lang innehalten, bevor man den Versuch einer andersartigen Ernährung wagen darf; als solche empfehlen sich Beaf-Tea, ganz weichgekochte Eier, gekochte Thymusdrüse vom Kalb, gekochtes Huhn, gekochte Tauben; später geschabter roher Schinken, Fleischsaft, geschabtes rohes Fleisch, weiterhin gebratener, junger Hahn, gebratene Tauben, Rehbraten, rosa gebratenes Roastbeaf, Fleischgelées, Kalbsbraten, Kartoffel-purée, consistentere Suppen; alle sauren, gesalzenen, gewürzten Stoffe müssen streng gemieden werden, und noch recht lange ist vor der groben Beköstigung mit Amylaceen, Schwarzbrod und gerösteten Kartoffeln zu warnen.

Wein und alkoholische Getränke sind während der Behandlungszeit streng zu versagen, erst wenn relativ schwere Kost wieder schmerzlos vertragen wird, darf man etwas leichten guten Rhein- oder Rothwein oder leichtes, gutgehopftes Bier gestatten.

Neben der diätetischen Behandlungsweise besteht die medicamentöse Therapie zu Recht, auch sie bezweckt an erster Stelle, für den natürlichen Heilungsprocess die Hindernisse zu beseitigen. Den Indicationen, die allzureiche Säurebildung abzustumpfen und eine zeitweilige Entlastung des Magens zu bewirken, genügen am besten die alkalisch-salinischen Mineralwässer oder deren Salze. Von Ziemssen in die Praxis eingeführt, ist hier die Anwendung des künstlichen oder natürlichen Karlsbadersalzes die alltägliche, vieltausendfach erprobte Regel; ein Esslöffel voll des Salzes wird in $^1/_2$ Liter lauwarmen Wassers aufgelöst; der Kranke trinkt morgens nüchtern alle 10 Minuten etwa den 4. Theil dieser Lösung, so dass die ganze Menge ungefähr in $^3/_4$ Stunden getrunken ist; der Patient muss $^1/_2$— $^3/_4$ Stunden warten, bevor er sein Frühstück nimmt; innerhalb 2 Stunden erfolgen meistens 1—2 dünne, reichliche Stuhlentleerungen; erfolgt nicht reichliche Defäcation, so nimmt der Kranke am folgenden Tage etwas mehr Karlsbadersalz; treten häufigere Stuhlentleerungen ein, so löst er etwas weniger Salz auf, die Flüssigkeitsmenge bleibt in beiden Fällen dieselbe. Die gute Wirkung des Karlsbadersalzes beruht auf seinem Reichthum an schwefelsaurem Natrium, welches den Mageninhalt rasch in den Darmcanal entleert, während die anderen Bestandtheile, das Kochsalz und das kohlensaure Natrium, das erstere durch Beförderung der Verdauung, das andere durch Abstumpfung der Intensität der Magensäure und Auflösung des Schleimes die günstigen Erfolge vergrössern. Denselben Vortheil, welchen das Karlsbadersalz erreicht, bietet auch die Anwendung der natürlichen alkalisch-salinischen Wässer; auch hier steht das Karlsbader Wasser an erster Stelle, besonders empfehlen sich Schlossbrunnen, Marktbrunnen, Theresienbrunnen, welche nicht reich an Kohlensäure sind, da die Kohlensäure einen Reiz auf das Ulcus ausübt und in Folge dessen Blutungen auftreten können. Marienbader, Tarasper Wasser kann ebenfalls für die Cur im Hause gebraucht werden. Einfache alkalisch-muriatische Brunnenwässer, wie Emser, Niederselterser Wasser vermögen zwar die Säure abzustumpfen, aber sie wirken nicht befriedigend ein, weil sie, des Glaubersalzes bar, den Mageninhalt nicht weiter befördern. Wenn man natürliche Mineralwässer anwendet, so muss man sie stets in lauwarmer Form (ca. 40° C.) anwenden, es entweicht dann auch die etwa vorhandene Kohlensäure.

Der Indication, den Magen wenigstens zeitweise gänzlich zu entlasten und von der Säure zu befreien, will man weiterhin durch Anwendung der

Magenpumpe und Ausheberung mit nachfolgender Ausspülung des Magens genügen. Man hat in der That günstige Resultate erzielt, allein vor der Magenpumpe ist auf jeden Fall zu warnen, weil dieselbe doch in ihrer Wirkung auf die kranke Magenwand nicht abgemessen werden kann und thatsächlich Blutungen bei ihrer Anwendung aufgetreten sind; zweckmässiger ist die einfache Ausheberung und Ausspülung mit einer schwachen alkalischen Lösung (1—2 Theelöffel voll Kochsalz oder Karlsbadersalz auf ein Liter Wasser von + 35°—37° C.); man läuft bei dem Magenheber keine Gefahr, Schleimhautstücke zu aspiriren und Blutungen zu bewirken, doch kann man selbst mit einer sehr weichen Sonde das Ulcus treffen oder Brechbewegungen veranlassen; für alle Fälle ist auch bei dem Magenheber die grösste Vorsicht geboten, allgemein beliebt erscheint diese Behandlung auch schon deshalb nicht, weil sie dem Patienten nicht sympathisch ist.

Einer grossen Berühmtheit erfreuen sich bei der Behandlung des Ulcus ventriculi einige Arzneistoffe, welche die Vernarbung des Geschwüres beschleunigen und sichern sollen; am meisten wird zu diesem Zwecke das *Bismuthum subnitricum*, welches in Dosen von 0·3—1·0 mehrmals täglich zur Verordnung kommt und selbst in Dosen bis zu 10 und 15 *g* pro die verordnet wurde, angewandt, es gilt für Viele geradezu als ein Specificum; eine irgend wie heilende Wirkung kommt dem Magisterium Bismuthi nicht zu, es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass die ihm innewohnende antibacterielle Wirkung im Stande ist, die Zersetzungen des Mageninhaltes, die mit dem Ulcus verbundenen dyspeptischen Störungen in Folge gleichzeitig bestehenden Magenkatarrhes einzuschränken und dadurch mittelbar auf das Ulcus selbst günstig einzuwirken; jedenfalls verdient das Bismuthum seinen grossen Ruhm nicht ohne Weiteres. Dasselbe gilt von dem *Argentum nitricum*, welches man in Lösung von 0·1 : 150·0 dreimal täglich einen Esslöffel voll oder in Pillenform zu 0·01 dreimal täglich nehmen lässt; gewiss wird solche geringe Menge gar nicht im Stande ein, kräftige Granulationen des Ulcus anzuregen; ebenso zwecklos ist der Gebrauch des *Plumbum aceticum*.

Für die Behandlung bleibt aber noch mancherlei zu thun übrig. Die symptomatische Therapie hat vor der Hand den Schmerz zu bekämpfen; gelingt es durch die Diät allein nicht, die Schmerzausbrüche zu beseitigen, so muss man zum Morphinum innerlich oder subcutan greifen; einen sehr guten Erfolg verspricht die Anwendung der *Belladonna* (Ext. Belladonnae 0·6 : 20·0, dreimal 20—30 Tropfen täglich); ich pflege sie regelmässig zu verordnen, weil sie weniger dyspeptische Störungen als das Morphium verursacht. Atropin und Infuse von fol. Belladonnae folgen demselben Principe. Nach Gerhardt ist die Anwendung von *Liquor ferri sesquichlorati* (3—4 Tropfen in einem Weinglase voll Wasser oder Schleim) sehr zu empfehlen; Kataplasmen, Hautreize durch Senfpapiere, Chloroformlinimente mögen den Eingriff unterstützen, als letzte Zuflucht bleibt aber stets die subcutane Morphiumeinspritzung.

Hartnäckiges Erbrechen macht häufig die Anwendung von Belladonna, Codeinum, Morphium, Schlucken von Eispillen nothwendig; bei strenger Diät kommt man in der Regel rasch zum Ziele; empfohlen ist auch *Tinctura Jodi* 0·5 : 150 Wasser, 2stündlich 1 Esslöffel, *Menthol, Kreosot, Cocaïn.*

Tritt Blutbrechen ein, so ist das nächste Erfordernis, den Patienten flach hinzulegen, den Kopf womöglich etwas tiefer als den Körper, um der Gehirnanämie möglichst vorzubeugen. Neben der absoluten Ruhe verordnet man einen Eisbeutel auf das Epigastrium und lässt langsam kleine, runde Eisstückchen schlucken; steht die Blutung nicht, so macht man am besten Einspritzungen von *Ergotin (Ergotinum citricum solutum* (Gehe); 1 *ccm* enthält die gebräuchliche Dosis von 0·001) 3—4 Einspritzungen innerhalb 3—4 Stunden oder *Ext. Secalis cornuti 2·5, Glycerin und Spirit. āā 7·5 (1—3 Spritzen).*

Zum innerlichen Gebrauch dienen die Styptica, wie das *Plumbum aceticum* (0·03—0·05 2stündlich), das *Acidum tannicum* (0·1—0·2 stündlich), der *Liquor ferri sesquichlorati* (5—10 Tropfen in Wasser stündlich); man muss aber in der Anwendung dieser Arzneistoffe vorsichtig sein, weil sie öfters trotz Morphiumzusätzen Erbrechen hervorrufen und dadurch erst recht die Gefahr vergrössern. Die Kranken mit Magenblutung erhalten am besten für die ersten Tage gar keine Nahrung. Ist die Schwäche sehr gross, so kann man in vorsichtiger Weise ernährende Klystiere, Weininjectionen in das Rectum versuchen; erst 4—5 Tage nach Aufhören der Blutung ist die flüssige Ernährung anzuwenden erlaubt. Wenn die Blutung so gross ist, dass der Verblutungstod droht, so ist man genöthigt, neben Ergotininjectionen Kampferöl, Moschus, Aethereinspritzungen zu machen; rationell ist gewiss die Anwendung der physiologischen Kochsalzlösung als Infusion. Bei tiefen Ohnmachtsanfällen in Folge der Gehirnanämie kann man der Analeptica, subcutan angewandt, sowie der Riechmittel und Besprengungen mit kaltem Wasser nicht entrathen. Bei rasch aufeinanderfolgenden, starken Blutungen ist von Rydigier die operative Entfernung des Magengeschwüres empfohlen; die Operation ist thatsächlich mit Erfolg mehrfach ausgeführt worden.

Wenn die Perforationsperitonitis droht oder sich ausbildet, so wird man sofort grosse Eisbeutel auflegen und kräftige Dosen *Opium* innerlich (0·03—0·06 2stündlich) anordnen; jede Nahrung muss dem Magen fernbleiben; lässt die Brechneigung nicht nach, so darf man eine Morphiuminjection anwenden, es ist auch mit Erfolg die Magenpumpe zur Entleerung des Magens versucht worden; bleibt die Peritonitis circumscript, so lassen das Eis und Opium noch am ehesten Rettung erhoffen, geht aber die Entzündung über das ganze Bauchfell, so ist jede Therapie erfolglos, wir müssen uns dann auf Bekämpfung der Schmerzen, des Singultus und der Athemnoth durch warme Aufschläge und Morphiumeinspritzungen beschränken.

Die Nachbehandlung des vernarbten Ulcus ist wesentlich eine symptomatische; bestehen noch Katarrhe des Magen- und Darmcanales, so ist der Curgebrauch in Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Bertrich sehr zu empfehlen neben strenger Beobachtung der zweckmässigen Diät; man beugt auf diese Weise Recidiven nach Möglichkeit vor. Zurückbleibende Anämien legen die Anwendung von leichten Eisenpräparaten und Stahlbrunnen nahe. Die aus der Narbenbildung resultirenden Cardialgien, Stenosenbildungen, Verwachsungen mit Nachbarorganen, Fistelbildungen erheischen ihre besondere Behandlung.

Durch die ganze Art des Auftretens und Verlaufes schliesst sich eng an das runde Magengeschwür das runde Duodenalgeschwür an, so dass wir der Einfachheit wegen die Beschreibung des Duodenalgeschwüres hier anfügen wollen. PRIOR.

Ulcus duodeni. *(Rundes Duodenalgeschwür.)* Gebräuchlich sind auch die Bezeichnungen als: *Ulcus duodenale, rotundum, perforans* oder *pepticum.*

Pathogenesis. Die Pathogenese schliesst sich genau demjenigen an, was wir bei der Pathogenesis des Ulcus ventriculi pepticum auseinandergesetzt haben. Die Entwickelung ist also im Wesentlichen dadurch begründet, dass in der Darmschleimhaut Circulationsstörungen sich ausbilden und dass auf diesen von dem Circulationshindernisse betroffenen Darmabschnitt der saure Magensaft verdauend einwirkt.

Man beweist den Einfluss des Magensaftes mit der Thatsache, dass vor Allem das runde Duodenalgeschwür im oberen horizontalen Aste des Duodenum und fast ausnahmslos oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum vorkommt; bis zu diesem Darmabschnitte reicht in der Regel auch die verdauende Kraft des Magensaftes, sie endigt hier, weil die Galle das Pepsin fällt und der alkalische Pankreassaft und die Darmsecrete die Salzsäure vernichten. In

welcher Weise die Circulationsstörung zu Stande kommt, entzieht sich unserer Kenntnis. Embolische Vorgänge können die Ursache für das Duodenalgeschwür abgeben; es erhellt dieses aus der Beobachtung von Merkel, welcher an einer Leiche Atherom der Aorta und Embolien in den verschiedensten Körperarterien nachwies und, was uns hier besonders interessirt, unter diesen Embolien eine Embolie in einer kleinen Arterie der Duodenalwandung, welche im Grunde eines frisch entwickelten Ulcus duodeni rotundum sich hinzog. Auf embolischen Vorgängen beruhen gewiss auch diejenigen peptischen Duodenalgeschwüre, welche man nach Verbrennungen auf der äusseren Haut einige Tage später entstehen sieht; es ist auffallend, dass selbst nach unbedeutenden Verbrennungen solche Geschwüre sich entwickeln.

Im Verlaufe von Pemphigus, Erfrierungen, nach Erysipelas und Septicämie ist mitunter auch das Duodenalgeschwür zur Entwickelung gekommen; ist bei den ersten Krankheiten an die embolische Circulationsausschaltung als Basis zu denken, so kann bei der Septicämie noch die hämorrhagische Entzündung der Duodenalschleimhaut in Frage kommen; wir weisen auch auf die Meläna der Neugeborenen hin, als deren Ursache man oft frische Duodenalgeschwüre fand, welche ihrerseits bald in einer Embolie der Arteria pancreatico-duodenalis in Folge einer Thrombosis der Vena umbilicalis oder des Ductus Botalli nach zu frühzeitiger Abnabelung mit folgender Asphyxie und mangelhafter Athmung begründet waren, bald in Embolie nach pyämischer und septischer Infection von dem Nabel aus, bald in Mikrokokkenembolien (Bohn), bald in hämorrhagischen Infiltrationen der Schleimhaut in Folge pyämischer Erkrankung ihre Erklärung zeigten. Fügen wir noch hinzu, dass auch nachgewiesene amyloide Entartungen, fettige Degenerationen der Gefässwandungen in ursächlichem Zusammenhange mit dem Duodenalgeschwür gebracht werden, so haben wir die Uebereinstimmung der Pathogenesis für das peptische Magen- und Duodenalulcus dargethan.

Aetiologie. Im Verhältnis zum runden Magengeschwür ist das peptische Duodenalgeschwür eine seltene Erkrankung, man sagt, dass auf 30 nachweisbare Magengeschwüre nur ein Duodenalulcus komme. Mit dem Magengeschwür hat das Duodenalulcus gemeinsam, dass es in der Jugend häufiger ist, am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, dagegen sticht die Thatsache auffallend hervor, dass das Duodenalulcus mit grösster Vorliebe das männliche Geschlecht befällt. In der Statistik von Krauss ist unter 64 Fällen von peptischem Duodenalulcus die Zahl der befallenen Männer 58, welchen nur 6 Frauen gegenüberstehen, so dass also ein Verhältnis von 10 : 1 bestände. Mit Recht führt Leube an, dass diese Prävalenz des männlichen Geschlechtes um so auffallender ist, als man eigentlich nach der weitgehenden Analogie mit dem runden Magengeschwüre gerade beim weiblichen Geschlechte durch die Chlorosis und Anämie die höchste Ziffer erwarten sollte. In allen anderen Punkten deckt sich ätiologisch das peptische Ulcus des Magens und Duodenum vollkommen.

Pathologische Anatomie. Das anatomische Aussehen des Duodenalgeschwüres ist ein scharf umschriebener Substanzverlust in der Schleimhaut, welcher terassenförmig von der Mucosa nach der Serosa vordringt und frei von entzündlichen Veränderungen ist; nur in wenigen, sehr alten Geschwüren ist der Rand nicht scharf geschnitten, sondern indurirt und gewulstet. Das Geschwür steigt trichterförmig nach der Tiefe herab, der Gewebsdefect ist in der Mucosa grösser als in der Muscularis, in der Muscularis wieder grösser als in der Serosa. Der Grund des Geschwüres ist stets glatt. Der Sitz des Duodenalulcus ist weitaus am häufigsten im oberen horizontalen Stücke des Duodenum, seltener im absteigenden Theile, am seltensten unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus. Man hat wiederholt die Geschwüre so gelagert gefunden, dass die eine Hälfte dem Duodenum, die andere Hälfte dem Pylorustheile des Magens angehörte. Was die Zahl der Geschwüre anlangt, so besteht in der Regel nur ein einziges Ulcus, häufiger sind aber auch 2, 3 und mehr Geschwüre zu gleicher Zeit beobachtet worden; relativ oft bestanden Ulcus ventriculi und duodeni pepticum zu gleicher Zeit.

Gerade wie die Magengeschwüre können auch die Duodenalgeschwüre zur Perforation und Blutung führen; es scheint sogar, als ob die Duodenalgeschwüre eine grössere Neigung zur Perforation und tödlichen Blutung hätten.

Bei der tödlichen Blutung hat man alle die verschiedensten Blutgefässe des Duodenum und der Nachbarschaft angefressen gefunden; meistens zwar waren es die Arteria pancreatico-duodenalis, gastro-duodenalis, gastro-epiploica oder hepatica, aber man hat auch die Eröffnung der Vena portae und der Vena cava inferior beobachtet, einmal sogar die Arrodirung der Bauchaorta. Dringt das Duodenalgeschwür durch die Serosa vor, so bilden sich im günstigsten Falle Verklebungen und Verwachsungen mit der Leber, dem Pankreas, der Gallenblase aus; man hat Durchbrüche nach der Gallenblase und nach dem Magen zu beobachtet, so dass die Obduction Gallenblasenduodenal- und Gastroduodenalfisteln eruirte; in sehr seltenen Fällen hatte das Geschwür nach hinten unmittelbar auf die Rückenweichtheile übergegriffen und dieselben nach aussen hin durchdrungen.

Geht die Perforation frei in die Bauchhöhle, so tritt diffuse, eitrige Peritonitis als Obductionsbefund hinzu. Bei anderen Obductionen findet man verschiedene grosse, jauchige circumscripte Abscesse in der Bauchhöhle. In den Fällen, in welchen eine Vernarbung eintritt, entwickelte sich eine verschieden grosse, strahlige Narbe, welche nach ihrer Grösse und ihrem Sitze eine Stenosis des Duodenum mit nachfolgender Erweiterung des darüberliegenden Darmstückes und Magens im Gefolge hat; man hat narbigen Verschluss des Ductus Wirsungianus mit Pankreasatrophie und Verschluss des Ductus choledochus mit bleibendem Icterus beobachtet. Wir selbst haben eine Fistel zwischen dem Duodenum und einer Dünndarmschlinge in Folge einer Perforation eines Duodenalgeschwüres durch die Section festgestellt.

Symptome. Die Symptome des runden Duodenalgeschwüres sind denen des Ulcus rotundum ventriculi so sehr ähnlich, dass es meistens kaum möglich ist, die beiden Geschwüre von einander zu trennen. Manche Duodenalgeschwüre machen nie Symptome, vielmehr verrathen sie sich erst durch plötzliche Blutung, indem Hämatemesis und Meläna, oder Meläna allein auftritt, welche sehr rasch zum Tode führen können; ebenso findet man bisweilen die Perforation als das erste und auch zugleich tödtliche Symptom eines Duodenalulcus, welches bis dahin durchaus latent verlief. Gewöhnlich aber bestehen beim Duodenalgeschwüre dyspeptische Erscheinungen, Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, zumal nach dem Pylorus hin, welcher localisirt auftritt und auf Druck von aussen her gesteigert wird und cardialgische Schmerzattaquen; dazu kommt dann noch Hämatemesis und Blutabgang durch die Stuhlmasse, also die nämlichen Erscheinungen, welche wir auch beim peptischen Magenulcus kennen gelernt haben.

Diagnosis. Die Erkennung des Duodenalgeschwüres stösst wegen der sehr grossen Aehnlichkeit mit den Symptomen des Magengeschwüres meistens auf unüberwindbare Hindernisse; nur in einem kleinen Procentsatze können wir eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Ulcus duodeni stellen. Diese gründet sich dann darauf, dass zum Unterschied von dem Verhalten bei Ulcus ventriculi bei dem Duodenalgeschwür vorzugsweise im rechten Hypochondrium oder nach ihm hin der Schmerz sich ausdehnt, schwere Magenerscheinungen bei dem Duodenalulcus seltener anzutreffen sind, das Erbrechen lange nicht so häufig auftritt und wiederholt starke Darmblutung ohne Bluterbrechen vorkommen. Das Allgemeinbefinden und der allgemeine Ernährungszustand können sehr lange durchaus ungestört sein. Beim Magengeschwüre soll der Schmerz ziemlich rasch nach der Mahlzeit auftreten, während er beim Duodenalgeschwür erst nach 3—4 Stunden zu erwarten sei. Dieses trifft sicher nicht jedesmal zu; wir wissen, dass schon nach 10—15 Minuten ein Theil der zugeführten Nahrung und zugleich mit ihr saurer Magensaft in das Duodenum übertritt, so dass also auch schon nach 10—15 Minuten saurer Magensaft ätzend auf das Duodenumgeschwür und schmerzerzeugend einwirkt. Chvostek schliesst aus Folgendem auf ein Ulcus duodeni: wenn $2^1/_2$—3 Stunden nach der Mahlzeit Weingenuss Schmerz hervorruft oder ihn steigert, so liegt ein Ulcus ventriculi vor; lässt da-

gegen der schon bestehende Schmerz nach oder verschwindet er ganz, so spricht dieses für ein Ulcus duodeni, weil der Wein reflectorisch den Pylorus schliesst, dadurch den weiteren Uebertritt von Magensaft in das Duodenum absperrt und so den Schmerz beseitigt. Wie dem auch sein mag, die Diagnose bleibt für gewöhnlich zweifelhaft, über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen wir nicht hinaus, auch nicht dann, wenn z. B. eine ausgedehnte Hautverbrennung mit nachfolgendem Schmerze im Epigastrium den Verdacht näher legt.

Prognosis. Die Vorhersage ist durchschnittlich ungünstiger als beim peptischen Magengeschwüre; die Vernarbung kommt weit seltener zu Stande; die Hälfte der Fälle geht durch Perforation zu Grunde, ungefähr $^1/_4$ unterliegt der tödlichen Hämorrhagie und nur in dem letzten Viertel ist eine Vernarbung zu erwarten, welche durch Stenosenbildung und Verwachsungen mit Nachbarorganen zu ernsten, dauernden Störungen Anlass geben kann.

Therapie. Die Behandlung des peptischen Duodenalgeschwüres vollzieht sich nach denselben Principien, welche für die Therapie des Magengeschwüres in Betracht kommen: also grösste Körperruhe, flüssige Ernährung, vor Allem Milch und Fleischsolution und alkalisch-salinische Wässer oder deren Salze; daneben behauptet sich die symptomatische Behandlungsweise. PRIOR.

Ulnaris-Lähmung. Als Ursachen für die isolirte Ulnaris-Lähmung*) kommen Verletzungen an der sehr exponirten Stelle über dem Condylus internus, Druck durch Krücken in der Achselhöhle oder gewohnheitsmässiges Auflegen und Aufstützen des Unterarmes auf die Ulnarseite z. B. bei gewissen Handwerkern oder Schreibern, Schuss- und andere Verletzungen in Betracht.

Die vom Ulnaris versorgten Muskeln sind ihrer Function beraubt. Es sind dies: Flexor carpi ulnaris und Flexor digitorum profundus, die Muskeln des Kleinfingerballens, III und IV Lumbricalis, sämmtliche Interossei und Adductor pollicis. Sehr auffallend bei der Ulnaris-Lähmung ist stets die Abflachung der Muskeln der Ulnarseite und des Kleinfingerballens sowie die durch Atrophie der Interossei eintretende Rinnenbildung auf dem Handrücken. Ebenfalls typisch ist die bei länger bestehender Lähmung sich bildende Form der „Klauenhand", welche im Wesentlichen durch zwei Factoren zu Stande kommt, nämlich 1. durch die Hyperextension der Phalanx (Radialis-Wirkung) bei Lähmung der Flexoren (Interossei) und 2. durch die Flexion der beiden Endphalangen, welche, wie es scheint, mehr auf mechanische Ursachen (mangelnde Nachgiebigkeit der Flexoren-Sehnen), zurückzuführen ist.

Die entstehenden Functionsstörungen sind kurz: mangelnde Adduction der Hand, ausgesprochene Abductionsbewegung bei jeder Flexion der Hand; der kleine Finger ist fast ganz unbrauchbar; die Phalanx kann nicht gebeugt, die II und III nicht gestreckt werden; Spreizen und Adduciren der Finger ist so gut wie aufgehoben. Der Mangel des Adductor pollicis macht sich verhältnismässig wenig bemerkbar.

Die sensiblen Störungen beziehen sich auf das Gebiet der vola manus, welches nicht vom Medianus versorgt wird, ($1\,^1/_2$ letzte Finger und Hohlhand ausser Daumenballen und einem schmalen daran grenzenden Streifen der Hohlhand) auf den Kleinfingerballen und einen Bezirk des ulnaren Theiles des Unterarmes. SPERLING.

---

*) Vgl. den Art.: *„Nervenlähmung"*.

Untersuchung. Jede Krankenuntersuchung soll mit der Erhebung der Anamnese beginnen. Dieselbe gibt uns nicht nur Aufschluss über den Ort der Krankheit, sondern auch über den Charakter derselben. Durch die Erzählung der Kranken, sowie durch gewisse sich aus derselben ergebende Zwischenfragen, lernt man aber auch das Individuum als solches kennen, sofern der Arzt dasselbe zum erstenmale sieht und ihm daher die Intelligenz und das Temperament des Betreffenden, Factoren, die für die Beurtheilung des Krankheitszustandes oft ausserordentlich wichtig sind, bisher unbekannt waren. Der alte, ärztliche Praktiker hat sich im Laufe vieljähriger Erfahrung nicht nur allgemeine Menschenkenntnis erworben, sondern auch namentlich seine Beobachtungsgabe in der bestimmten Richtung geübt, dass er schon aus der anamnestischen Erzählung des Kranken beurtheilen kann, inwiefern derselbe sich streng an die Wahrheit hält, inwiefern er seinem Leiden berechtigten Ausdruck gibt, anderseits übertreibt oder gar simulirt.

Es gibt eine Reihe von Krankheiten, bei denen objective Symptome gänzlich fehlen und daher wir ganz allein auf die subjectiven Angaben der Kranken angewiesen sind. Es gibt Schmerzen, für die wir kein objectives Substrat finden können und deren Vorhandensein wir einfach „glauben" müssen. In einer äusserst schwierigen Stellung befinden sich daher namentlich Krankencassenärzte, Vertrauensärzte der Unfallsversicherungen, Chef- und Controlärzte der verschiedenen Fabriks- und Betriebsunternehmungen u. A., da diese eben nicht bloss Krankheiten diagnosticiren müssen, sondern auch häufig über die Arbeitsfähigkeit schwerwiegende Aussprüche zu machen haben.

Die Anamnese darf sich nie nur auf die speciellen Beschwerden des Kranken beziehen, sondern soll womöglich nach dem Vorbilde exacter, klinischer Krankengeschichten einen kurzen Decursus vitae desselben enthalten. Das Vorleben des Gesammtorganismus muss dem Arzte klar offenbart werden, wobei er ja selbstverständlich nach allen jenen Momenten, welche als Krankheitsdisposition und Krankheitsursache Geltung haben, sorgfältig forschen muss. Als solche gelten in erster Linie das Moment der Heredität, ferner überstandene Infectionskrankheiten, Organleiden specieller Natur, die auf eine bestimmte Diathese hinweisen (Syphilis, cariöse Knochen- und Gelenksprocesse, scrophulöse Augen- und Ohrenleiden, Drüsenerkrankungen etc., etc., dann Alkohol- und Tabakmissbrauch, chronische Bleiintoxication, endlich geistige Ueberanstrengung, Gemüthsaufregungen etc.). Es ist die Pflicht des Arztes sich ferner zu orientiren, ob der Patient sich bisher in zweckentsprechender Weise genährt hat, wie viel Zeit er täglich der Bewegung und der Erholung widmet, wo und wie er wohnt (Malaria-, Dysenteriegegend, Orte mit schlechter Wasserversorgung, beschränkte oder feuchte Wohnungen, schlecht beleuchtete, ungenügend ventilirte Arbeitsräume). Stereotype Fragen bei jeder Anamnese sind die nach dem Verhalten des Appetit's, des Stuhlganges und bei Frauen der Menses, eventuell auch der stattgefundenen Entbindungen oder Fehlgeburten.

Nach Feststellung der allgemeinen Daten müssen dann jene Beschwerden gehört werden, die sich auf die specielle Erkrankung beziehen. Der Arzt darf sich hiebei nie durch unrichtige oder besser logisch unrichtig construirte Angaben des Kranken in seinem diagnostischen Gedankengang beirren lassen, zumal es sehr häufig geschieht, dass die Klagen des Kranken sich nicht immer auf jenen Befund beziehen, der die eigentliche Krankheit darstellt.

Es gibt Kranke, welche in der Darstellung ihrer Leiden sehr wortkarg sind, der Arzt muss durch specielle Fragen, die er entsprechend kurz stellen soll, die anamnestischen Daten förmlich „herausziehen." Andere — es ist die Mehrzahl — erzählen ihre Krankheitsgeschichte mit einer gewissen Weitschweifigkeit und pflegen namentlich Dinge „breitzutreten", die für den Arzt

von ganz unwesentlicher Bedeutung sind. Eine barsche Zurückweisung von Seite des Arztes vertreibt oft den Kranken, während eine passend eingefügte Zwischenfrage die Erzählung des Kranken oft rasch wieder auf den richtigen Weg bringt.

Gewisse Untersuchungsmethoden geben uns Aufschluss über eine Reihe wichtiger Functionen des Organismus, so die Blutuntersuchung (Bd. I, pag. 182), die Harnuntersuchung (Bd. I, pag. 794) und die Stoffwechseluntersuchung (Bd. III, pag. 532).

Die beiden letztgenannten Untersuchungsformen sind, soferne sie specielle chemische Kenntnisse erfordern, in dem Bande Chemie dieses Sammelwerkes (pag. 435 und pag. 846) ausführlich behandelt.

Die Untersuchung des Mageninhaltes resp. des Magensaftes sind zur präcisen Diagnose der Magenkrankheiten ebenso unerlässlich, wie die der Faeces zur Diagnostik der Darmkrankheiten (vid. Bd. I. pag. 627 und Bd. II. pag. 609).

Für die Untersuchung von Nervenkranken ist die Prüfung des elektrischen Verhaltens der Nerven und Muskeln, der Berührungsempfindlichkeit, des Ortssinnes, des Temperatursinnes, der Schmerzempfindung und des Muskelsinnes und die Orientirung über das Verhalten der Reflexe unbedingt nothwendig (vide die Artikel „*Electrodiagnostik*“ Bd. I. pag. 497, „*Empfindungsstörungen*“ Bd. I. pag. 535 und „*Sehnenreflexe*“ Bd. III., pag. 499.) Hieran reiht sich die Kenntnis der topischen Diagnostik der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, wie sie in den Artikeln „*Localsymptome der Gehirnerkrankungen*“ Bd. II. pag. 521 und „*Rückenmarkskrankheiten*“, Bd. III, pag. 391 dargestellt wird.

Für die Diagnose der Infecte kommt die Untersuchung der Se- und Excrete — zu denen auch das Blut gehört — auf das Vorhandensein specifischer Bacterien durch einfache Färbungsmethoden oder durch complicirte Cultur- und Impfversuche in Betracht. Vorläufig ist die Zahl jener Micro-Organismen, welche durch ihre specifischen Eigenschaften als directe Krankheitsursachen angesehen werden, nur eine geringe. Soferne dieselben für die praktischen Diagnostiker kennen zu lernen wichtig erscheinen, sind dieselben in den die speciellen Infectionskrankheiten (s. d.) behandelnden Artikeln angegeben. Siehe ferner die Untersuchung des Blutes auf Parasiten Bd. I. pag. 187, speciell auf Malariaplasmodien Bd. II. pag. 628, die Untersuchung der Faeces auf Mikroorganismen Bd. I. pag. 633 u. ff. und des Sputums Bd. III. pag. 529.

In vielen Fällen reicht das einfache Färbeverfahren zur Bacterienuntersuchung nicht aus, es sind complicirte Verfahren nothwendig, zu denen dem praktischen Kliniker und Arzte meist die nöthige Zeit und technische Schulung mangelt. Diese sind Aufgabe von Fachmännern, denen ein wohl eingerichtetes bacteriologisches Laboratorium zur Verfügung steht. Eine specielle Beschreibung der „*Bacteriologischen Untersuchungsmethoden*“ findet sich im Bande „*Hygiene und Gerichtliche Medicin*“ (pag. 125) vorliegenden Sammelwerkes.

Die überwiegende Mehrzahl von Krankenuntersuchungen werden mit Hilfe besonderer Instrumente vorgenommen. Hievon sind gegenwärtig bei dem Internisten in praktischem Gebrauch: Stethoskop (in seinen verschiedenen Varietäten: einfaches, biaurales, Bianchi's Phonendoskop, Basch's Trommelstethoskop etc.), Percussionshammer, Plessimeter, Sphygmograph, Sphygmomanometer, Kardiograph, Spirometer, Schlundsonden, Magenschlauch, Gastroskop, Thermometer, Thoma-Zeiss's Zählapparat, Fleischl's Haemometer, Haemoglobinometer nach Gowers, Centrifugen, Urometer, Albuminometer, elektrodiagnostische Apparate u. s. w. Abbildung der wichtigsten dieser Instrumente und Beschreibung der hiemit anwendbaren Untersuchungsmethoden findet sich im Artikel „*Instrumente zur Diagnostik*“ (Bd. II., pag. 339).

Die photographische Untersuchungsmethode, wie sie in neuerer Zeit in fast allen Disciplinen der Medicin Verwertung gefunden, ist bisher nur von speciellen Fachleuten geübt werden. Inwieferne sie in der Medicin Anwendung findet, ist im Artikel „*Photographie*“ des Bandes „*Medicinische Chemie*“ (pag. 735) dargestellt. Eine geradezu ungeahnte Bedeutung hat die Photographie gegenwärtig durch die Entdeckung Röntgen's gewonnen und bisher noch unbekannte Perspectiven eröffnen sich für die Zukunft.

Aus der Verwendbarkeit der Röntgen'schen Strahlen hat vorläufig die Chirurgie den grösseren Vortheil gezogen, wenn auch auf Grund einer Reihe von Mittheilungen die Hoffnung besteht, auch für die innere Medicin die epochale Entdeckung in ausgedehntem Masse zu verwerten.

Die Röntgen-Strahlen besitzen bekanntlich die Fähigkeit, einerseits für Licht sonst undurchdringbare Substanzen je nach ihrer Dichte mehr oder weniger durchsichtig zu machen, andererseits Fluorescenzlicht zu erzeugen und die photographische Platte chemisch wirksam zu beeinflussen. Bringt man im Dunkelzimmer die Röntgen'schen Röhren mit dem Inductorium in Verbindung, so werden in der Röhre Röntgen-Strahlen erzeugt, welche von einzelnen Körpertheilen auf einen mit Bariumplatincyanür bestrichenen Schirm ein Schattenbild entwerfen, an welchem einzelne Theile des Körpertheils als dunkle Partien, andere als hellere Contouren sichtbar sind. Setzt man an Stelle des Fluorescenzschirmes eine photographisch empfindliche Platte, so entsteht auf dieser das Bild des Körpertheils, wobei immer der letztere zwischen Röntgen-Röhre und der Platte (resp. dem Schirm) gelagert sein muss. Nach Grunmach ist es nothwendig, bei der Röntgen-Untersuchung innerer Organe gut evacuirte Röhren und Inductorien von 40—50 *cm* Funkenlänge zu benützen. Die Körpertheile sollen in verschiedener Entfernung von der Röhre durchstrahlt werden, um aus verschiedenen Grössenbestimmungen auf die wirklichen Grenzen der untersuchten Theile einen Schluss zu ziehen.*)

Das Röntgen-Verfahren hat eine Reihe physiologisch wichtiger Thatsachen aufgedeckt, resp. bestätigt. So fand Benedict, dass bei jeder Systole die Herzspitze sich der Herzbasis nähere und dass das Herz sich bei jeder Systole nicht vollständig seines Inhalts entledige. Rosenfeld sah, dass das Herz sich bei jeder tiefen Inspiration vom Zwerchfell abhebe. Zuntz constatirte mittels Röntgen-Beleuchtung, dass die Dilatation des Herzens nach starker Muskelarbeit 1 *cm* betrage.

Die **praktische Anwendung des Röntgen-Verfahrens in der inneren Medicin** ist durch eine Reihe von Mittheilungen verschiedener Autoren erwiesen. Bei der Durchleuchtung des Thorax eines normalen Individuums erscheinen die Lungen als helle, Herz und Zwerchfell als dunkle Schatten auf dem Schirm deutlich unterschieden. Man kann die Excursionen des Zwerchfells, die Bewegungen der Lungenränder und die Contractionen des Herzens deutlich beobachten. Grunmach konnte „in 2 Fällen von Lungenerkrankung mit Hilfe der Röntgen-Strahlen grosse Tumoren der rechten Lunge feststellen, die sich als matte, fast die ganze rechte Thoraxhälfte einnehmende Schattenbilder von dem viel dunkler erscheinenden Herzschatten, besonders bei tiefer Inspiration, durch die geringe Beweglichkeit abhoben, während sich die andere, normale Lunge hell, durchscheinend und sehr beweglich zeigte.“ In einer grossen Anzahl chronischer Pneumonien konnte Grunmach Verdichtungs- und Verkalkungsherde als dunkle Schatten in der sonst hell durchscheinenden Lunge diagnosticiren, während Lungencavernen sich mit Hilfe der Röntgen-Strahlen nicht nachweisen liessen. Im Gegensatz dazu sah Wassermann bei der Durchleuchtung eines mit einer Bronchialaffection behafteten Patienten inmitten dunkler Schattenbilderpartien, die er als Verdichtungen und Schrumpfungen deutet, einen hellen Fleck von ca. 3 *cm* Durchmesser, welcher nach dem gleichzeitig erhobenen physikalischen Befund als eine Caverne gedeutet werden musste. Bouchard hat Fälle von Pleuritis mittels Röntgen-Strahlen photographirt, die mit Flüssigkeit gefüllte Seite zeigte eine dunkle Färbung gegenüber der hellen Ansicht der gesunden Seite. Mit einem Blick kann man die Grenzen des Exsudats übersehen.

Eine Reihe von Mittheilungen liegen über die Durchleuchtung von Aortenaneurysmen vor (Thomson, Bouchard, Popper, Grunmach, Wassermann, Benedict). Durch die Röntgen-Durchleuchtung sieht man, wie Wassermann sagt, Aorta und Aneurysma so deutlich, dass

*) Eine specielle Beschreibung der Röntgen-Apparate und der Technik ihrer Anwendung findet sich in der Disciplin „*Chirurgie*“ dieses Sammelwerkes.

wir uns von dem erkrankten Organe eine plastische Vorstellung machen können, wie dies durch andere Untersuchungsmethoden nicht möglich ist. Hypertrophien des Herzens bei Herzfehlern, abnormer Rythmus der Herzbewegung bei Myocarditis, eigenthümliche horizontale Verlagerung des Herzens*) bei Chlorose (das Herz richtete sich aus seiner horizontalen Lage nach Eisen-Therapie wieder auf!) konnte GRUNMACH an einer Reihe von Fällen beobachten. Der letztgenannte Autor sah ferner Verkalkungen der Arterien und der Aorta in Form von dunkeln Streifen, eine Beobachtung, die wohl noch der Bestätigung bedürfte. Pericarditis adhaesiva diagnosticirte BENEDICT in einem Fall, wo bei RÖNTGEN-Durchleuchtung in der Ruhe und bei Athembewegungen der Herzschatten vom Zwerchfellschatten nicht zu trennen war. STRAUSS diagnosticirte mittels RÖNTGEN-Beleuchtung einen Mediastinaltumor.

Für den Internisten interessante Veränderungen an den Gelenken demonstrirte HUBER an einer Reihe von Photogrammen: eine Artritis deformans mit deutlich sichtbarer Verdickung und Knochenwucherung an den Gelenksenden; im Gegensatz hierzu eine Artritis urica mit Harnsäureablagerungen in Form von dunklen Streifen.

Ein Ueberblick über die bisher gemachten Mittheilungen von der Verwertung der RÖNTGEN-Strahlen für die intern-diagnostische Untersuchung lehrt, dass dieselbe wohl unzweifelhaft eine wertvolle Ergänzung zu den bisher üblichen Untersuchungsmethoden bildet, ja für gewisse Fälle dieselben unzweifelhaft übertrifft. Weitere ausgedehnte Untersuchungen auf diesem Gebiete lassen für die Zukunft noch fernere Fortschritte erhoffen.

* * *

Die diagnostische Untersuchung des lebenden Menschenleibes kann sich nicht, wie die Untersuchungen auf dem ganzen übrigen Gebiet der Naturwissenschaften rein objectiv verhalten. Viele Organe des lebenden menschlichen Organismus erregen mindestens durch ihre Functionen bestimmte subjective Bewusstseinsphänomene schon im physiologischen Zustande, noch viel ausgebreiteter aber unter pathologischen Verhältnissen. Diese subjectiven Bewusstseinsphänomene stehen in doppeltem Causalverhältnis zu verschiedenen objectiven Wahrnehmungen. Einmal werden erstere durch gewisse stoffliche Massen oder deren vitale Processe centripetal angeregt, ein anderesmal erregen jene subjectiven Phänomene selbst wieder centrifugal allerlei sogenannte Reflexerscheinungen, die wieder objectiv wahrnehmbar sind. Schon aus diesem Grunde muss jede diagnostische Untersuchung eben so auf die subjectiven, wie auf die objectiven Phänomene sich erstrecken.

Nach zeitlichem Bedürfnis muss jede Untersuchung des menschlichen Körpers den topischen Weg einschlagen. Das Hauptuntersuchungsgebiet des internen Klinikers ist Kopf, Thorax und Unterleib, während die Untersuchung der Extremitäten eine mehr untergeordnete Bedeutung hat.

Die Untersuchung der Extremitäten betrifft deren äusseres Aussehen (Deformitäten, Oedeme, Cyanose, Krampfadern), die Betastung der in ihnen verlaufenden Arterien bezüglich Verlaufes, Spannung, Fülle, Rigidität ihrer Wandungen, Aneurysmabildung etc., die Funktionsprüfung der Gelenke, einzelner Muskeln und Muskelgruppen, sowie die Beurtheilung jener Thätigkeiten, welche die Extremitäten gewöhnlich auszuführen gewohnt sind (Gegenstände erfassen, Schreiben, Stehen, Gehen u. s. w.). Wesentlich interessirt die Extremitätenuntersuchung den Chirurgen, da dieser an jenen sein Hauptarbeitsgebiet findet. Es sei daher diesbezüglich auf die Disciplin „*Chirurgie*“ dieses Sammelwerkes verwiesen.

Die Untersuchung des Kopfes betrifft grösstentheils die Untersuchung des von der knöchernen Schädelkapsel geborgenen Gehirnes, der aus demselben entspringenden Nerven und der Sinnesorgane und kann daher nur kurz unter Hinweis auf die einschlägigen Artikel besprochen werden.

---

*) Verdrehung des Herzens mit seiner linken Kantenfläche nach vorn sah auch BENEDICT bei einem jungen Manne, der plötzlich unter Herzbeschwerden erkrankt war.

Die Untersuchung des Kopfes (incl. des oberen Halstheiles) betrifft zunächst, wenn man von der Beobachtung des mimischen Gesichtsausdruckes absieht *(Facies cachectica, ovaria, Hippocratica* etc.), die Untersuchung der Farbe der Conjunctiven *(Icterus)*, die Inspection der Lippen und des Zahnfleisches *(Cyanose, Anämie, Blutungen)*, woran sich eventuell die Besichtigung der Mund-Rachenhöhle und des Kehlkopfes anschliesst *).

Die Prüfung der Facialisfunction wird durch das bekannte Zähnezeigen, Mundwinkelverziehen, Pfeifen, Augenschliessen, Stirnerunzeln geprüft. Von der Intactheit der Augenmuskelnerven, *Oculomotorius, Abducens, Trochlearis*, überzeugt man sich durch die Ausführung der Augenmuskelbewegungen nach allen Seiten, während die normale Function des motorischen Trigeminusastes durch das Vorspringen der Masseterenbäuche beim Aufeinanderbeissen der Kiefer angezeigt wird. Die *Pupillen* werden in Bezug auf Grösse, reflectorische und accommodative Function geprüft.

Das Sprachvermögen wird schon zum Theil aus dem spontanen Reden des Kranken, zum Theil durch das Nachsprechenlassen einzelner Worte, die durch ihren Silben- und Consonantenreichthum im Allgemeinen schwer auszusprechen **) sind, beurtheilt. Aphasien verschiedener Art, Silbenstolpern, scandirende Sprache werden auf diese Weise als wichtige, diagnostische Momente erkannt. Man zeigt dem Kranken verschiedene Gegenstände und lässt sie von ihm benennen, man spricht die Bezeichnung für dieselbe selbst aus, fragt ihn, ob dieselbe richtig sei, was er durch Nicken, respective Schütteln mit dem Kopfe bejaht oder verneint. Hieran anschliessend wird das Vermögen zu lesen, Vorgelesenes zu verstehen, sowie die Fähigkeit spontan zu schreiben oder Schriftzeichen nachzumachen, geprüft. Specielles hierüber findet sich im Artikel *„Aphasie, Agraphie, Alexie" Bd. I. pag. 93.*

Die Untersuchung der Psyche betrifft Intelligenz und Gedächtnis, was zum Theil aus den Angaben des Kranken, zum Theil aus denen der Angehörigen beurtheilt wird, und wozu als weiteres Hilfsmittel das Gespräch selbst, das der Arzt mit dem Kranken führt, sowie die Ausführung mehr weniger complicirter Rechenexempel dienen. Inwiefern besondere diagnostische Momente in Betracht kommen, ist bei der Behandlung der einzelnen psychischen Krankheiten in den Specialartikeln angegeben.

Complicirt und eine gewisse Technik erfordern jene Untersuchungsmethoden, welche die Sinnesorgane, Auge und Ohr, betreffen. Sie sind in Artikeln der Specialdisciplinen dieses Sammelwerkes behandelt. Bezüglich der Untersuchung des Geruchsinnes sei auf den Artikel *„Geruchsempfindungsstörungen"*, Bd. I. pag. 767, beziehungsweise jener des Geschmacksinnes auf den Artikel *„Geschmacksinnsstörungen"* Bd. I. pag. 775 verwiesen. Die Prüfung des Tastsinnes und der verwandten Sinnesqualitäten betrifft nicht nur die Haut des Kopfes, respective Gesichtes, sondern die Oberfläche des ganzen Körpers. Hierüber gibt der Artikel *„Empfindungsstörungen"* Bd. I. pag. 536 genaue Auskunft.

Die Untersuchung des Rumpfes fällt in das Gebiet jener Untersuchungsmethoden, die wir als physikalische bezeichnen, die mit den Hilfsmitteln der Inspection, Mensuration, Palpation, Auscultation und Percussion arbeiten und an dieser Stelle vom topisch-diagnostischen Gesichtspunkte aus eingehend besprochen seien.

* * *

*) Vergl. Artikel *„Inspection"*, Bd. II., pag. 317.

**) An deutschen Kliniken beliebt sind die Worte: „Exterritorialität, zwitschernde Schwalben, Gregorovius, reitende Artilleriebrigade" u. Ae.

Der Rumpf zerfällt bekanntlich in den Thorax und den Unterleib. Die intern-diagnostische Untersuchung erstreckt sich somit einerseits auf den Thorax inclusive den unteren Halstheil, und andererseits auf den Unterleib exclusive das kleine Becken.

Untersuchung des Thorax und unteren Halstheiles.

Die Untersuchung des Thorax wird vorgenommen:

1. mit dem Auge als Inspection,
2. mit dem Tastsinn als Palpation,
3. mit dem Gehör: a) bei der Percussion, b) bei der Auscultation,
4. mittelst Befragen des Kranken oder seiner Umgebung zur Eruirung etwaiger subjectiver Phänomene.

Unter den Inspectionsphänomenen sind einige, die bereits oben unter allgemeine „Inspection“ (S. 317) erwähnt waren, theils von verschiedenen Standpunkten aus beleuchtet, theils der Vollständigkeit der Darstellung halber neuerdings kurz berührt.

A. Inspection des Thorax und unteren Halstheiles.

Wir erkennen mittelst Inspection: I. Die Dimensionen, II. die Formen, III. das Oberflächen-Colorit, IV. Niveau-Anomalien der Hautoberfläche, V. allerlei Bewegungs-Phänomene am inspicirten Körpertheil. Alle hieher gehörigen Wahrnehmungen können normal, aber auch abnorm sein. Die normalen mögen als bekannt vorausgesetzt und nur die Anomalien einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

I. Anomalien der Dimensionen des Thorax und unteren Halstheiles.

Die Dimensionen des unteren Halstheiles können durch mehr weniger beträchtliche Zunahme der Peripherie desselben abnorm werden. Ursache einer solchen Verdickung des unteren Halstheiles ist fast ausnahmslos Vergrösserung der Schilddrüse, die bald als plane gleichmässige, bald mehr als etwas höckerige Convexität vorspringt. Nicht selten bekanntlich als Kropf (Struma) in ganz monströser Weise. Für die interne Diagnostik erlangen solche Schilddrüsen-Vergrösserungen nur dann eine gewisse Bedeutung, wenn sie durch Compression der Trachea mehr weniger Dyspnoe, ja selbst Erstickungsgefahr im Gefolge haben, was wohl nur bei stärkerer Betheiligung des Mittellappens an dem Wachsthum und besonders bei Verlängerung desselben in die Thoraxhöhle hinter das Manubrium sterni der Fall zu sein pflegt. Nicht minder wichtig für die interne Diagnostik ist jene gewöhnlich nur mässige Prominenz der Schilddrüse, die als Theilerscheinung des „Morbus Basedowi“ aufzutreten pflegt (s. loco citato).

Die Dimensionen des Thorax werden am zweckmässigsten nach verschiedenen Durchmessern oder den entsprechenden transversalen Peripherien beurtheilt.

Solche Durchmesser sind: Der sterno-vertebrale, an beliebigen Punkten der Thoraxlänge vom Sternum zur Wirbelsäule gehend; der costale oder auch laterale Durchmesser, von einer Thorax-Seitenwand zur gegenüberliegenden. Beide Durchmesser selbstverständlich in genau transversaler Richtung gedacht. Von beiden in gleicher Höhe gezogenen Durchmessern hängt die transversale Peripherie des Thorax in derselben Höhe ab. Im Allgemeinen ist es nun nicht so sehr die absolute Länge der beiden Durchmesser, folglich auch nicht die Länge der Peripherie, die eine gewisse diagnostische Bedeutung hat, sondern das Verhältnis der beiden Durchmesser zu einander.

Ausser den transversalen Durchmessern sind auch noch gewisse longitudinale zu beachten, die man sich auf die äussere Fläche der Thoraxwand projicirt denken kann, und zwar einen auf das Sternum, dessen Länge somit mit der Länge des Sternums zusammenfällt; ferner je einen auf die Mittellinie je einer Seitenwand des Thorax, die vom höchsten Punkt der Achselhöhle zur Mitte des Rippenbogens an der Seitenwand herabzieht.

Die Länge aller dieser Durchmesser muss der praktische Diagnostiker mit dem freien Auge richtig beurtheilen lernen, was kaum irgend welche Schwierigkeiten bietet, da nur auffällige mit dem freien Auge leicht erkennbare Anomalien derselben diagnostische Bedeutung haben, nicht aber jene geringfügigen, die nur durch geeignete Messinstrumente constatirt werden können.

Was nun die hieher gehörigen Anomalien anbelangt, so wäre vor allem das auffällige Zurückbleiben der transversalen Thorax-Peripherie — etwa in der Brustwarzenhöhe — hinter der Norm zu erwähnen, wobei das Verhältnis der beiden senkrecht auf einander stehenden Transversal-Durchmesser ein normales ist. Diese Anomalie ist im Allgemeinen nur als ein Zurückbleiben der normalen Entwicklung und nicht als directes Krankheitsresultat zu betrachten, hat nur mit Rücksicht auf gewisse Specialfragen z. B. für den Militär-, den Assecurranz-Arzt etc. eine gewisse Bedeutung.

Wichtiger ist das abnorme Verhältnis zwischen sterno-vertebralem und costalem Durchmesser. Es kann jeder derselben für sich allein merklich vergrössert sein, was aber zumeist auf Kosten des anderen geschieht, so dass eben nur die Verhältniszahl zwischen beiden eine andere wird, während die Peripherie wohl auch etwas abgeändert sein kann, aber doch nur im minder auffälligem Grade. So z. B. vergrössert sich der sterno-vertebrale Durchmesser mitunter auffällig, während der laterale gleichzeitig kleiner wird; oder es vergrössert sich der letztere, während der erstere verkleinert ist. Im ersten Falle erscheint der Thorax wie von den Seitenflächen aus zusammengedrückt; im letzteren wie von vorne nach hinten abgeplattet. — Die erstere Anomalie findet man ganz besonders bei hochgradigen, lange bestehenden Emphysemen in Verbindung mit verschiedenen weiter unten anzuführenden Formanomalien. Doch findet man dieselbe mitunter auch bei nicht emphysematischen Individuen. Sie kommt zu Stande durch übermässige Entwicklung und anhaltend angestrengte Action der Inspirationsmuskeln des Thorax. Ist die Anomalie bereits entwickelt, so bleibt sie auch nach hochgradigem Muskelschwund fortbestehend. — Die letztere Anomalie, nämlich die Abplattung des Thorax, findet man am auffälligsten bei hochgradiger, lange bestehender Tuberculose ebenfalls in Verbindung mit mancherlei Formanomalien (paralytischer Thorax). Sie ist die Folge von allgemeinem Muskelschwund, bei dem die Inspirationsmukeln vielleicht überwiegend betheiligt sind. Leichtere Grade sieht man auch ohne Tuberculose bestehen.

Auch die longitudinalen Thoraxdurchmesser, d. i. einerseits die Länge des Sternums, andererseits die Länge der Seitenwandmittellinien, zeigen gewisse Anomalien.

Das Sternum findet man allerdings nur selten entschieden zu kurz im Verhältnis zum übrigen Skelett. Da das selbstverständlich nur als eine Entwicklungsanomalie zu betrachten ist, so ist es hier nur erwähnenswert, weil es zumeist mit Verlängerung des sternovertebralen Durchmessers verbunden zu sein pflegt, und vielleicht zur Entwicklung derselben mit beiträgt.

Häufiger findet man die Seitenwand-Mittellinie merklich verlängert, aber immer nur bei einem mehr weniger abgeplatteten Thorax. Diese Thatsache gehört zumeist mit zum Bilde des paralytischen Thorax.

II. Anomalien der Formen des Thorax und unteren Halstheiles.

Am unteren Halstheil sind als Formanomalien anzuführen: ungewöhnliche Vertiefung der Fossae supraclaviculares und ungewöhnliche Prominenz der unteren Abschnitte der Musc. Sterno-cleido-mastoidei.

Mässige gleiche Vertiefung beider Fossae supraclaviculares kommt oft bei gewöhnlicher Abmagerung an älteren Individuen, besonders Männern auch ohne interne Erkrankung vor. Nur extreme Grade derselben, besonders aber wenn sie nur einseitig auftreten, deuten auf einen Schrumpfungsprocess an der bezüglichen Lungenspitze in Folge von Narbenbildung nach Zerfall und nachträglicher Verkalkung abgekapselter Tuberkelherde oder einfacher Abscesse.

Das abnorme Vorspringen der Sterno-cleido-mastoidei kann bei alten Leuten ebenfalls als Folge von Abmagerung, Gewebsschwund in der Umgebung der bezüglichen Muskeln auftreten, aber zumeist doch nur bei solchen, die lange Jahre hindurch schweren Arbeiten oblagen, bei denen schon das normale Inspiriren mit derselben Anstrengung aller Inspirationsmuskeln stattzufinden pflegt, wie sonst nur bei schwerer, durch pathologische Processe bedingten Dyspnoe. Bei jüngeren Individuen wird ein derartiges Vorspringen der Sterno-cleido-mastoidei um so sicherer auf lange bestehendes Asthma oder sonstige Dyspnoe hinweisen, je weniger die bezüglichen Individuen abgemagert erscheinen, und je weniger sie schwere Arbeiten zu verrichten hatten.

Am Thorax beziehen sich die Formanomalien entweder auf einzelne der 4 Flächen desselben in toto, oder auf die Symmetrie im Baue beider Hälften desselben, der rechten und linken; oder schliesslich auf kleinere Regionen der Gesammtoberfläche.

An der Vorderfläche ist in erster Linie die sogenannte Fassform zu erwähnen. Bei dieser erscheint das Sternum von oben nach abwärts leicht convex; die seichte Rinne, in der der untere Theil des Sternums zu liegen pflegt, ist zu einer Ebene geworden; sämmtliche Rippenknorpel verlaufen in der Richtung vom Sternum zur Seitenwand ebenfalls in einer leicht convexen Fläche. Die beiden Rippenbögen, die die untere Grenze der Vorderfläche bilden, stossen unter einem sehr stumpfen Winkel zusammen, weil deren seitliche Theile auch bedeutend in die Höhe gezogen sind.

Die beiden Seitenflächen weisen namentlich in ihrer oberen Hälfte in der Regel auch eine deutlichere Convexität auf, als Fortsetzung jener der vorderen Fläche.

An der Rückenfläche fällt zunächst die fast Gibbus- ähnliche Convexität der oberen Hälfte der Brustwirbelsäule auf; ausserdem die abnorme Lage der Scapula, deren unterer Winkel stark nach der Seite gezogen, folglich der innere Rand viel schräger gestellt als normal, zugleich aber auch von der Wirbelsäule im Ganzen weiter entfernt ist, wodurch der beiderseitige Interscapularraum wesentlich breiter erscheint. Die Ursache all dieser Formanomalien der 4 Thoraxflächen, mit denen zumeist eine beträchtliche Vergrösserung des sterno-vertebralen Durchmessers verbunden ist, liegt in der andauernden, übermässigen Inanspruchnahme aller Inspirationsmuskeln des Thorax bei anfangs immer recht kräftiger Muskulatur in Folge von Dyspnoe, wie sie bei höheren Graden von Emphysem sich zeitweise einzustellen pflegt. Das Ensemble dieser Formanomalien wird eben deshalb als emphysematischer Habitus bezeichnet.

Neben dem emphysematischen wäre ferner der sogenannte phthisische Habitus zu nennen, der im Wesentlichen mit dem paralytischen Thorax zusammenfällt. Die vordere Thoraxfläche vollkommen eben, die Sternalrinne fehlt vollständig, der Winkel, unter dem die beiden Rippenbögen zusammenstossen, auffallend spitz wegen des tiefen Standes der seitlichen Theile der Bögen. An der Rückenfläche die Wirbelsäule fast geradlinig, der Intersca-

pularraum sehr schmal, die inneren Scapularränder fast parallel. Alle diese Anomalien sind durch hochgradige Schwäche sämmlicher Inspirationsmuskeln begründet, wie sich solche bei allgemeinem Muskelschwund ganz besonders in Folge von chronischer Tuberculose zu entwickeln pflegt.

Was die Asymmetrie beider Thoraxhälften anbelangt, so findet man zuweilen eine der beiden, bald die rechte, bald die linke auffallend voluminöser als die zweite, manchmal, aber selten, ihrem ganzen Umfange nach, häufiger nur an der oberen oder nur an der unteren Hälfte allein. An den erweiterten Theilen findet man die Intercostalräume besonders vorne und seitlich mehr weniger verbreitert, Clavicula und Scapula oft höher gestellt.

Die Ursachen dieser Volumszunahmen sind, wenn sie sich auf eine ganze Thoraxhälfte beziehen, in erster Linie pleuritisches Exsudat, das den ganzen Brustkorb erfüllt, seltener hochgradiger Pneumothorax.

Bei nur mässigerem Grade der Volumszunahme kann einseitiges, nicht essentielles Lungenemphysem die Ursache derselben sein, wobei die zweite Thoraxhälfte mitunter ein etwas vermindertes Volumen aufweisen kann.

Derartige einseitige Emphyseme kommen zu Stande, wenn die eine Lunge dauernd weniger Luft aufnimmt als normal, sei es in Folge von chronischer Infiltration, oder in Folge von vorausgegangener Pleuritis.

Bei nur partieller Volumszunahme der oberen Thoraxabschnitte ist in der Regel partielle emphysematische Blähung der Lunge Ursache derselben, wobei die stärkere Blähung die Wirkung verstärkter inspiratorischer Action ist, die durch dieselben Ursachen bedingt ist, die oben beim Emphysem eines ganzen Lungenflügels angeführt wurden.

Zeigt sich die partielle Volumszunahme am unteren Abschnitt einer Thoraxhälfte, so ist wohl zumeist pleuritisches Exsudat in geringerer Quantität als im früheren Falle die Ursache derselben. Uebrigens kann auch Pneumothorax, oder wenn die Anomalie die rechte Thoraxhälfte betrifft, eine stark vergrösserte Leber die Ursache derselben sein.

Eine auffällige Volumsverminderung einer Thoraxhälfte, die selbst dann, wenn sie sich auf die ganze Hälfte erstreckt, doch am unteren Abschnitt viel bedeutender ist als am oberen, kommt nach Ablauf von chronischer Pleuritis vor. Die untere Hälfte der seitlichen und der Rückenfläche ist in solchen Fällen leicht concav eingezogen, die Rippen verlaufen von der Wirbelsäule ab stark abwärts gerichtet, die Intercostalräume auf ein Minimum verschmälert, selbst die Wirbelsäule mehr weniger scoliotisch. Als Ursache dieser Volumsverminderung findet sich immer vollständige Einschliessung der unteren Lungenhälfte in dicke schwielige Bindegewebswucherung, die die neuerliche Luftaufnahme der comprimirt gewesenen Lunge auch nach erfolgter Resorption des Exsudates verhindert, so dass sich nun die Rippen und übrigen Skeletttheile dem dauernd verminderten Lungenvolumen während der Resorption allmälig anpassen müssen.

Was schliesslich die auf kleinere Regionen beschränkten Formanomalien anbelangt, so sind sowohl mehr weniger hochgradige convexe Verwölbungen, als auch geringfügige, aber immerhin doch leicht erkennbare concave Einziehungen zu erwähnen.

Zu den ersteren gehören: eine vom eben nur merklichen, bis zum recht auffälligen, kurz in allen Graden vorkommende mässige Vorwölbung der linken vorderen Thoraxfläche in der oberen Herzgegend.

Die leichteren Grade können durch Volumszunahme des Herzens, so wie auch durch ein mässiges pericardiales Exsudat bedingt sein. Die höheren Grade sind wohl immer nur durch grössere Pericardialexsudate bedingt.

Ferner ist hier noch anzuführen eine ebenfalls bald nur eben merkliche, in ganz seltenen Fällen jedoch bis zur Kindskopfsgrösse anschwellende Vorwölbung in der Gegend des 2.—3. Rippenknorpels der rechten Thoraxhälfte,

die sich jedoch beim allmäligen Wachsen nach allen Richtungen auch über das Sternum und die linke Thoraxhälfte hin erstrecken kann. Sie ist um so sicherer auf ein Aortenaneurysma zu beziehen, als auch deutliches Pulsiren der Erhebung erkennbar ist.

Zu den concaven Einziehungen der Thoraxoberfläche gehören gewisse ziemlich seltene, nur auf kleinere Stellen sich erstreckende seichte Concavitäten zumeist an der vorderen Thoraxoberfläche, an den seitlichen nur äusserst selten und auch minder deutlich ausgeprägt. Sie sind in der Regel durch Schwielenbildung in der Oberfläche nahen Lungen-Cavernen bedingt, die zumeist in Folge von Tuberculose, doch auch in Folge genuiner Lungenabscesse entstanden waren. Bei letzteren kann man hie und da die Entstehung der Einziehung von Tag zu Tag verfolgen, bis selbe nach einigen Wochen ihr Maximum erreicht.

III. Anomalien des Hautcolorits und der Venenvertheilung am Thorax und unteren Halstheil.

Am unteren Halstheil, doch auch nach oben sich fortsetzend, findet man gar nicht selten abnorme Venenentwicklung, theils in Form flacher, schmaler, bläulicher Streifen, die zumeist longitudinal, doch auch mitunter transversal verlaufen, und nur selten grossmaschige Netze repräsentiren. In einzelnen Fällen bilden aber die Venen breitere, mehr weniger prominente, besonders longitudinal verlaufende Erhabenheiten. Sämmtliche derartige Venen gehören in der Regel den Jugulares und deren Verzweigungen, Anastomosen an, und deuten auf gehinderten Abfluss des Blutes der V. cava superior hin, wie solche sich bei allen Erkrankungen des rechten Ventrikels sowohl den genuinen als auch den consecutiven einzustellen pflegt. Die verschiedenen Grade der Venenentwicklung entsprechen eben verschiedenen Graden der zu Grunde liegenden Erkrankung. Diese Venenentwicklung combinirt sich gewöhnlich mit analogen der Thoraxwand. (s. daselbst.)

Bezüglich des Thorax gilt Folgendes:

Sieht man von jenen abnormen Hautfarben, die am ganzen Körper und nicht am Thorax allein zu finden sind, ab, so bleibt nur die auffallend häufige cyanotische Färbung ganz besonders der vorderen Thoraxfläche zu erwähnen. Man findet dieselbe, auch wenn am ganzen übrigen Körper und selbst im Gesicht keine Cyanose bemerkt wird. Wenn auch das Symptom Cyanose bereits an entsprechender Stelle eingehend gewürdigt, und an einer überaus reichen Casuistik besonders der differential-diagnostische Wert desselben im Allgemeinen festgestellt ist, so dürften denn doch noch einige Bemerkungen über die locale, also unmittelbare Bedeutung des Symptoms, die doch auch eine genetische Würdigung desselben mit sich bringt, am Platze sein. Die Cyanose tritt zuweilen ganz in derselben Form auf wie im Gesicht, als gleichmässig sich über die ganze Fläche erstreckende, bläuliche oder livide Färbung, an der man auch bei guter Beleuchtung und in unmittelbarer Nähe keinerlei in Streifen oder sonstigen Formen auftretende Differenzen bemerkt. Häufig kann man aber die bei minder guter Beleuchtung oder aus einiger Ferne als gleichmässig erscheinende blaue Farbe bei scharfer Beleuchtung und in unmittelbarer Nähe, zuweilen erst mit Hilfe einer Lupe als aus dicht aneinander liegenden nicht scharf begränzten blauen Streifen hervorgehend erkennen, welche letzteren sofort als cutane oder subcutane Venennetze erscheinen. Hie und da sind diese Venennetze so grobmaschig, dass man sie selbst aus der Ferne als solche erkennt, da die Thoraxfläche etwa so aussieht, wie die Bauchwand manchmal bei Lebercirrhose auszusehen pflegt. Die Cyanose nimmt zumeist beide Hälften der Thoraxoberfläche, doch mitunter auch nur vorwiegend die eine derselben ein, erstreckt sich auch zum Theile auf die Seitenwände und den Rücken, wo sie aber oft auch minder deutlich

wird. Hie und da combinirt sie sich mit den oben beschriebenen Venenerweiterungen am Halse. Jene mit reinem Roth oder Purpur gemischte bläuliche Farbe, die im Gesicht, an den Extremitäten so oft als Cyanose erscheint, ist hier niemals zu finden.

Diese Cyanose der Thoraxwand findet sich nun empyrisch immer bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen des Respirationsapparates, inclusive die Pleura; so wie auch bei manchen chronischen Herzkrankheiten, ganz besonders bei Dilatationen mindestens des rechten Ventrikels, bei chronischer Pericarditis; auch in solchen Fällen, wo keine auffällige Dyspnoe besteht. Besonders bei letzteren Erkrankungen combinirt sich die Thoraxcyanose mit starker Venenentwicklung am Halse.

Man kann aus dem Vorhandensein jeder Art von Cyanose an der vorderen Thoraxwand mit derselben Sicherheit auf irgend eine der genannten intrathoracischen Erkrankungen schliessen, mit der man aus den stark entwickelten Venennetzen an der Oberfläche der Bauchwand auf Lebercirrhose schliessen kann. — Aus den oben beschriebenen verschiedenartigen Befunden der Cyanosen lässt sich wohl mit Sicherheit schliessen, dass die Cyanose selbst in jenen Fällen, wo man sie als ganz gleichförmig ausgebreitete Farbe wahrnimmt, innerhalb welcher man keinerlei einzelnen Venen entsprechende Streifen unterscheiden kann, denn doch nur ganz analogen Venennetzen ihre Entstehung verdankt, wie jene Cyanosen, die man nur noch mit der Lupe als von Venen herrührend erkennen kann; nur dass die ganz gleichmässigen Cyanosen von solchen Venen herrühren, die zu tief liegen, um einzeln irgendwie abgegrenzt erscheinen zu können. Diese Entstehungsweise dürfte mithin überall für die rein blaue oder livide Hautfarbe gelten. Diese wird immer um so dünkler erscheinen, je grösser die Venen, und je näher der Oberfläche, und um so lichter, je kleiner die Venen oder je tiefer sie liegen. Ob das Blut selbst dünkler als das normale venöse sei, lässt sich an der reinen Cyanose nicht erkennen. Diese spricht immer nur für eine gewisse abnorme Weite der blutführenden Venen. Nur so lange auch die oberflächlichen Capillaren Blut führen, scheint durch dieselben auch das dunkelste Blut noch immer roth durch, jedoch bald als lichtere bald als dunklere Nuance, je nach der Blutfarbe und der Weite der Capillaren; nur so lange ist vielleicht aus der Nuance des dem Blau beigemischten Roth ein Schluss auf die Farbe des Blutes selbst zulässig. Arterien betheiligen sich an den von aussen sichtbaren Farben niemals, da selbst die kleinsten viel zu wenig durchscheinend sind in ihren Wandungen. Fehlt jede Nuance von Roth, dann sind eben die Capillaren blutleer oder mindestens blutarm. Die Purpurfarbe gehört immer den kleinsten mehr weniger erweiterten oberflächlichen Venenzweigchen an; lichteres Purpur kann auch von stark erweiterten Capillaren herrühren.

Was nun die Entstehung der cyanotisch durchscheinenden Venennetze anbelangt, so muss man selbe hier so wie die der analogen bei Lebercirrhose auf rein mechanische Momente beziehen. Es entwickelt sich auch hier ein Collateralkreislauf für die Abfuhr jener Blutmassen, die im Inneren des Thorax in Folge der bestehenden Krankheitsprocesse ihren normalen Abfluss nicht finden können. An anderen Stellen mögen solche Cyanosen mitunter wohl auch auf rein nervöse Actionen pathologischer Art von Seiten der Vaso-Constrictoren und -Dilatatoren zu beziehen sein.*)

Dass auch Gesichtscyanose, die man allgemein als Cyanose κατ'ἐξοχήν betrachtet, in analoger Weise zu Stande komme, geht aus allerlei in Krankenhäusern alltäglich leicht zu beobachtenden Thatsachen hervor. Es mögen hier einige solcher typischer concreter Beobachtungen an Krankenhausmaterial aus einer grossen Zahl derselben hervorgehoben werden.

*) Vgl. meine „Diagnostik der Brustkrankheiten" Braumüller 1877 §§ 26, 27 u. 201.

I. Ein ca. 30jähriges Frauenzimmer wurde mit Fieber, Bronchialcatarrh aufgenommen, dem Anschein nach war eine Pneumonie zu erwarten. Es war aber selbst nach 14 Tagen keine Infiltration nachzuweisen. Das Fieber war allmälig intensiver worden, die ursprünglich kaum merkliche Cyanose trat mehr in den Vordergrund; dabei bestand einfache Dyspnoe — bis zu 60 Respir. in der Minute — wenig Sputum, hochgradige Prostration. Nach weiteren 14 Tagen hatte die Cyanose ein noch immer entschiedeneres Gepräge angenommen bis zum exitus letalis. Die Obduction constatirte acute Miliartuberculose. Die Cyanose ward während der letzten 14 Tage eingehend beobachtet. Sie bestand an den Wangen anfangs in grösserem Umfange, eben so an den Ohren als rothblaue, an der Nasenspitze, den Lippen, dem Kinn als mehr weniger dunkel livide Färbung. Beide Wangen stachen mit der Cyanose am auffälligsten hervor. Wenn man nun eine der Wangen einige Zeit sanft mit den Fingern rieb, oder wenn man dieselbe in grösserem Umfange als Falte zwischen die Finger nahm, abwechselnd sanft drückte und wieder nachliess, so röthete sich die so behandelte Stelle derart, dass die Cyanose ganz verschwand, sie nahm das gesättigte Roth einer gewöhnlichen Fieberröthe an. Ueberliess man dann die Wangen der Ruhe, so wich allgemach die neue Röthe, und es kehrte das Blau innerhalb einiger Minuten auch in derselben Form wieder, in der es ursprünglich bestand. Die Art und Weise, wie die Blutvertheilung beeinflusst wurde, konnte man mit dem Auge direct erkennen. Wenn man nämlich die Wangenfalte zwischen den Fingern langsam zunehmend drückte, so sah man deutlich, wie das Blut der Zunahme des Druckes entsprechend aus der Tiefe der Gewebsmassen gegen die freie Oberfläche am Rücken der Falte empordrängte, beim Nachlassen des Druckes wieder theilweise zurücktrat; bei öfteren Wiederholungen allmälig stationär blieb. Während des stationären Verharrens konnte man die künstlich geröthete Wange mit der anderen cyanotischen vergleichen, und den eclatanten Unterschied sehen; es war an ersterer jede Spur von Cyanose verschwunden. — Mutatis mutandis konnte man auch am Ohr und theilweise am Nasenrücken analoge Thatsachen constatiren. Nur am Kinn war mit dem leichten bisher geübten Druck keine wesentliche Aenderung der lividen Farbe zu erreichen, ein stärkerer Druck hingegen wegen Schmerzhaftigkeit nicht anwendbar. — Im Laufe der letzten 14 Lebenstage hatte sich die Cyanose allmälig derart geändert, dass der rothe Bestandtheil der Farbe immer mehr zurücktrat, und dadurch das an und für sich unverändert gebliebene Blau immer leichter wahrnehmbar war; ferner trat die künstliche Röthung immer langsamer ein, blieb weniger gesättigt roth, verlor sich rascher wieder; war jedoch immer rein roth, deckte vollständig das Blau, so lange es bestand. Das Experiment liess sich noch 2 Stunden vor dem Tode durchführen.

Dasselbe Experiment konnte auch bei vielen Tuberculösen in den Endstadien der Krankheit, mit hectischer cyanotischer Röthung der Wangen während der Fieberparoxysmen durchgeführt werden.

Aus diesen und einer grossen Zahl analoger Thatsachen darf man wohl den Schluss ziehen, das Cyanotischwerden der Kranken bestehe darin, dass das Blut aus den oberflächlichen Capillaren ganz allmälig schwindet, während es in den tiefer gelegenen Venen unverändert bleibt, oder gar sich stärker ansammelt. Das Leerwerden der Capillaren schreitet mit der abnehmenden Lebenskraft von der Oberfläche gegen die Tiefe immer weiter fort, so dass schliesslich nur das Blut aus den erweiterten Gefässen der Tiefe blau durchschimmert.

II. Ein 87jähriges, abgemagertes Weib mit hochgradiger, schwarz-blauer Cyanose am ganzen Körper. Im Gesicht, Nasenspitze, Wangen, Ohren, Kinn mehr weniger tief schwarzblau, alles übrige dunkelgrau mit zahlreichen schmalen schwarzen Venen durchzogen. Die Streckseiten der kleinen Gelenke an Händen und Füssen tief schwarzblau, an den Füssen wie gangraenös. Die Thoraxwände ebenfalls lichtschwarzgrau von sehr vielen Venennetzen durchzogen. Schon nach 3 Tagen exitus letalis. Obductionsbefund: Herz stark vergrössert, Aorta ascendens aneurysmatisch erweitert, Innenfläche stark incrustirt, allgemeine Arteriosklerose. (Authentischer Text der Obductionsdiagnose: Insuffic. valv. dext. Aortae cum stenosi levis gradus ostii arteriosi ex Endarteritide chron. deform. cum hypertroph. cord. sin.; Endarter. chron. deform. aortae et arter. peripher. — Atroph. renum ex Arteriosklerosis. Emphys. chron. pulm. et Tub. apic. cum pleuritide chron. adhaes., subsequente hypertroph. excentr. cordis dext.)

Eine genauere Prüfung der Cyanose während der letzten Lebenstage ergab Folgendes. An allen schwarzblauen Stellen konnte man bei guter Beleuchtung schon mit freiem Auge die cyanotische Farbe, durch das Naheaneinanderliegen grösserer und kleinerer oberflächlicher und tieferer tiefblauer und schwarzer Venen gebildet, mit aller Entschiedenheit erkennen. Aus den Venen konnte man das Blut nur stellenweise durch Streichen entfernen, viele blieben auch bei kräftigem Streichen unverändert schwarz, so dass man die Innenfläche der Venenwand selbst als Sitz schwarzen Pigmentes oder mit Blutgerinnseln bedeckt annehmen musste. An allen nur dunkelgrau gefärbten Stellen im Gesicht, sowohl wie am übrigen Körper konnte man die Haut allenthalben durch geeignetes Verfahren roth färben, allerdings nur in jener dünkleren Röthe, die man bei alten Leuten auch im gesunden Zustande zu finden pflegt. Der geeignete Vorgang für künstliche Röthung bestand auch hier darin, dass die Haut an zwei einander nahe gelegenen Stellen mit beiden Händen zwischen Daumen- und Zeigefinger faltenförmig emporgehoben, dann beide Hände einander genähert

wurden, wodurch die zwischen ihnen liegende Falte comprimirt ward, und dann wieder von einander entfernt; und dieses Verfahren so lange wiederholt, bis der freie Theil der Falte zwischen beiden Händen sich genügend geröthet hatte, was immer, wenn auch nur langsam, doch deutlich genug eintrat, aber immer auch bald wieder schwand.

Auch bei anderen cyanotischen Herzkranken konnte das gleiche Resultat erzielt werden, so z. B. möge aus vielen vorliegenden Fällen eine ca. 50jährige Frau mit Mitral-Stenose u. Insufficienz, beginnendem Hydrops, Dyspnoe, deutlicher livider Cyanose an Lippen und Nasenflügeln, Cyanose leichteren Grades im ganzen Gesicht hervorgehoben werden. Bei dieser konnte man nach dem oben geschilderten Verfahren jeden Punkt im Gesicht, so wie auch am übrigen Körper der cyanotisch war, mehr weniger leicht intensiv röthen, wobei die Röthe sogar längere Zeit ohne jede cyanotische Beimischung sichtbar blieb und nur langsam wieder der ursprünglichen lividen Färbung wich.

III. Besonders instructiv verhielt sich ein ca. 40jähriger, extrem abgemagerter, blutleerer Mann mit theilweise rhachitischem Skelett, deutlicher Cyanose im Gesicht, namentlich Lippen dunkelblau, Nasenflügel dunkellivid, das ganze Gesicht, selbst die Stirne entschieden livid in lichterer Nuance. Patient war zweifellos tuberculös, muthmasslich auch mit einem vitium cordis behaftet, und verliess am 2. Tag das Krankenhaus wieder, bevor noch die Diagnose endgiltig festgestellt werden konnte. Während seiner 2tägigen Anwesenheit konnten mit Rücksicht auf die Cyanose folgende bemerkenswerthe Thatsachen constatirt werden. Vor Allem konnte jede livide Hautstelle nach dem früheren Verfahren mehr weniger leicht geröthet werden, die Röthe war überall rein ohne jede Spur von Cyanose. An der Stirne konnte man die livide Farbe durch mässig kräftiges Streichen in ein auffällig abstechendes Weiss umwandeln. Legte man je einen Finger jeder Hand neben einander und strich mit beiden nach entgegengesetzten Richtungen, so bildete sich an der Strichstelle ein rein weisser Streifen, in dem ein mässig dichtes Venennetz sichtbar wurde. Im Momente aber, wo der Druck nachliess, verschwand das Weiss der Cutis fast momentan, es ergoss sich sichtlich ein livides Fluidum über dieselbe und stellte die frühere Farbe her. Man konnte nun denken, das livide Fluidum ergiesse sich in die Capillaren statt des Blutes. Hob man aber die Stirnhaut nach dem früheren Verfahren zu einer Falte empor und unterwarf diese wie früher einem wechselnden Drucke, so röthete sich die Falte, wenn auch etwas langsamer, genau so wie in allen früheren Fällen, und blieb die Röthung sogar ziemlich lange fortbestehend nach aufgehobenem Druck. Es konnte somit das livide Fluidum nicht in den Capillaren seinen Sitz haben, sondern muthmasslich in den Lymphgängen.

Auch aus den sub II und III vorgebrachten Thatsachen ergibt sich wohl zweifellos der Schluss, dass die Farbe des Blutes selbst, mag sie auch einmal lichter einmal dunkler roth sein, an der livid cyanotischen Färbung ebenso wenig betheiligt ist, wie an der schwarzblauen Cyanose. Man kann sonach aus jeder wie immer gearteten Cyanose auf Blutansammlung in erweiterten tiefen Venen bei Blutleere oder Blutarmuth der oberflächlichen Capillaren schliessen. Ist neben der Cyanose auch Roth zu sehen, so führen mindestens noch die tieferen Capillaren Blut. Rein rothe Färbung der Cutis ohne jede Spur von Blau weist auf Füllung der oberflächlichen Capillaren mit Blut hin. Lichteres Roth, ob für sich allein oder in Verbindung mit Cyanose, weist auf normal weite Capillaren, dunkleres Roth hingegen auf mehr weniger erweiterte Capillaren hin.

IV. Niveau-Anomalien der Cutis.

Als solche Niveau-Anomalie ist das nicht selten auftretende cutane und subcutane Oedem am Thorax zu erwähnen. Es ist fast constant nur eine Theilerscheinung allgemeinen Oedems. In der Regel an den jeweilig abhängigsten Partien am auffälligsten entwickelt, ändert sich mithin je nach der Lage des Kranken. Nach längerem Aufrechtsitzen sind andere Partien stärker geschwellt, als nach horizontalem Liegen, und hier wieder je nach Rücken- oder Seitenlage verschieden. Eingehendere Besprechung der Oedeme mit Rücksicht auf genauere Charakteristik und Ursachen (s. unter *„Unterleibs-Untersuchung“*.)

V. Anomalien der sichtbaren Bewegungen.

Sichtbare Bewegungen am Thorax und unteren Halstheil können zu Stande kommen:

1. durch den Respirationsact,
2. durch verschiedene Ursachen, die auf den Circulations-Apparat einwirken.

1. Die Anomalien der Respirationsbewegung beziehen sich:

a) auf deren Stärke und Frequenz,

b) auf ihren Rhythmus,

c) auf ihre Symmetrie an beiden Thoraxhälften.

A. Die Stärke der Bewegung setzt sich sowohl bei der In- als bei der Exspiration aus Geschwindigkeit und Dauer derselben zusammen. Sowohl die In- als auch die Expiration können mit grosser Kraft, d. h. Bewegungsgeschwindigkeit einsetzen, aber nur kurze Dauer haben; aber auch umgekehrt mit geringer Geschwindigkeit beginnen aber viel länger andauern als gewöhnlich. Beim Inspiriren ist im Allgemeinen die letztere Art die wirksamere, beim Expiriren die erstere.

Was nun die Frequenz der Respiration anbelangt, so ist dieselbe oft in verschiedensten Graden gesteigert. (Einfache Dyspnoe, Kurzathmigkeit.) Es können in der Minute 30—60 und noch mehr Respirationen erfolgen. Dabei muss die Dauer der einzelnen um so kürzer werden, je zahlreicher sie werden; hingegen kann ihre Geschwindigkeit besonders die der Inspiration manchmal sehr gesteigert sein, manchmal hingegen die normale bleiben.

Die Respiration ist mehr weniger abnorm frequent schon bei jedem fieberhaften Zustande, dabei bleibt die Bewegungsgeschwindigkeit fast normal. Der gesteigerte Chemismus im Fieber macht eben eine raschere Sauerstoffzufuhr nothwendig. — Bei sehr schweren fieberhaften Krankheiten besonders infectiöser Natur sieht man bei hoher Respirationsfrequenz kurze, aber sehr kräftige, schnelle Inspirationen. (Solche kurze, stossweise erfolgende Bewegungen sieht man auch in anderen Muskelgebieten bei beginnender Erschöpfung der Innervation.)

Die Respirationsfrequenz ist ferner gesteigert bei mässig vermehrter Inspirationsgeschwindigkeit bei allen entzündlichen Erkrankungen der Lunge von grösserem Umfange.

Die Respiration nimmt hie und da bezüglich ihrer Frequenz und Stärke höchst auffällige complicirte Formen an als hohe und höchste Dyspnoe. Die Frequenz wird mehr weniger, aber immer nur mässig, hingegen die Inspirationsgeschwindigkeit in hohem bis höchstem Grade gesteigert. Die Bewegung, die gleich im Beginn mit der höchsten Geschwindigkeit einsetzt, nur von normaler Dauer, nicht selten eher etwas abgekürzt, hat augenscheinlich den Charakter des ganz Unwillkürlichen, die Kranken verhalten sich gewissermassen passiv, können sitzen oder in beliebiger Weise liegen. Es betheiligen sich an der Inspirationsbewegung ausser den gewöhnlich thätigen Inspiratoren noch alle Muskeln, die das Schlüsselbein und die oberen Rippen heben, sämmtliche sowie auch das Zwerchfell mit sichtlicher Anstrengung, hingegen bleiben der Pectoralis, Serratus ant. major und ähnliche Hilfsinspiratoren unthätig. Der Kopf wird bei jeder Inspiration kräftig zurückgebeugt, die Jugulargrube vertieft sich, der Kehlkopf steigt zumeist tief hinab. Das Hinabsteigen des Kehlkopfes pflegt zu fehlen, wenn die Trachea durch Druck benachbarter Geschwülste oder narbige Verwachsung mit der Umgebung mehr weniger fixirt ist. Es erweitert sich vorwiegend die obere Thoraxgegend, und das vordere Epi- und Mesogastrium, während die untere Thoraxhälfte zumeist mehr weniger eingezogen wird. Solches dyspnoische Athmen dauert mit kleinen Schwankungen 5—10 ja noch mehr Minuten an, worauf eine Art Ermüdungspause von einigen Minuten eintritt, dann beginnt die frühere Arbeit wieder. Solche Kranke sind im Allgemeinen unruhig, wechseln Lage, Stellung, Körperhaltung fortwährend, besonders während der Athmungsanstrengung. Der Wechsel von Anstrengung und Pause kann mehrere Stunden andauern, erst dann eine etwas längere Ruhe folgen, um dann neuerdings zu beginnen. Solche hochgradige Dyspnoe kommt ganz besonders bei allerlei acuten Ver-

engerungen der Luftwege vom Larynx an bis in die Bronchien hinab vor. Im Larynx sind es entzündliche Schwellungen, Neubildungen an verschiedenen Punkten des Innenraumes, Oedeme etc., in der Trachea und den Bronchien vorwiegend Druck rasch wachsender Geschwülste in ihrer Umgebung; an sämmtlichen Oertlichkeiten hie und da eingedrungene Fremdkörper, höchst selten Neubildungen, die zu hochgradiger Dyspnoe führen. In den Bronchien gibt acute Entzündung als Bronchiolitis oder capilläre Bronchitis, Lungenödem Veranlassung zu schwerer Dyspnoe. Hieher dürfte auch die Mehrzahl der an und für sich wohl seltenen als nervöse Dyspnoe in der Literatur vorkommenden Krankheitsfälle zu rechnen sein. Herabgekommene, muskelschwache oder erschöpfte Kranke athmen überhaupt bei jeder auch der weiter unten zu erwähnenden asthmatischen Dyspnoe nur in dieser Form.

Schliesslich ist die Respirationsfrequenz hochgradig gesteigert bei sehr geringer Geschwindigkeit und Dauer der Inspirationen (flaches Athmen) bei acuter Pleuritis mit heftigen Schmerzen, wobei eben die mit jeder Bewegung verbundenen Schmerzen in der Pleura speciell die Inspirationsbewegungen hemmen.

Die Respirationsfrequenz kann aber auch bei normaler Stärke auffällig vermindert werden, sinkt mitunter auf 6—8 in der Minute oder auch noch tiefer herab. Man sieht derartiges wohl zumeist nur in den letzten Lebenstagen in tiefem Sopor oder noch öfter im Coma bei allerlei sehr schweren infectiösen Erkrankungen, Intoxicationen, Hirn-, Herz- und mancherlei anderen Organkrankheiten.

Die Stärke der Respirationsbewegungen kann aber auch ganz unabhängig von ihrer Frequenz abnorme Steigerung erfahren und zwar einmal vorwiegend bei der Inspiration, ein anderes Mal vorwiegend bei der Exspiration.

Die Inspiration beginnt manchmal, aber immer nur bei kräftigen noch nicht ermüdeten Individuen, mit ganz normaler oder nur wenig vermehrter Geschwindigkeit, dauert aber viel länger als normal, wird besonders im späteren Verlauf mit steigender Anstrengung durchgeführt. Es werden nicht nur alle jene Muskeln, die bei der früher beschriebenen starken Dyspnoe in Action treten, sondern alle nur auffindbaren Hilfs-Inspiratoren, der Pectoralis, Serratus ant. major etc. zur Thätigkeit herangezogen. Zu dem Zwecke suchen sich die Kranken immer die geeignetsten Positionen aus, vorwiegend die sitzende (Orthopnoe) mit mässig vorwärts gebeugten Rumpf, stützen irgendwie die Ellbogen auf, so dass ihre ganze Haltung und Bewegung sichtlich den Stempel des Bewussten, Absichtlichen trägt im Gegensatz zu derjenigen bei der einfachen Dyspnoe höheren Grades. Man sieht auch in der That bei den hier ins Auge gefassten Kranken den ganzen Thorax, auch seine untere Hälfte, an der Erweiterung participiren, die mindestens auch jene Grade erreicht, wie bei der einfachen Dyspnoe, wobei auch das Zwerchfell mindestens in demselben Grade mitthätig ist. Hiebei ist die Frequenz der Respiration höchstens nur wenig, oft gar nicht vermehrt, ja nicht selten sogar vermindert. Im Allgemeinen verhalten sich solche Kranke während der Athmungsanstrengung überaus ruhig, meiden jede überflüssige Bewegung, bewahren fast ängstlich die einmal angenommene Körperhaltung, concentriren somit alle ihre Kräfte auf die Athmungsthätigkeit im Gegensatze zu den Kranken mit einfacher Dyspnoe. Die hier geschilderte Form von Dyspnoe ist in der Regel mit dem subjectiven Gefühl des Asthma verbunden, wird deshalb auch allgemein kurzweg als Asthma bezeichnet, wir wollen sie lieber asthmatische Dyspnoe nennen. Sie tritt theils in Paroxysmen von mehrstündiger Dauer in Intervallen von Tagen bis Monaten auf, theils als continuirliche in der Dauer von mehreren Tagen bis Wochen, letztere in der Regel in geringerer

Intensität als erstere. In beiden Fällen geht der Athmungstypus früher oder später in Folge von Ermüdung in den einfach dyspnoischen über.

Die asthmatische Dyspnoe tritt immer nur bei chronischen Krankheiten oder organischen Fehlern auf und zwar ausnahmslos, wie wir später sehen werden, bei Krankheiten des Herzens und der grossen Arterien; wenn auch die Erkrankung des Herzens manchmal die Folge gewisser Lungenerkrankungen, namentlich der Bronchiolitis, des Emphysems und mancher anderen zur Verödung grösserer Lungenpartien führenden Processe ist, und erstere oft durch letztere so zu sagen gedeckt werden. Alle Erkrankungen des Herzens, die Myo-, Endo-, Pericarditis, Degeneration, Hypertrophie, die meisten Klappenfehler, die Aneurysmen der Aorta und Pulmonalarterie, die Sklerosen beider, sowie die der Coronararterien führen früher oder später zu asthmatischer Dyspnoe. Hie und da sieht man schon im Beginn die einfache Dyspnoe mit der asthmatischen gewissermassen combinirt. Es geschieht dies in allen jenen Fällen, wenn aus der einfachen Dyspnoe sich allmälig Asthma entwickelt, d. h. wenn die ursprüngliche acute Krankheit, die der einfachen Dyspnoe zu Grunde liegt, chronisch wird, und allmälig auch das Herz afficirt. Während, besonders aber im Beginn solcher Uebergänge combiniren sich beide Athmungsformen mehr weniger mit einander, d. h. es wechseln die willkürlichen mit ganz unwillkürlichen Athemzügen (v. pag. 911).

Anschliessend an die oben geschilderten verstärken Inspirationsformen wären nun noch eine Reihe durch die Inspiration secundär hervorgerufener, theilweise recht charakteristischer Nebenbewegungen am Thorax und unteren Halstheil näher zu betrachten. Einige derselben waren wohl schon oben bei der verstärkten Dyspnoe kurz erwähnt.

Am unteren Halstheil sieht man während kräftiger Inspirationen nicht selten das Jugulum etwas empor-, den Kehlkopf herabsteigen, hiebei hie und da die Jugulargrube sich vertiefen; bei abgemagerten Individuen, deren Fossae supraclaviculares constant vertieft sind, sieht man bei kräftiger Inspiration entweder die beiden in gleichem Grade, oder nur eine derselben tiefer einsinken, oder mindestens die eine stärker als die andere. Eine ähnliche, bald einseitige bald auch doppelseitige Einziehung der Fossae supraclaviculares sieht man mitunter auch schon bei mässiger, normal scheinender Inspirationskraft.

Das Emporsteigen des Jugulums deutet auf verstärkte Action der Sternocleido-mastoidei, bei allerlei dyspnoischen Zuständen; während das Herabsteigen des Kehlkopfes, sowie die Einziehungen der Fossae supraclaviculares auf verstärkten Zug des Zwerchfells nach abwärts, der sich der ganzen Lunge mittheilt, hinweisen, selbstverständlich ebenfalls in Folge von Dyspnoe. Der Zug des Zwerchfells wird dann noch stellenweise unterstützt durch grössere Nachgiebigkeit der die Lungenoberfläche deckenden Gebilde, wie sie bei abgemagerten, stark geschwächten Organismen sich zu entwickeln pflegt; nicht minder aber auch durch Behinderung der Luftzufuhr zu den bezüglichen Lungenpartien in Folge von Verengerungen oder Verstopfungen der zuführenden Bronchien, wie solche schon bei manchen, chronischen Katarrhen, auch sonst bei allerlei Erkrankungen des Lungenparenchyms sich zu entwickeln pflegen. Diese letztere Ursache kann schon bei normaler Inspirationskraft einseitig oder auch doppelseitig leichte Einziehungen der Fossae supraclaviculares bewirken.

Am Thorax selbst sieht man zuweilen analoger Weise bei kräftigerem Inspiriren manche Intercostalräume mehr weniger deutlich einsinken. Am häufigsten geschieht dies an den 2—4. vorne und den 5—8. seitlich. Die Ursachen dieser Einziehungen sind dieselben wie bei den Fossae supraclaviculares.

Eben so oft sieht man aber bei magern Individuen mit breiten Intercostalräumen speciell im 2. und 3. Intercostalraum in der Nähe des Sternums kleinere Stellen beim Inspiriren leicht emporsteigen, während weiter aussen zuweilen gleichzeitig eine Einziehung, zuweilen gar keine Aenderung im Niveau erfolgt. Schon der unmittelbare Anblick des Emporsteigens zeigt, dass es sich nur um eine Ausgleichung der früher concaven Fläche zur Ebene handelt, welche durch eine Verkürzung der Muskelfasern stattfindet, so dass man annehmen muss, dass die bezüglichen Muskeltheile als Inspiratoren wirken.

Als auffallende Anomalie der Inspirationsbewegung, gewissermassen eine nur rudimentäre Form derselben ist der Singultus (Schluchzen) zu betrachten. Dieser besteht bekanntlich aus einer heftigen, kurzen, clonisch krampfhaften Zwerchfellcontraction, die speciell in der Magengrube eine manchmal recht unangenehme, nicht selten sogar schmerzhafte Erschütterung erzeugt und einen eigenthümlichen, mitunter recht lauten, kurzen Schall im Gefolge hat. Tritt oft auch bei ganz gesunden Menschen, bald nur einzelne Male, bald in seltenen oder häufigen Wiederholungen durch mehrere Minuten fortgesetzt auf, zuweilen ohne bekannten Anlass, oft aber durch allerlei mit dem Schlingact zusammenhängende geringfügige Anlässe angeregt, z. B. das hastige Verschlucken grosser Bissen oder das rasch nach einander folgende Verschlingen grosser Quantitäten fester oder auch flüssiger kalter Stoffe u. s. w. Hie und da tritt der Singultus sehr lange, mitunter durch mehrere Tage, selbst in der Nacht fortgesetzt auf, so dass die Kranken dadurch am Schlafen mehr weniger gehindert sind; — eben in derartigen Fällen wird die Bewegung allmälig auch schmerzhaft und ist dieselbe als Krankheitssymptom aufzufassen. Die nächste Ursache des Singultus liegt immer in irgend einer Reizung des N. phrenicus, die ihrerseits aber namentlich beim Andauern des Symptoms von allerlei krankhaften Zuständen des Centralnervensystems abhängig sein kann.

Hier möge auch das in den letzten Jahren vielfach beschriebene sogenannte Zwerchfell-Phänomen erwähnt werden. Es wurde bekanntlich schon vor Jahren von Gerhardt u. A. angedeutet, im Jahre 1892 von Litten ausführlich beschrieben. — Es besteht im Wesentlichen darin, dass man bei vielen Menschen an der Seitenwand des Thorax bei guter Beleuchtung und geeigneter Lagerung des zu Untersuchenden entsprechend dem Verlaufe des unteren Lungenrandes auch schon an der Aussenfläche eine zarte Furche von der oberen Grenze des bezüglichen Intercostalraumes wie eine sehr flache Welle abwärts steigen sieht, so oft tiefer inspirirt wird, beim Exspiriren kehrt selbe wieder zurück. Die Bedeutung des Phänomens liegt selbstverständlich darin, dass es dem inspiratorischen Hinabsteigen und exspiratorischen Zurückweichen des unteren Lungenrandes entspricht.

Auch die Exspirationsbewegung ist zuweilen pathologisch verstärkt, in Folge des abnormen Eingreifens der die Rippen abwärts ziehenden Bauchmuskeln und der ganzen Bauchpresse, was aber für den Gesichtssinn minder deutlich wahrnehmbar wird als für das Gehör, welchem das laute, protrahirte Geräusch des Ausathmungs-Luftstromes sich so zu sagen von selbst aufdrängt. Man findet dieses Phänomen besonders bei chronischer Bronchiolitis combinirt in der Regel mit verstärkten Inspirationen, die aber, weil sie von kürzerer Dauer sind, nicht so leicht auffallen. Die Ursachen der verstärkten Exspiration (*exspiratorische Dyspnoe*) bestehen in verminderter Elasticität und Retractilität der übermässig ausgedehnten Lungenalveolen, ferner in einer Art von tonischer Starre aller Inspirationsmuskeln, besonders des Zwerchfells, welche auch während der Exspiration mehr weniger contrahirt bleiben und dadurch die Exspiration hindern. Auch solche forcirte Exspirationen sind unwillkürliche Acte, die sich bei jeder stärkeren Blähung der Lungen als Reflex einstellen (v. pag. 911).

Deutlich sichtbar werden nur jene Exspirationsbewegungen, die dem Husten zu Grunde liegen. Der Haupttheil der Hustenbewegung trifft allerdings die Bauchwand, deren Muskeln sich heftig krampfhaft contrahiren zur sogenannten Bauchpresse, dabei sieht man aber auch den Thorax sich merklich verlängern und zugleich verengern. Bei sehr abgemagerten Individuen mit vertieften Fossae supraclaviculares sieht man bei lange dauerndem Husten nicht selten die vertieften Fossae bei jedem Hustenstoss sich mehr weniger auffallend vorblähen und zu einer über das normale Niveau weit emporragenden Convexität anschwellen.

Die Hustenstösse sind manchmal nur einzeln, manchmal jedoch folgen immer zahlreiche nach einander. Nach jedem sehr kräftigen, besonders aber in rascher Folge wiederholtem Hustenstoss sieht man eine tiefe, kräftige Inspiration folgen. Bei dichter Aufeinanderfolge von Hustenstössen hängt der Charakter derselben wesentlich davon ab, ob zwischen je 2 Stössen noch Zeit genug bleibt für eine wenigstens kurze, aber doch befriedigende Inspiration. In vielen Fällen wird diese Zwischenzeit so kurz, dass von einem befriedigenden Inspiriren zwischen je 2 Stössen gar keine Rede sein kann, ja nicht selten kann nicht einmal ein Ansatz zum Inspiriren erfolgen, so rasch folgen die Stösse aufeinander; darin besteht der Charakter des Keuchhustens (*Pertussis*). Oft wäre zwischen 2 Hustenstössen Zeit genug für eine Inspiration, allein statt derselben entsteht bloss ein überlautes, zischendes, pfeifendes oder krähendes Geräusch, das deutlich erkennen lässt, die Glottis sei wie krampfhaft geschlossen, so dass trotz der forcirten Inspirationsbewegung die Luft nur in ungenügender Menge oder gar nicht einströmen kann. So entsteht der sogenannte Krampfhusten durch Glottiskrampf (*tussis spastica*). Letzterer ist mit Keuchhusten nicht selten combinirt, tritt aber auch für sich allein oft genug besonders bei Kindern auf. Die Wirkung eines Hustenstosses besteht zunächst darin, dass die Lungen plötzlich kräftig comprimirt werden, einerseits drängt die Bauchpresse die Eingeweide gegen das schlaffe Zwerchfell, dieses wird gegen die Thoraxwand gepresst, dadurch mindestens die Unterlappen stark comprimirt; gleichzeitig werden auch die oberen Lungenabschnitte durch die Verkleinerung des transversalen Thoraxdurchmessers comprimirt, und die Luft allenthalben nach aussen gegen die Glottis gepresst, wobei letztere den bekannten Hustenschall erzeugt. Ist die Glottis nicht genügend weit, so kann die comprimirte Luft die Lungenoberfläche überall, wo selbe von nicht widerstandsfähigen Wänden bedeckt ist, eben so nach aussen vordrängen wie an der Glottis, bis nicht das Abströmen durch die Glottis endlich doch die Compression allmälig verschwinden macht. So entstehen die Vorblähungen an den Foss. supraclavicul. beim Husten.

Eine weitere Wirkung des Hustens ist bekanntlich das Fortgerissenwerden aller Bronchial-Contenta durch die nach aussen drängende comprimirte Luft, d. i. die Expectoration. Sind keine Bronchial-Contenta vorhanden oder sind dieselben an der Fortbewegung gehindert, so kommt es selbstverständlich nicht zur Expectoration. Das gibt den sogenannten trockenen Husten. Erwähnt soll hier auch noch jene Wirkung des Hustens werden, die nicht durch die Exspirationsstösse, sondern durch die auf letztere, wie bereits oben erwähnt, in der Regel folgende viel kräftigere Inspiration zu Stande kommen. Es können durch solche ungewöhnlich stürmische Inspirationen nicht nur die durch die Exspirationsstösse bereits vorwärts geschleuderten Sputa neuerdings zurückgeworfen und dadurch eine Verlängerung der Dauer des Hustens bewirkt werden, sondern auch Sputummassen nach rückwärts bis in die feinsten Bronchien, sogar in die Alveolen aspirirt werden, die von dort nicht mehr wieder expectorirt werden können und Veranlassung zu lobulären Entzündungen (katarrhalische Pneumonie) bieten können. Schliesslich ist auch noch die die Circulation störende Wirkung des bei kräftigen Hustenstössen auftretenden

Druckes der stark verdichteten Luft auf alle Gebilde im Thoraxinnern, folglich auch auf das Herz und die grossen Venenstämme, zu berühren. Dieser Druck auf die Venenstämme hindert selbstverständlich den Abfluss aus den Körpervenen, so dass es in diesen zu Stauungen, zur Röthung, Dunsung, oberflächlichen Blutungen an der Cutis, den Schleimhäuten kommen kann, was man namentlich beim Keuchhusten so oft sieht, am auffälligsten an den Bulbis.

B. Was den Rhythmus der Respirationen anbelangt, so ist nur eine theoretisch interessante Anomalie zu nennen, nämlich das Cheyne-Stokes'sche Phänomen. Es findet sich hie und da während oder kurz vor der Agonie in analogen Fällen, wie sie oben bei der auffällig verminderten Frequenz der Respirationen im tiefen Sopor oder Coma erwähnt wurden. Das Phänomen besteht darin, dass die Respiration zeitweise in Perioden erfolgt, zwischen denen eine ziemlich lange, abnorme Pause des Athmens herrscht. In der Periode der Athemzüge sind die ersten sehr schwach, werden allmälig stärker bis zur normalen Stärke und nehmen dann allmälig an Stärke wieder ab, bis sie endlich ganz pausiren. Die Athemzüge der Periode erfolgen in normalen Zeitintervallen. Dieses Athmungs-Phänomen dauert oft mehrere Minuten an und geht dann wieder in den früher bestandenen Athmungstypus über.

C. Was schliesslich die Symmetrie der Respirationsbewegungen an beiden Thoraxhälften anbelangt, so sieht man gar nicht selten die inspiratorische Elevation des Thorax an der einen Seite viel schwächer als an der anderen, oder sie fehlt auch ganz daselbst. Am auffälligsten ist das Phänomen vorne oben. Mitunter, aber nur selten, sieht man etwas Aehnliches an der inspiratorischen Elevation der vorderen Bauchwand. Die Asymmetrie tritt hier nur in der Form hervor, dass die Vorwölbung, deren grösste Convexität gewöhnlich in der Mittellinie sich befindet, wie nach einer Seite verschoben erscheint. Die Ursache ist in beiden Fällen analog. Sobald die eine Lungenhälfte in Folge von Infiltration oder Compression durch Exsudat weniger Luft aufnimmt als die andere oder vielleicht gar keine, ist auch ihre Betheiligung an dem Respirationsacte entsprechend vermindert, wobei die Differenz in der inspiratorischen Erweiterung noch dadurch gesteigert wird, dass die normale Seite sich nicht bloss wie im normalen Zustande erweitert, sondern in Folge vicariirender Function in viel höherem Grade, so dass die normale Lunge dadurch mehr weniger emphysematisch erscheint. Bei der asymmetrischen Unterleibsvorwölbung sind immer nur grosse pleuritische Exsudate als Ursache zu betrachten, bei welchen das Zwerchfell der kranken Seite mitunter convex nach abwärts vorgestülpt gefunden wird.

2. Jene Bewegungen am Thorax und unteren Halstheil, an deren Entstehung der Circulationsapparat wesentlich betheiligt ist, sind zum grösseren Theile nicht nur sichtbar, sondern auch tastbar, und ist für die Mehrzahl derselben eine gründlichere Beurtheilung bei der palpatorischen Untersuchung möglich als bei der einfachen Inspection. Deshalb mögen hier nur noch jene Phänomene, die nur der Inspection und nicht auch der Palpation zugänglich sind, erörtert werden; hingegen jene, die auch der Palpation zugänglich sind, im nächsten Abschnitte „*Palpation*“ besprochen werden.

Sichtbare Bewegungen, die nicht auch tastbar sind, kommen nur am unteren Halstheil vor. Es sind dies: rhythmische Volumsänderungen an den sichtbaren, stark erweiterten Halsvenen; ferner eine undulirende Bewegung der ganzen Oberfläche des untersten Halstheiles.

Rhythmische Volumsänderungen treten eben nur an sehr stark prominirenden, grossen, longitudinal verlaufenden Halsvenen auf; dieselben collabiren nämlich mit jeder Inspiration mehr weniger auffällig, um mit der nächsten Exspiration wieder auf ihr früheres Volumen anzuschwellen. Es handelt sich hier augenscheinlich um eine kräftige Aspiration des Blutes der Jugularis in Folge starker Erweiterung speciell des oberen Thoraxraumes,

bei der zuweilen auch noch die Luftzufuhr zu den plötzlich erweiterten Lungenpartien durch die Bronchien mehr weniger retardirt ist. Es kommen sonach alle jene krankhaften Zustände in Betracht, die bereits oben bei den verschiedenen inspiratorischen Einziehungen an der Thoraxoberfläche namhaft gemacht wurden, jedenfalls gehört aber auch eine gewisse Blutüberfüllung des rechten Herzens mit unter die wesentlichen Factoren des Phänomens. Es tritt vorwiegend einseitig oder doch mindestens an der einen Seite deutlicher auf als an der anderen.

Das Unduliren der ganzen Halsoberfläche besteht in einer andauernden unregelmässigen, wellenförmigen Bewegung der Cutis, an der ein bestimmter Rhythmus in der Regel nicht zu erkennen ist, höchstens dass man dieselbe bei den Inspirationen etwas deutlicher werden sieht als bei den Exspirationen. Die Bewegung besteht aus flachen Erhebungen der Cutis in kleinerem Umfange neben eben so flachen Vertiefungen daneben gleichzeitig an verschiedenen Punkten der Oberfläche, welche Erhebungen und Vertiefungen sowohl ihrem Umfange, ihrer Dauer als auch ihrem Sitze nach ununterbrochen sich ändern. Die wesentlichsten Factoren dieser Undulationen sind jedenfalls: inspiratorische Einziehungen der Oberfläche, verbunden mit eben solchen Schwankungen der Venenvolumina, und ungewöhnlich kräftigen Pulsationen sämmtlicher Arterien der Halsgegend, speciell der grösseren (Carotis und ihre Zweige), verbunden mit hochgradig verminderter Resistenz sämmtlicher die Gefässe deckenden und einhüllenden Gewebsmassen, der Muskeln, Fascien, Cutis etc.

B. Palpation des Thorax und unteren Halstheiles.

Man erkennt mittelst Palpation am Thorax und unteren Halstheil: I. eine Reihe pulsatorischer Bewegungen, die auch zum grossen Theile mit dem Gesichtssinn wahrnehmbar sind und bereits oben unter „Inspection" angedeutet waren, II. gewisse feinere Vibrationen, die als Reiben und Schwirren bezeichnet zu werden pflegen, III. den sogenannten Stimmfremitus.

I. Anomale pulsatorische Bewegungen.

Am unteren Halstheil fällt nicht selten eine abnorm starke arterielle Pulsation auf. Meist ist es bloss die Carotis, die beiderseits heftig pulsirt, mitunter sind es aber auch deren kleinere Zweige, die sich an der kräftigeren Pulsation betheiligen. Die Arterien erscheinen dann sämmtlich von entschieden grösserem Volumen, zumeist auch stärkerer Spannung, aber immerhin ist die locomotorische Elongation derselben am auffälligsten. Man findet diese Pulsationen häufig bei starkem Fieber, aber gar nicht selten auch ohne Fieber bei allerlei Herz- und Nervenkrankheiten, welche letztere mit psychischen Erregungszuständen verbunden sind.

Hie und da findet man aber auch die stark erweiterte prominente Jugularvene nur selten ihrer ganzen Länge nach, meist nur an einem begrenzten Stück derselben, hie und da auch nur an ihrem gut sichtbaren Bulbus deutlich pulsiren. Eine solche Pulsation kann namentlich für das Auge, aber auch für den Tastsinn bei oberflächlicher Untersuchung mitunter vorgetäuscht werden, wenn die Vene in der Nähe der Carotis oder irgend einer anderen stark pulsirenden Arterie zu liegen kommt und deren Locomotion in passiver Weise mitmacht. Bei aufmerksamer Prüfung des pulsatorischen Phänomens wird wohl kein ernster Beobachter durch den Schein getäuscht werden, sobald er nur weiss, dass ein solcher Schein auch möglich ist. Der Venenpuls wird allgemein auf eine Insufficienz der Tricuspidalklappen bezogen, doch soll er auch in seltenen Fällen ohne Insufficienz bei hypertrophischem rechten Ventrikel vorkommen können (Skoda). Ein sogenannter präsystolischer Venenpuls ist hie und da an der Jugularis in der That wahr-

nehmbar, beschränkt sich in der Regel nur auf einen Punkt und ist durchaus nicht regelmässig, d. h. man sieht ihn oft recht deutlich, andere Male minder deutlich und oft längere Zeit gar nicht. Es soll dieser präsystolische Venenpuls durch Vorkammercontraction des rechten Herzens bei Klappenfehlern der Tricuspidalis zu Stande kommen, scheint aber doch auch bei normalen Tricuspidalklappen vorzukommen.

Am Thorax selbst sind von besonderer Wichtigkeit die Anomalien des Herzstosses, und die durch denselben bedingten Erschütterungen verschiedener Theile der Thorax- und Bauchwand.

Die Anomalien des Herzstosses beziehen sich:

a) auf Frequenz, Stärke und Rhythmus desselben,

b) auf die Stelle der Thoraxwand, an der derselbe direct sichtbar oder tastbar ist, oder die durch ihn indirect irgendwie erschüttert wird und endlich,

c) auf die Grösse jener Stelle, die vom Stoss direct getroffen wird.

A) Die Frequenz, die sich immer auch am Radialpuls constatiren lässt, ist oft in verschiedenen Graden gesteigert bis 130 in der Minute und auch noch weit darüber, nicht bloss bei jedem Fieber, sondern häufig auch bei anämischen, nervösen Individuen mitunter ohne jede weitere erkennbare Ursache, mitunter aber in Folge allerlei psychischer Erregungen, hält oft Stunden, ja selbst Tage lang an. Eine Frequenz von 100 und etwas darüber kann bei solchen Individuen überhaupt habituell bestehen. Bei derartiger Frequenzsteigerung ist der Radialpuls immer sehr schwach und klein.

Die Herzstossfrequenz kann auch nur periodisch mehr weniger hochgradig gesteigert sein, während mehrerer Minuten, dann wieder zur Norm abfallen, aber nach verschieden langen Pausen wieder anfallsweise sich steigern (*Tachycardie*). Die Anfälle treten bald schütterer bald dichter zu jeder Tageszeit auf, ja selbst bei Nacht, wobei die Patienten aus dem Schlaf erwachen; manchmal ohne jede erkennbare Ursache, manchmal in Folge von verschiedenen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen, selbst wenn diese an und für sich höchst geringfügig sind; sie beunruhigen die Kranken mehr weniger, sind manchmal mit allerlei unbehaglichen Empfindungen verbunden. Der Puls ist in solchen Fällen zumeist normal, doch auch hie und da eher etwas stärker so wie andere Male wieder etwas schwächer als normal. Die Tachycardie ist im Allgemeinen als Neurose aufzufassen, wenn sie auch in der Regel als Folgezustand allerlei fieberhafter, wenn auch nur kurz dauernder Insulte, z. B. nach Influenza, leichterem Rheumatismus, Endocarditis oder nach heftigen psychischen Erregungen angetroffen wird, immer nur bei sogenannter nervöser Veranlagung. Wer einmal länger daran gelitten, wird leicht wieder davon befallen.

Die Herzstossfrequenz pflegt mitunter auch abnorm herabzusinken bis auf 50— sogar 40 in der Minute und noch tiefer (*Bradycardie*), in der Regel nur bei schweren Erkrankungen. Doch ist bei der Beurtheilung dieses Befundes darauf Rücksicht zu nehmen, dass der Herzstoss hie und da in einem Doppelrhythmus als *Bigeminus* erfolgt. Es erfolgen zwei derselben rasch nacheinander, und zwar der zweite oft so schwach, dass er leicht übersehen wird, und solche 2 zusammengehörige Schläge wiederholen sich dann im gewöhnlichen Rhythmus. Die Ursache der verminderten Herzstossfrequenz liegt am häufigsten in manchen Hirnhaut- und Hirnerkrankungen, bei denen es zu einer Reizung des Vagus kommt. Auch bei chronischem Icterus findet man dieselbe nicht selten, ob in Folge von Cholämie oder anderer Agentien ist noch nicht klargestellt. — Auch gewisse organische Gifte — am bekanntesten ist es von der Digitalis — setzen die Herzstossfrequenz herab. Leichtere Grade der Bradycardie können vorübergehend bei manchen Klappenfehlern gefunden werden z. B. bei Mitral- oder Aortenklappenstenose. Sehr

hohe Grade, bis 30 in der Minute, sind als Seltenheiten bei mancherlei Herzaffectionen in Folge von gewissen physischen und psychischen Aufregungen in der Literatur genannt.

So wie die Frequenz ist auch die Stärke des Herzstosses abnormen Schwankungen unterworfen. Oft findet man ihn abnorm stark als sogenanntes Herzklopfen (*Palpitatio cordis*). Hie und da sind nur einzelne Stösse derart verstärkt, dass nicht nur die Stossstelle stark empor gewölbt, sondern auch noch die ganze Umgebung mehr weniger intensiv erschüttert wird, und der Patient es in der Regel als unbehagliche Empfindung wahrnimmt. Häufiger sind aber die verstärkten Stösse in mehr weniger grosser Anzahl aufeinanderfolgend zumeist in beschleunigter Frequenz, mitunter aber auch in der normalen; dabei ist auch zuweilen der Rhythmus irgendwie gestört (*Cardiopalmus*). Auch solches Herzklopfen tritt in der Regel anfallsweise auf, bald nur in grossen Intervallen, bald auch dichter. Die häufigste Ursache des Herzklopfens sind die verschiedensten Herz- und Herzklappenkrankheiten; doch sind auch verschiedene nervöse Erregungen für sich allein nicht selten Ursache von Herzklopfen bei nervös veranlagten Individuen.

Dass der Herzstoss auch abnorm schwach werden könne, braucht kaum erst gesagt werden. Bei jeder Ohnmachtsanwandlung, Ohnmacht, in den letzten Lebensstunden ist die Herzkraft, parallel jeder anderen Muskelkraft, immer herabgesetzt vor dem gänzlichen Erlöschen; ebenso aber auch bei allen blutarmen, hochgradig herabgekommenen Individuen; allein diese Herzschwäche kann man nicht am Herzen selbst, sondern viel sicherer an den arteriellen Pulsen erkennen.

Was die Anomalien des Herzstoss-Rhythmus anbelangt, so ist am häufigsten der sogenannte aussetzende Puls zu finden. Ab und zu fehlt während des Beobachtens in der normalen Reihenfolge der Herzstösse und Arterienpulse einer; manchmal wiederholt sich dieser Ausfall schon bei jedem zweiten Stoss, mehreremale nach einander, manchmal erst nach mehreren, oft nur ganz selten, dass er eben nur zufällig zur Beobachtung gelangen kann. Der aussetzende Puls kommt allerdings oft bei den verschiedenartigsten Herz- und Nervenleiden vor, aber auch eben so oft bei sonst ganz gesunden Menschen, dass er für sich allein keinerlei diagnostische Bedeutung haben kann.

Wichtiger ist schon jene complicirtere Rhythmusstörung, die als Arhythmie bezeichnet wird. Auch diese hat ihre mannigfachsten Gradationen. Es zeigt sich sowohl in der Stärke der aufeinanderfolgenden Herzstösse als in der Geschwindigkeit ihrer Aufeinanderfolge ein so ununterbrochener Wechsel, dass nicht zwei derselben einander gleichen. Als ein Schema hochgradiger Arhythmie möge das folgende dienen. Es beginnt eine Art Cyclus von Stössen mit einem kräftigeren Stoss, auf den sofort mehrere, bald wie regelmässig bald auch nur unregelmässig abnehmende Stösse im Allgemeinen sehr rasch nacheinander, aber doch auch diesbezüglich in ganz ungleicher Weise folgen; nach einem solchen Cyclus kann eine kurze Pause herrschen, dann 1—2 normale Schläge und sofort wieder ein dem früheren bloss ähnlicher Cyclus folgen. Bei manchen Kranken ist eine derartige Arhythmie ununterbrochen durch viele Jahre fortbestehend. Leichtere Grade von Arhythmie, bei denen der einzelne Cyclus von kürzerer Dauer auch minder auffällig, die Pausen viel länger sind, verschwinden auch wieder nach einiger Zeit. Bei den schwereren Formen ist wohl ausnahmslos irgend eine Herzkrankheit oder ein Klappenfehler, besonders der Atrio-Ventricularklappen vorhanden. Wie es scheint, dürfte die Mitralstenose die häufigste Veranlassung derselben sein. Die leichteren Formen haben eine ähnliche Bedeutung wie der aussetzende Puls.

An die leichtere Arhythmie lässt sich auch das sogenannte Herzflattern anreihen. Ist zumeist bloss eine subjective Empfindung, der keinerlei objective Wahrnehmung entspricht, während man zuweilen doch auch objectiv ganz schwache Grade rasch nach einander folgender Erschütterungen wie aus der Tiefe heraus wahrnehmen kann. Hat analoge Bedeutung wie die schwache Arhythmie.

B. Die Stelle des Herzstosses ändert sich oft in höchst auffälliger Weise. Die diesbezüglichen Thatsachen gehören zu den diagnostisch wichtigsten. Sie lassen sich in folgende Gruppen bringen: Verschiebungen des Herzstosses nach links, Verschiebungen scheinbarer Art gegen die Magengrube hin und endlich wirkliche Verschiebungen nach rechts.

Die Verschiebungen des Herzstosses nach links müssen weiter unterschieden werden:

1. in solche, bei denen die Verschiebung rein transversal bleibt. Die Herzspitze rückt über die Mamillarlinie hinaus nach der Seite, bleibt dabei in gleicher Höhe wie im normalen Zustande oder kömmt nur um etwas weniges an der Seite höher zu stehen. Solche Verschiebungen kommen immer nur durch grössere Exsudatansammlungen im rechten Thoraxraum zu Stande, mindestens gehören analoge Verschiebungen durch rechtsseitigen Pneumothorax zu den Seltenheiten. 2. Die Herzspitze rückt nicht blos nach der Seite, sondern zugleich auch nach abwärts. Diese Verschiebung ist die häufigste und auch die auffälligste. In extremen Fällen erreicht die Herzspitze die Mittellinie der Seitenwand und nach abwärts die 6.—7. Rippe. Die Ursache einer solchen Verschiebung liegt immer in einer hochgradigen Volumszunahme des linken Ventrikels. Hiebei ist dann noch weiter die Stärke des Herzstosses zu berücksichtigen; dieselbe ist in der Mehrzahl der Fälle abnorm gesteigert, dann kann man an hypertropische Erweiterung des Ventrikels wie sie vorwiegend bei Aortenklappen-Insufficienz entsteht, denken. Zuweilen ist aber der Herzstoss nur wenig oder gar nicht stärker als normal, dann bestehen zwei Möglichkeiten, entweder es ist einfache Dilatation des linken Ventrikels, in der Regel aber auch gleichzeitig des rechten in Folge von Ueberanstrengung oder sonstigen Erkrankungen des Herzmuskels, Adiposität, Fettdegeneration etc.; oder acute Erkrankung des in Folge von Aorten-Insufficienz hypertropisch gewordenen Ventrikels, wobei es sich möglicher Weise um einfache Erschöpfung oder um entzündliche Vorgänge am Endo- oder Myocardium handeln kann. Leichtere Grade der Verschiebung nach links und abwärts können bei Aortenklappen-Stenose, aber auch bei mässiger Adiposität des Herzens vorkommen. 3. Die Herzspitze rückt nach der Seite bis in die Axillarlinie und darüber hinaus, zugleich aber auch viel auffälliger in die Höhe als sub 1. In extremen Fällen, die wohl nur höchst selten zu sehen sind, kann die Herzspitze bis zum Eingang in die Achselhöhle emporrücken. In solchen Fällen hat die Autopsie noch immer Verwachsung des Pericardiums mit der Lungenpleura, darauf folgende Schrumpfung, Verödung der tuberculösen Lunge nachgewiesen, die sich nach oben und rückwärts retrahirt und das Herz mit emporzieht.

Scheinbare Verschiebung des Herzstosses gegen die Magengrube besteht in einer mehr weniger heftigen systolischen Erschütterung der Magengrubengegend, die auf einen mehr weniger grossen Umkreis derselben sich erstreckt. Mit der aufgelegten Hand fühlt man nur hie und da, keineswegs immer, einen wirklichen Stoss durch einen festen Körper, sondern es betheiligt sich die ganze Unterlage der tastenden Hand gleichmässig an der Emporwölbung. Dabei findet man weder an der normalen Stelle, noch sonst wo den gewöhnlichen Herzstoss. Die Erscheinung tritt immer nur bei starker Dyspnoe, sehr tiefem Zwerchfellstande, besonders bei hochgradigen Emphysemen, doch auch bei mancherlei Klappenfehlern auf. Die mechanische Ursache be-

steht eben in dem tiefen Zwerchfellstand, bei der dasselbe fast eine horizontale Ebene bildet, mindestens in seinem vorderen Theil; bei diesem Zwerchfellstande muss das Herz auch tiefer rücken, seine hintere untere Fläche ganz nach abwärts kehren. Ist bei dieser Herzlage der rechte Ventrikel auch noch in höherem Grade hypertropisch, so muss bei dessen Contractionen seine Unterlage, Zwerchfell, linker Leberlappen mehr weniger kräftig erschüttert werden und die Erschütterung sich auch der Bauchwand mittheilen. Die Herzspitze ist hiebei wohl auch etwas tiefer, möglicher Weise auch etwas weiter nach rechts gerückt in Folge einer geringen Rotation, doch keineswegs in dem Grade, dass dieselbe an der Erschütterung sich auch nur indirect irgendwie betheiligen könnte. Eine wirkliche Verschiebung des Herzstosses bis in den rechten Thoraxraum hinüber, bei der man einen wirklichen, oder mindestens einen annähernd reinen Spitzenstoss an der rechten Thoraxwand an ähnlicher Stelle fühlt und nicht selten auch sieht wie den normalen an der linken Seite, kommt wohl nur selten zur Beobachtung und zwar in der Regel in Folge linksseitigen massenhaften Exsudates und nur ausnahmsweise in Folge von linksseitigem Pneumothorax. Selbstverständlich kann auch diese Verschiebung in allen Gradationen variiren. Doch ist zu bemerken, dass man einen wirklichen Herzstoss bei jenen leichteren Graden, wenn die Herzspitze etwa hinter dem Sternum steht, nicht tasten kann, sondern erst dann, wenn dieselbe noch weiter über das Sternum hinaus nach rechts vorgerückt ist.

So wie die Magengrube durch die Herzthätigkeit direct in grösserem Umfange erschüttert werden kann, so sieht man gar nicht selten auch die linke Thoraxwand ausser an der erkennbaren Herzstossstelle noch weit nach aufwärts über mehrere Intercostalräume hin im ganzen Raum zwischen Sternal- und Mamillarlinie in eine eigenthümliche Bewegung gerathen, bei der sowohl die Rippen als auch die Intercostalräume wenigstens eine einmalige Oscillation ausführen. Es kommt dies ganz besonders bei mancher fieberhaften Erregung der Herzthätigkeit, aber doch auch bei einfacher, nicht fieberhafter Erregung zuweilen vor, bei zart gebauten, muskelschwachen Individuen vorwiegend. Das Phänomen scheint wohl auf eine abnorme Form der Herzcontraction und der mit dieser verbundenen abnormen Form- und Lageänderung, etwaige abnorme Rotation etc. hinzudeuten.

c) Die Grösse der durch den Herzstoss unmittelbar getroffenen, d. h. vorgewölbten Stelle der Thoraxwand zeigt nur dann auffällige Variationen, wenn der Herzstoss in höherem Grade nach links und abwärts verschoben ist, und zugleich in höherem Grade verstärkt ist. Hiebei sieht man in der Regel einen deutlich umgrenzten Kreis von verschiedenem Durchmesser der zwischen 2—5 *cm* variiren kann, sich so stark verwölben, dass man es auf beträchtliche Entfernungen hin leicht sehen kann. Die aufgelegte Hand wird dabei auch sichtlich mit emporgehoben. Das ist der sogenannte hebende Herzstoss. Die Grösse der emporgehobenen Kreisfläche hängt nun in erster Linie von der Grösse jener Fläche, die die Herzspitze bildet ab, und diese letztere nimmt mit der Hypertrophie des linken Ventrikels zu.

II. Palpatorisches Reiben und Schwirren.

Sowohl das Reiben als auch das Schwirren stellen moleculare Vibrationen der Stoffmassen dar, die auch jedesmal hörbar sind. Das Gehör nimmt sogar diese Phänomene viel deutlicher und eindringlicher wahr, differenzirt dieselben auch weitaus feiner als der Tastsinn. Nichtsdestoweniger bietet auch die Palpation bezüglich dieser Phänomene mancherlei Vorzüge dar. Vor Allem ist dieselbe sowohl für den Untersuchenden als auch für den Untersuchten weitaus bequemer, geht viel rascher vor sich, und sind deshalb auch gewisse Localisationsacte, z. B. die Umgrenzung des Sitzes der Phäno-

mene, die Ausbreitung derselben über mehrere Stellen der Thoraxoberfläche u. s. w. leichter zu bewerkstelligen. Da man nun die Palpation wegen allerlei anderer Symptome immer üben muss, so werden die hier genannten Thatsachen ohnehin gewissermaassen nebenbei constatirt und können im Bedarfsfalle durch Auscultation dann noch eingehender geprüft werden.

Das Reiben und das Schwirren unterscheiden sich von einander durch einen von dem Beobachter zumeist unbewusst durchgeführten psychischen Process im Momente der Wahrnehmung, nämlich die Localisation des Ausgangspunktes der Bewegung. Beim Reiben beziehen wir die Bewegung immer nur auf eine Fläche, während beim Schwirren die Localisation nicht blos auf eine Fläche, sondern auch in eine gewisse Tiefe, also auf einen cubischen Raum stattfindet. Ausserdem findet man die Tastwahrnehmung des Reibens häufig wie der betasteten Fläche entlang fortschreitend und zwar um so deutlicher, je länger die Wahrnehmung dauert, während das Schwirren immer auf einen bestimmten Fleck fixirt bleibt, mag es auch noch so langefortbestehen. Schliesslich ist das Reiben aus viel feineren Vibrationen zusammengesetzt als das Schwirren, d. h. die Vibrationselongationen und Amplituden sind beim Schwirren ceteris paribus viel grösser als beim Reiben. Um Reiben oder Schwirren zu tasten, legt man eine ganze Flachhand an die bezügliche Thoraxstelle mit nur schwacher Berührung; wo eines der beiden vorhanden ist, wird es auch sofort leicht erkannt, immerhin bald sehr deutlich, bald nur undeutlich, je nach der Intensität. Das Reiben kann über der ganzen Thoraxfläche gefunden werden, immer nur auf eine mehr weniger grosse, aber doch nur höchstens einige cm^2 betragende Stelle derselben begrenzt, mitunter auch an mehreren solchen Stellen gleichzeitig, selbst an der Herzgegend, hier aber vorwiegend über der Herzbasis. Die Ursache des Reibens ist bereits beim auscultatorischen Reibegeräusch angegeben, sie ist über der ganzen Thoraxoberfläche mit Ausschluss jener Stelle, die dem von der Lunge nicht bedeckten Herzen entspricht, immer nur auf die durch Entzündung rauh gewordenen Oberflächen der einander anliegenden Pleurablätter und deren respiratorische Verschiebung gegen einander zu beziehen.

Eine besondere Varietät des pleuralen Reibens ist das Knarren, das ebenfalls auch auscultatorisch wahrnehmbar ist. Es unterscheidet sich vom einfachen Reiben einmal durch seine viel grössere Intensität, hauptsächlich aber dadurch, dass es immer mit rasch auf einander folgenden Unterbrechungen oder wie in kurzen, kräftigen Stössen als fixe nicht fortschreitende Erschütterung wahrnehmbar ist. Findet sich hauptsächlich an den unteren Partien der Seiten- und Rückenfläche, hat dieselbe Bedeutung wie das auscultatorische Knarren (s. daselbst).

Das Reiben über dem Herzen bezieht sich in der Regel auf das Pericardium. Die beiden Blätter desselben verschieben sich wohl im normalen Zustande in Folge der Herzcontractionen niemals. Nur wenn in Folge von Entzündungen die beiden Blätter an bestimmten Stellen durch geringe Mengen Exsudates von einander abgehoben, rauh, an einzelnen Stellen hingegen fast adhärent sind, muss in Folge der Herzcontractionen eine Verschiebung beider Blätter gegen einander stattfinden und dabei sich Reiben bilden analog wie bei der Pleura.

Ebenso kann sich aber auch zwischen Pericardium und der dasselbe deckenden Lungenpleura, wenn beide entzündlich verändert sind, ein pleuropericardiales Reiben bilden, das mehr den Phasen der Respirationsbewegung als denen der Herzcontraction sich anschliesst.

Das Schwirren, auscultatorisch als Geräusch oder auch als Schnurren bezeichnet, findet sich am häufigsten über dem Herzen und den grossen Arterien, hie und da, wenn auch in etwas verschiedener Form an beliebigen Punkten der Thoraxoberfläche. Am Herzen selbst ist es am häufigsten an der

Spitze und an der Basis desselben über den verschiedenen Klappenapparaten. Es ist ebenso wie die Geräusche, deren palpable Form es repräsentirt, bald systolisch bald diastolisch, ist vorwiegend bei Stenosen zu finden, bei Insufficienzen nur selten, und zwar an der Herzspitze, wobei es fraglich bleibt, ob das schwache kurze Schwirren auch dem Geräusch entspricht, da man es mitunter auch ohne gleichzeitiges Geräusch wahrnimmt. Von den grossen Arterien ist es in erster Linie die Aorta, an deren Pars ascendens mehr weniger deutliches Schwirren wahrnehmbar ist; ausser der Aorta die Subclavia und die Carotis, immer sind auch laute, gedehnte systolische Geräusche an denselben Stellen zu hören. Bei der Aorta muss man an Stenosen ihrer Klappen oder aneurysmatische Erweiterungen mit Verkalkungen an der Intima denken; bei den beiden anderen Arterien sind es zumeist Knickungen, Compressionen derselben irgendwo in der Nähe des palpablen Schwirrens, durch welche letzteres zu Stande kommt.

Am übrigen Thorax findet man hie und da ein dem Schwirren ähnliches Vibriren, welches dann immer mit einem lauten acustischen Schnurren zusammenhängt, wie es sich aus sehr dichtem, grossblasigen, feuchten Rasseln in grossen Bronchien als feuchtes Schnurren zu entwickeln pflegt. (Vgl. I. cit.)

III. Anomalien des Vocalfremitus.

Der Stimmfremitus kann hie und da an umschriebenen Stellen der Thoraxoberfläche etwas stärker sein als an anderen correspondirenden, viel häufiger ist er an einzelnen Stellen mehr weniger auffallend geschwächt, oder fehlt auch ganz daselbst. Bekanntlich prüft man den Stimmfremitus mit der aufgelegten Flachhand. Es hängt nun von der individuellen Disposition des Untersuchenden ab, ob er mit der ganzen Hohlhand besser percipirt als mit einzelnen Theilen derselben, etwa dem Ulnarrand der Hand, dem Daumenballen etc. Gewöhnlich wird nur die untere Hälfte der Rückenfläche auf dieses Phänomen geprüft, und auch da werden nur auffälligere Differenzen zwischen rechts und links für die Diagnose verwertet, nicht aber geringfügige. Das vollständige Fehlen des Fremitus kann zumeist auf grössere Mengen Exsudates oder hydropischen Transsudates bezogen werden, kommt aber hie und da doch auch bei gewissen chronischen Infiltraten der Lunge vor.

Eine in verlässlicher Weise zu constatirende Verstärkung des Stimmfremitus wird auf das Vorhandensein grösserer Bronchien in der Nähe der betasteten Stelle bei mässiger Relaxation aller Gewebe zwischen den grösseren Bronchien und der Thoraxwand inclusive der Bronchialwandungen selbst bezogen werden können, wobei eben die Relaxation der Bronchialwandungen eine mässige Erweiterung der Bronchiallumina zur Folge haben konnte, wie das bei mancher Bronchitis, Broncho-Pneumonie vorzukommen pflegt.

Die Bedeutung des Stimmfremitus im Allgemeinen ergibt sich aus den mechanischen Bedingungen desselben.

Zu deren Feststellung führen folgende Thatsachen. Für den Tastsinn sind Vibrationen um so leichter erkennbar, in je grösseren Amplituden dieselben erfolgen, während für das Gehör jene Vibrationen am besten wahrnehmbar sind, deren Bahnen die complicirteste Form haben, mögen sie auch räumlich sehr klein sein. Dem entsprechend sind Vibrationen tiefer Töne immer deutlicher für den Tastsinn als diejenigen hoher Töne. Bei Männern mit tiefer Bassstimme sind die Vibrationen immer viel mächtiger als bei Frauen und Kindern, selbst wenn die tiefen Töne als acustische Phänomene wesentlich schwächer sind als die hohen. — Innerhalb der Bronchien verbreiten sich die Vibrationen wie überall in geschlossenen Lufträumen einmal durch die gesammte Luftmasse der Räume, dann aber auch durch die starren Wände, die sie je nach ihrer materiellen Beschaffenheit mehr weniger vollständig durchdringen und dann auch noch auf die umgrenzenden Medien übergehen.

Die in der Luft des Bronchialbaumes fortschreitenden Vibrationen breiten sich auf immer grössere Luftmassen aus im Fortschreiten, weil der Querschnitt der gesammten Zweige jedes Bronchus immer viel grösser ist, als der des Stammbronchus, die bewegende Kraft oder die Amplitude derselben muss dem entsprechend immer kleiner werden, je weiter gegen das Ende der Luftsäulen, d. i. gegen die Alveolen die Bewegung vorgedrungen ist. — Die innerhalb der Bronchien in der Luft fortschreitenden Vibrationen dringen aber zum Theile, wie schon erwähnt, auch durch die Bronchialwandungen in die äussere Umgebung des Bronchus, wodurch die Kraft der Vibrationen oder ihre Amplitude ebenfalls geschwächt wird, und zwar continuirlich der ganzen Länge der Bronchialverzweigung entlang, so dass die bis in die äussersten Alveolen an der Lungenoberfläche vorgedrungenen Luftvibrationen in hohem Grade zumeist wohl bis auf den Nullpunkt abgeschwächt sein müssen. Im Allgemeinen gilt also diesbezüglich das Gesetz: die Vibrationen in der Bronchialluft sind um so intensiver, je grösser die Bronchien. Betrachtet man auch die durch die Bronchialwände in das umgebende Parenchym eindringenden Vibrationen, so gilt auch von diesen der Satz, dass sie in der Umgebung der grösseren Bronchien immer intensiver sein werden, als in derjenigen der kleineren, und dass andererseits die Beschaffenheit der Bronchialwandungen auch von Einfluss sein müsse auf den durch dieselben nach aussen tretenden Theil der bewegenden Kraft. Je resistenter und consistenter im Allgemeinen die Bronchialwandungen, umso weniger bewegende Kraft tritt nach aussen, je schlaffer, dünner und weicher die genannten Wandungen, um so mehr tritt durch dieselben durch. In dem die Bronchien umgebenden Gewebe dringen die Bewegungen abermals um so ungeschwächter nach allen Richtungen vor, je weniger resistent, d. i. je weniger gespannt, je weicher diese Gewebe sind, und je dünner die Schichte derselben ist. Aus alldem ergibt sich, dass die Thoraxwand allenthalben nicht so sehr durch die ihr unmittelbar anliegenden Lungenalveolen in Vibrationen versetzt wird, als vielmehr durch die der Oberfläche parallel und möglichst nahe verlaufenden grösseren Bronchialzweige, dass die durch letztere der Thoraxwand mitgetheilten Vibrationen um so intensiver sein werden, je grösser die Bronchien, je näher der Thoraxwand, und je weniger resistent alle zwischenliegenden Gewebe sind.

Thatsächlich findet man nun schon im normalen Zustande den Stimmfremitus im Allgemeinen an der oberen Thoraxfläche, also in der Nähe der Trachea und der grossen Bronchialstämme weitaus stärker, als an der unteren Hälfte, wenn auch in concreto allerlei Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel constatirt werden können. Ferner findet man den Fremitus bei sehr weitem und bei stark emphysematischem Thorax ceteris paribus immer schwächer, als bei engerem, sonst normalem Thorax. Ebenso erklärt sich aus Obigem der schon angegebene Befund, dass bei Exsudaten und Hydrothorax der Fremitus aufgehoben ist, da die unteren Lungenabschnitte comprimirt, von der Thoraxwand allenthalben entfernt, gegen die Wirbelsäule zurückgedrängt sind, so dass selbst in dem Falle, wenn die comprimirte Lunge noch Luft führende Bronchien enthält, diese von der Thoraxwand viel zu weit entfernt sind, um auf selbe einwirken zu können. Eine solche Einwirkung könnte höchstens auf die Wirbelsäule stattfinden, deren compacte Knochenmasse aber alle Vibrationen absorbirt.

Auf ähnliche Weise erklärt es sich auch, wenn gewisse chronische Lungeninfiltrationen den Fremitus aufheben. Offenbar sind bei denselben mindestens die der Oberfläche näheren Bronchien luftleer, und andererseits die Infiltrationsmasse so derb resistent, dass sie aus grösserer Entfernung zugeleitete Vibrationen ganz absorbirt.

Schliesslich ist auch eine ab und zu vorkommende Verstärkung des Fremitus bei Bronchitis und ähnlichen Processen aus den angeführten me-

chanischen Verhältnissen so selbstverständlich, dass es weiter keiner Erörterung bedarf.

C. Percussion und

D. Auscultation

sind in selbstständigen Abhandlungen in der alphabetischen Reihenfolge enthalten (v. Bd. I., pag. 128 u. 134 und Bd. III., pag. 182).

E. Subjective auf den Thorax localisirbare Phänomene.

Als subjective Wahrnehmungen treten am Thorax eben nur unter pathologischen Verhältnissen folgende auf:

a) das Gefühl des Athmungsbedürfnisses in verschiedenen Graden,

b) der Hustenreiz,

c) schmerzhafte Empfindungen, die mehr weniger deutlich auf bestimmte Regionen des Thorax localisirt werden können.

a) *Abnormes Gefühl des Athmungsbedürfnisses.*

Wir haben im normalen Zustande keinerlei Gefühl von Seiten der Athmungsfunctionen. Weder bei accelerirtem noch bei normalem, ruhigem Athmen athmet der Mensch mit bewusster Willkürlichkeit, sondern die bezüglichen Bewegungen laufen ohne Hinzuthun des Willens ab, weil auch keinerlei Bewusstsein eines darauf bezüglichen Bedürfnisses vorhanden ist, welches als Impuls für eine Willensäusserung dienen könnte. Damit ist nichts anderes gesagt, als dass die Athmungsbewegung eine reine Reflexaction ist. Hierauf muss aber nachdrücklich hingewiesen werden, wenn man gewisse abnorme, auf das Athmen bezügliche Empfindungen erläutern will. Man kann ein wirkliches Athmungsbedürfnis in den verschiedensten Graden sich zum vollen Bewusstsein bringen, wenn man das Athmen willkürlich unterbricht. Man kann den Athem nach ruhiger, normaler Exspiration, man kann ihn nach ruhiger, normaler Inspiration anhalten, ebenso nach einer möglichst kräftigen und tiefen Inspiration und nach einer eben solchen Exspiration. Wie lange der Athem in all den genannten Fällen angehalten werden könne, wenn man seine Gesundheit nicht der Gefahr einer ernstlichen Beeinträchtigung aussetzen will — vorausgesetzt dass die Willenskraft überhaupt so lange vorhalten könnte — hängt wahrscheinlich von der Individualität des Beobachters, wahrscheinlich auch von einer gewissen Uebung ab. Nach sehr oft wiederholten aufmerksamen Eigen-Beobachtungen können hierüber folgende Daten vorgebracht werden.

Man kann nach ruhiger Exspiration die folgende Inspiration aufhalten durch 10 Secunden, ohne irgend ein neues Gefühl, gegen die 15. Secunde beginnt ein solches dem Bewusstsein sich aufzudrängen und kann mit allmäliger Steigerung bis zu 30 Secunden ausgehalten werden. Das bewusste Gefühl, das man die ersten Male nicht sofort analysiren kann, stellt sich allmälig in voller Klarheit als aus zwei Factoren bestehend heraus. Der eine Factor besteht aus einem immer intensiver werdenden Unbehagen, das auf die Herzgegend, bei höheren Graden auch wie auf die Magengegend und das gesammte Sensorium localisirt werden kann. Hierbei ist am Puls keinerlei gleichmässige constante Anomalie zu bemerken. Der zweite Factor der bewussten Empfindung besteht aus einem immer deutlicher werdenden Drange zur Inspirationsbewegung, ist eigentlich eine intensive Vorstellung dieser Bewegung, welcher Drang sich g e g e n den bewussten Willenseinfluss entwickelt, und den man später durch bewusste Intendirung (nicht wirkliche Ausführung) der antagonistischen Exspirationsbewegung noch einige Secunden unterdrücken kann, der sich aber dann gegen den notorisch bestehenden Willen in die wirkliche Inspirationsbewegung umsetzt. Es erfolgt eine tiefe Inspirationsbewegung, auf diese eine eben so kräftige Exspiration, nach normaler Pause

folgt in der Regel noch eine etwas verstärkte Inspiration, auf die dann der normale Process weiter lauft, und ist damit jede subjective Empfindung vollständig erloschen.

Unterbricht man den Athem nach einer sehr kräftigen Exspiration, so beginnen die abnormen Gefühle schon gegen die 10. Secunde und können höchstens bis zur 20. unterdrückt werden, dann erfolgt die Reflexbewegung.

Unterbricht man das Athmen nach einer sehr tiefen, kräftigen Inspiration, so kann man bis zur 40. Secunde ohne neue Gefühle zuwarten, dann beginnt ein ähnliches unbehagliches Gefühl in der Herzgegend sich zu entwickeln wie früher, dabei noch ein immer mächtiger werdender Drang (d. i. eine intensive Vorstellung) zu einer Expirationsbewegung, auch diese kann man mittelst einer nur intendirten antagonistischen d. i. Inspirationsbewegung noch bis über die 60—70. Secunde hinaus unterdrücken, dann aber erfolgt die Exspirationsbewegung gegen den Willen. Auf eine kräftige Exspiration folgt in der Regel noch eine etwas stärkere Inspiration, jedoch nicht momentan nach beendigter Exspiration, ja man kann sogar wieder mehrere (5—8) Secunden abwarten, ohne zu inspiriren, und erst dann erfolgt sie auch unwillkürlich. Nach erfolgter tiefer Inspiration kehrt die ursprüngliche Norm zurück.

Erfolgt die Athmungsunterbrechung nach einer normalen ruhigen Inspiration, so erfolgt die reflectorische Exspiration innerhalb 30—35 Secunden und kann durch intendirte, antagonistische Bewegung höchstens noch um 10 Secunden länger zurückgehalten werden.

Werden diese Untersuchungen, wenn auch in Pausen bis zu 10 Minuten, zu oft etwa mehr als 10mal wiederholt, so bleibt für mehrere Stunden öfteres Auftreten des leichtesten Asthmagrades zurück, dessen Besprechung weiter unten folgt. Wiederholt man der Controle halber die Versuche an verschiedenen Tagen, so bleiben die Wahrnehmungen des Reflexdranges fast immer dieselben, während die einfach unbehaglichen Empfindungen in der Herzgegend an Intensität bedeutend schwanken, mitunter kaum mehr wahrnehmbar sind, mindestens etwas später auftauchen.

Aus diesen Thatsachen ergeben sich folgende Sätze:

Bei allen 4 Versuchsarten erweist sich der entfallende Gasaustausch, also die Hypervenosität des Blutes in den Lungen als einzige Ursache der abnormen subjectiven Empfindung, — mindestens nach dem heutigen Stande unseres Wissens — die augenscheinlich von einer abnormen Erregung des Herzens, dann auch des Sensoriumorgans, d. i. des Hirns, herrührt. — Hingegen sind die reflectorischen Bewegungen, die einmal als Inspiration, das andere mal hingegen als Exspiration auftreten, ausser der Hypervenosität des Blutes noch von einem zweiten Factor abhängig, der augenscheinlich in den Modalitäten der Lungenspannung und der durch diese beeinflussten Blutstromgeschwindigkeit liegt. Man erkennt dies schon aus den Thatsachen, die oben bei jenem Experiment beschrieben waren, wenn das Athmen nach einer forcirten Inspiration, also bei höchst gespannten Alveolen unterbrochen wird. Da folgt nämlich zunächst eine reflectorische Exspirationsbewegung. Wäre diese nur durch die Hypervenosität des Blutes bedingt, so müsste auf die reflectorische Exspirationsbewegung momentan mit derselben zwingenden Gewalt auch die Inspirationsbewegung folgen, was eben nicht der Fall ist, denn man kann nach erfolgter Exspiration noch durch mehrere Secunden das Athmen neuerdings anhalten, und erst nach diesen erfolgt zwangsweise die Inspiration. — Wird das Athmen nach erfolgter Exspiration, also bei retrahirten Alveolen unterbrochen, so erfolgt nach einer bestimmten, viel kürzern Zeit schon als früher die reflectorische Inspiration. Die Bewegungen sind in beiden Fällen vollkommen unabhängig vom Willen und bewirken immer ein sofortiges Schwinden der subjectiven Empfindungen.

Zu diesen reflectorisch erregten Athmungsbewegungen gehören denn doch auch alle schon oben unter „gesteigerte Athmungsfrequenz“ angeführten abnormen Respirationsformen, wie sie bei allen acuten Erkrankungen am Respirationsapparat (Pneumonie, Tuberculose, Pleuritis exsudativa), ferner bei jedem intensiveren Fieber, nicht minder auch nach sehr raschen, länger anhaltenden Bewegungen (z. B. Laufen etc.) aufzutreten pflegen. Wenn es bei all diesen Steigerungen der Athmungsfrequenz zu keiner bewussten auf das Herz bezüglichen Empfindung kommt, so liegt das wohl nur daran, dass eben durch die gesteigerte Athmungsfrequenz das Entstehen so hoher Grade von Hypervenosität des Blutes, die das Herz beeinflussen könnten, trotz der Behinderung des Gasaustausches verhütet wird. Uebrigens kommt es bei mancher der genannten Krankheiten z. B. der pleuritischen Exsudation, wenn selbe sehr rasch grosse Dimensionen erlangt, thatsächlich zu subjectiven Beklemmungsgefühlen; bei rasch in grossem Umfange sich entwickelnder Lungeninfiltration ist wohl auch hie und da ein ähnliches Beklemmungsgefühl zu constatiren, zumeist ist aber in solchen Fällen das Sensorium so benommen, dass von einer bewussten Empfindung nicht die Rede sein kann.

Eben so gehören zu den reflectorisch, unwillkürlich erfolgenden Athmungsbewegungen alle jene hohen, ja höchsten Grade nicht selten mit Erstickungsgefahr verbundener Dyspnoe, die bei den meisten acuten Laryngeal-, Tracheal- und Bronchialstenosen vorzukommen pflegen. Eben so auch die schon oben erwähnten spärlichen Fälle nervöser Dyspnoe.

Erwähnt sei hier auch noch ein hie und da angegebenes subjectives Gefühl mancher Kranken mit hochgradiger Dyspnoe, als würde ihnen der Kehlkopf respective die Gegend desselben krampfhaft zusammengeschnürt; es kommt diese Angabe eher bei Kranken vor, die notorisch keinerlei Stenosen am Larynx und der Trachea haben.

Neben der künstlich hervorgerufenen, bewussten Empfindung eines Athmungsbedürfnisses kommt eine native, derartige Empfindung in Folge pathologischer Verhältnisse recht häufig vor, und zwar in den allerverschiedensten Graden, von den eben nur merklichen bis zu den höchsten, die das ganze Bewusstsein intensiv erfüllen und fast alle Lebensvorgänge beherrschen. Es ist das das sogenannte Asthma*). Eine wissenschaftlich brauchbare Beschreibung der subjectiven Zustände des Asthma kann, wie die aller anderen subjectiven Zustände nur von denkenden, im Selbstbeobachten geübten Individuen und da auch nur unter Anleitung eines Arztes, geliefert werden. Eine Beschreibung der subjectiven Zustände bei den höchsten Asthmagraden könnte nur von einem Arzte, der das Unglück hat, selbst daran zu leiden, geliefert werden, wenn er hieran Interesse fände. Es mögen hier nun einige Daten folgen, die sich auf die leichtesten und leicht mittleren Grade des Asthma beziehen, die zunächst auf mehrjähriger Selbstbeobachtung längstvergangener Jahre beruhen, aber ausserdem bei einer beträchtlichen Zahl intelligenter Patienten, darunter auch Aerzte, ihre unzweifelhafte Bestätigung fanden.

Die leichtesten Asthmagrade bemerkt man gar nicht gleich beim Beginn derselben, d. h. sie lenken die Aufmerksamkeit des Trägers nicht sofort auf sich; oft bemerkt man sie wie zufällig bei gewissen Veranlassungen, z. B. beim Befragtwerden, und indem sie einem derart ins Bewusstsein gebracht wurden, erinnert man sich sofort mit Bestimmtheit, dass selbe bereits mehr weniger lange Zeit vorher bestanden haben, aber nicht voll in's Bewusstsein traten. Man kann dabei alle seine Functionen ungestört verrichten und hält sich, selbst wenn man sich der Anomalie bewusst wird, durchaus nicht für krank, nicht einmal für leidend. Als Schema eines solchen, leichten Asthma diene das Folgende. Man sitzt mit irgend einer leichten manuellen oder auch

*) Vgl. meine „Diagnostik der Brustkrankheiten“, Braumüller 1877, § 183.

geistigen Arbeit beschäftigt, meist in einem etwas kühlern Raume, nachdem man sich früher durch eine ausgiebigere Bewegung mässig erwärmt hatte, die Aufmerksamkeit ganz absorbirt von der Arbeit, ohne jede Spur irgend einer Anomalie. Man strengt sich schlechterdings nicht an, athmet ruhig bei der Arbeit; irgend einmal legt man wie unbewusst die Arbeit einen Moment aus der Hand, richtet sich im Sessel auf und athmet willkürlich recht tief ein, dann eben so tief aus, fühlt sich darauf behaglich und arbeitet weiter. Nach einigen Minuten wiederholt sich das Schauspiel, man wird sich aber noch immer keiner unbehaglichen Empfindung bewusst, bis man nicht vielleicht von jemandem gefragt wird, warum man so tief athme. Nun passt man auf und merkt, dass man denn doch von Zeit zu Zeit ein leichtes unbehagliches Gefühl bekomme, als hätte man nicht ordentlich geathmet, es ist wie ein leichter Druck, gewöhnlich auch in der unteren Herzgegend. Das Gefühl erregt keinerlei Reflex, man kann es Minuten lang tragen, was auch oft genug geschieht, aber es beeinflusst denn doch den Willen derart, dass man einmal sich aufrichtet und recht tief athmet, dabei findet man volles Behagen, und nun wiederholt man bei jedem Auftauchen des unbehaglichen Gefühls willkürlich das tiefe Athmen. — Ein anderes Mal schlendert man vielleicht langsam auf der Strasse hin bei etwas feuchtem, kühlem Wetter in leichterer Kleidung, ist sich gar keiner Anomalie bewusst, bleibt aber doch irgendwo wie unbewusst stehen, athmet recht tief ein und aus und geht dann wohlgemut weiter, um nach einigen Minuten dasselbe zu wiederholen; wird sich auch hier erst nach einiger Zeit der Anomalie bewusst. — Nach einigen Tagen oder Wochen schwindet der ganze Vorgang von selbst, und man vergisst bald ganz daran. Nach einer gewissen Zeit stellen sich ähnliche Zufälle wieder ein, um nach einiger Dauer zu schwinden. Das ist das Bild des leichtesten Asthma.

Mitunter geschieht es aber, wenn das leichte Asthma einige Tage bestanden hat, dass das unbehagliche Gefühl, welches zum tiefen Athmen drängt, allgemach intensiver wird, auch häufiger wiederkehrt, und was das wichtigste ist, mit dem gewöhnlichen Tiefathmen höchstens für einige Augenblicke etwas erleichtert, aber durchaus nicht beseitigt wird. Man wiederholt das Tiefathmen bald wieder mit demselben negativen Erfolg. Dabei erscheint einem die kräftige Einathmungsbewegung im Innern des Thorax wie ein Zug nach aufwärts, als sollte etwas von unten emporgehoben werden, wäre aber daselbst fixirt. Die Empfindung des Zuges nach aufwärts wird durchaus nicht auf die Thoraxwand bezogen, sondern erscheint wie frei im Innern des Thorax gegen dessen Basis an der linken Seite gerichtet. Prüft man aber beim willkürlichen Tiefathmen die Bewegungen der Thoraxwand und der angrenzenden Bauchwand mit der aufgelegten Hand sorgfältig und eingehend, so überzeugt man sich bald, dass diese Bewegungen vollkommen correct und lückenlos stattfinden, genau den Willensintentionen entsprechend, dass somit das abnorme Gefühl im Innern nicht von einem Zurückbleiben der Bewegung an irgend einem Punkte der Thoraxwand oder des Zwerchfells herrühren könne. Hat man sich einige Male mit dem willkürlichen Tiefathmen vergebens abgemüht, so kommt früher oder später ein Moment, in dem man ohne jedes weitere Hinzuthun gleich beim Beginne eines tiefen Athemzuges merkt, es werde jetzt besser gehen; so wie man dieses Gefühl wahrnimmt, nimmt auch der begonnene Athemzug wie plötzlich eine raschere, wie krampfhafte, aber immerhin noch vom Willen geleitete Form an, das früher empfundene Hindernis weicht plötzlich, und mit einem Ruck erreicht die Bewegung ihre intendirte Wirkung, und das Beklemmungsgefühl weicht sofort dem normalen, behaglichen Zustand. Hiebei bemerkt man nicht selten, wenn man die Volumszunahme des Thorax bei der befriedigenden Einathmung sorgfältig beobachtet, sowohl am Thorax selbst als am Unterleib, dass diese Volumszunahme recht geringfügig sein

kann gegenüber jenen, welche man bei dem nicht befriedigenden willkürlichen Tiefathmen erzielt hatte, so dass es durchaus nicht die grössere Menge eingeathmeter Luft sein kann, welche die Befriedigung veranlasste, sondern irgend ein anderes mit der, bei grösserer krampfartiger Geschwindigkeit erfolgenden Bewegung zusammenhängendes, augenscheinlich motorisches Moment der Einathmungsbewegung. Von Belang ist auch die Thatsache, dass der Puls im Momente der Lösung des Athmungswiderstandes zumeist etwas verspätet und geschwächt empfunden wird. Hierauf hat man immer längere Zeit Ruhe, aber allmälig kommt wieder ein analoger Anfall, um wieder ähnlich zu enden. Hat man die Anfälle längere Zeit beobachtet, so drängt sich einem allmälig der Vergleich des hier statthabenden Athmungstypus mit dem gewöhnlichen Gähnen auf. Auch dieses erfolgt bekanntlich nicht immer in einem einfachen glatten Zug, sondern mitunter mit mehrmaligem Stillestehen, bis dann endlich zum Schluss ein plötzlicher kräftiger Ruck die ganze Bewegung zu einem befriedigenden Ende führt.

Auf die hier beschriebene mässige Steigerung des leichtesten Asthmagrades folgt mitunter eine weitere Steigerung, die darin besteht, dass die subjectiven Empfindungen schon wesentlich intensiver sind, die noch so kräftig ausgeführten Athmungsbewegungen längere Zeit hindurch kein befriedigendes Resultat ergeben, höchstens nur in langen Pausen ab und zu eine momentane, wenn auch nicht volle Beruhigung gewähren. In Folge der subjectiven Empfindung der Beklemmung wird man bald zu jeder ruhigern Thätigkeit unfähig, besonders zu geistiger Arbeit. Aber selbst bei der relativ grössten Intensität der peinlichen Empfindung erfolgt keinerlei unwillkürliche Reflexbewegung, sondern es hängt das Tiefathmen eben nur vom Willen ab, und unterlässt man es, so wird dadurch jenes lästige Gefühl nicht intensiver, selbst wenn man noch so lange das Tiefathmen unterlässt; die zum Tiefathmen drängende Wirkung steigert sich mit der Dauer nur durch die Summirung der Effecte, wie bei manchem anderen an und für sich immer gleich bleibenden subjectiven Reiz z. B. Jucken, Kitzeln etc. Am ehesten erleichtert man sich noch mitunter seinen Zustand, wenn man im Freien mit mässig raschem allmälig an Geschwindigkeit zunehmendem Schritt sich so lange ergeht, bis man etwas warm geworden. Ein anderes Mal bringt man den Anfall zum Weichen, wenn man sich niederlegt, und mit leichter warmer Decke bedeckt, in Ruhe abwartet, bis der Körper sich ganz gleichmässig durchwärmt hat, wobei man leicht einschläft, und im Erwachen sich wieder frei fühlt. Das hier geschilderte Asthma kann man als mittleren Grades bezeichnen. — Nun hört aber der practische Arzt gar nicht selten über noch schwerere Grade klagen. Zur Orientirung verwendbare Angaben erhält man jedoch von Spitalskranken höchst selten, nur von intelligenten Privatclienten, die man durch Jahre bereits ärztlich beobachtet hat, kann man richtige, das Wesentliche treffende Mittheilungen erhalten. Solchen entstammen die folgenden Daten.

Es bemerkt mancher Patient, nachdem er einige Zeit hindurch leichtere Asthmagrade hatte, eine Steigerung derselben in der Weise, dass er, sobald er in rascherem Schritte zu gehen beginnt, besonders wenn es gegen den Wind geschieht, bald von einer intensiven Beklemmung, Oppression befallen wird, dass er schlechterdings nicht weiter gehen kann, seine Ausdrucksweise lautet in der Regel, es gehe ihm der Athem aus. Fragt man ihn nach irgend einer anderen localisirbaren Empfindung, so deutet die Mehrzahl sofort auf die Herzgegend. Es kommt aber auch vor, dass Mancher Anfangs selbst bei nachdrücklicher Wiederholung der Frage locale Empfindungen in Abrede stellt. Nach 2—3 Tagen gibt er aber spontan an, er sei durch das Fragen erst aufmerksam geworden, habe Acht gegeben, und in der That ein Unbehagen bemerkt. Dabei deutet er zunächst auf die untere Brusthälfte als den Sitz seines Leidens, drängt man ihn, die Stelle genauer zu bezeichnen, so rückt

er mit der Hand nach links auf die Herzgegend, und zwar thut das der ganz Ungebildete, Unwissende ebenso wie der Gebildete. Nicht selten wird nebst der Herzgegend das linke Epigastrium mit als Sitz der abnormen Empfindung bezeichnet.

Ganz Aehnliches geschieht dem Kranken beim Treppensteigen. Hat man Gelegenheit, den Kranken bei solchen Anfällen direct zu sehen, so bemerkt man, dass er in der That nur in Folge des rascheren Gehens oder Treppensteigens, und nur während desselben nicht athmen kann, so wie er stehen bleibt, wird das Athmen, wenn auch noch nicht in gewünschter Kraft, aber doch immerhin sofort ermöglicht, und sobald er nur eine Anzahl Secunden geruht hat, oder noch besser, wenn er sich irgendwo anlehnen oder gar setzen kann, so athmet er in jeder gewünschten Intensität, erweitert Brustkorb und Unterleib sogar über das normale Maass hinaus, allerdings ohne von der lästigen Empfindung in der Herzgegend befreit zu werden. Erst nach lange andauernder Ruhe kehrt allmälig der normale Zustand wieder, um bei neuerlicher zu rascher Bewegung wieder in ähnlicher Weise gestört zu werden.

In weiterer Steigerung des Uebels überkömmt es den Patienten selbst bei voller Ruhe bald allmälig, bald wie urplötzlich. Ersteres im wachen Zustande, letzteres im Schlaf. Im ersten Fall stellt sich der peinliche Druck auf der linken unteren Brustseite, ganz allmälig aber doch rasch ansteigend ein, drängt ihn zu immer tieferem Athmen ohne jede Befriedigung, der Kranke hat dabei oft noch ein hohes Schwächegefühl, mitunter Ohnmacht ähnliche Anwandlungen, er sucht das offene Fenster, stützt sich womöglich auf die Ellbogen nach vorne geneigt, um nur ja recht tief athmen zu können. Kömmt ein Anfall im Schlafe, so wird der Kranke nicht selten scheinbar plötzlich aus dem Schlafe geweckt, er setzt sich hastig aufrecht, oder springt mitunter wie erschreckt aus dem Bette, ringt nach Athem, öffnet rasch ein Fenster u. s. w. wie im frühern Fall.

Ein solcher Anfall dauert dann oft stundenlang. Im Beginne kann die Athmungsfrequenz fast normal oder nur sehr wenig beschleunigt sein, die Excursionen des Thorax und Unterleibes übersteigen sichtlich die normalen Maasse. Allmälig aber sinkt die Frequenz eher unter die Norm herab, und wird auch die Erweiterung des Thorax und Unterleibes allgemach immer geringer, sinkt auf das Maass des allerruhigsten normalen Athmens herab, während die Anstrengung der Athmungsbewegung fast unverändert fortbesteht, ebenso wie das subjective Druckgefühl. Erst nach diesem Stadium höchster Ermüdung weicht allmälig das subjective Druckgefühl, und hört auch die Anstrengung zum Athmen nach und nach auf. Manchmal ist dieser Nachlass vollständig, der Patient kann lange Ruhe haben, aber früher oder später wiederholt sich der Anfall. Häufiger ist der Nachlass kein vollständiger, der Kranke fühlt sich nur relativ leichter, ist aber durchaus nicht ganz frei von Beschwerden, diese steigen oft schon nach wenigen Stunden wieder an, und dauern solche Schwankungen bei stetigem Schwund der Kräfte oft Wochen lang, wobei aber in Folge des Kräfteschwundes die Bewegungsintensität auch auf der Höhe der Anfälle immer geringer wird, und die Form des einfach dyspnoischen Athmens annimmt.

Dass diese höheren Asthmagrade hauptsächlich bei allerlei Herzkrankheiten vorkommen, ist längst bekannt. Nicht nur bei den verschiedenartigsten Klappenfehlern, sondern auch bei allerlei entzündlichen Erkrankungen: Endo- und Myocarditis, Pericarditis exsudativa, bei allerlei arteriellen Erkrankungen, namentlich der Aorta, der Coronararterien, bei Degenerationen etc.

Alle bisher geschilderten Asthmagrade können ohne jede weitere Complication von Seiten der Respirationsorgane sich einstellen, es bestehen weder Husten noch Hustenreiz, noch irgend welche abnorme physikalische, namentlich

auscultatorische Phänomene, die auf Katarrh hindeuten würden. Aber sehr häufig combiniren sich dieselben denn doch auch mit mehr weniger intensivem Katarrh der Luftwege, mit Husten, mehr weniger reichlicher Expectoration, insbesondere allerlei lauten auscultatorischen Zeichen über der ganzen Lunge. Derartige Katarrhe sind oft notorisch durch Herzklappenfehler namentlich solcher an den Atrioventricularklappen beiderseits bedingt. Oft sind sie auch mit chronischem altem Emphysem in Zusammenhang. Aber immerhin können solche Katarrhe auch genuin auftreten, hie und da neben gewissen chronischen Affectionen der Nasenschleimhaut, besonders ausgebreiteten Wucherungen derselben einfacher oder polypöser Natur, die das Gesammt-Lumen der Nasengänge oft in hohem Grade verengern; andere Male kommen solche mit Asthma combinirte Bronchial- und Bronchiolar-Katarrhe wie es scheint ganz allein ohne jede Complication zum Vorschein, und zwar in der Regel auch anfallsweise, und diese sind es, die man allgemein als Bronchialasthma zu bezeichnen pflegt.

Hat man Gelegenheit gehabt, eine längere Reihe solcher als „Bronchialasthma" bezeichneter Anfälle durch längere Zeit zu beobachten, so kann man sich überzeugen, dass das Verhältnis zwischen dem Asthma und dem Katarrh nicht immer dasselbe ist. In dieser Beziehung sind gerade solche Fälle instructiv, die man vom ersten Momente der Bildung an beobachten konnte, was freilich ziemlich selten der Fall ist, am ehesten noch bei Kindern mit Nasenschleimhauterkrankungen. Da findet man denn im Anfang der Erkrankung blos intensive Katarrhe, die sich zeitweise besonders im Winter neben dem Nasenkatarrh auch über die Lungen ausbreiten, Husten, hochgradige oder nur mässige, einfache Dyspnoe d. h. forcirtes rasches Athmen aber durchaus kein Asthma im Gefolge haben. Die Anfälle wiederholen sich in jedem Jahr oft auch mehreremal, und mit jedem wiederholten Anfall merkt man immer deutlicher den asthmatischen Charakter, d. h. die Kranken beginnen über Druck auf der Brust zu klagen, und darüber, dass sie nicht athmen können, während man doch die Athmungsbewegungen deutlich als merklich verstärkt erkennt, ohne dass der Katarrh an und für sich intensiver oder etwa ausgebreiteter geworden wäre. In solchen Fällen geschieht es, dass sich in einer gewissen Phase der Krankheit der einfache dyspnoische mit dem asthmatischen Athmungstypus combinirt. Sehr bald findet man dann bei solchen Anfällen das Herz wesentlich dilatirt, besonders nach rechts, welche Dilatation nach Ablauf des Katarrhs allmälig wieder schwindet, wenigstens nach den ersten derartigen Anfällen.

Aber auch bei dem einfachen Bronchialasthma ohne Nasenaffection hört man gar nicht selten von den Kranken, bei manchen freilich nicht gleich beim ersten Befragen, sondern mitunter erst einige Tage nachher, dass sie eigentlich schon vor den schweren Anfällen durch mehrere Jahre periodische Hustenanfälle mit einfacher Dyspnoe hatten, die sie als gewöhnliche Katarrhe gar nicht beachteten. Allmälig wären die Anfälle derart verändert aufgetreten, dass Husten und Expectoration wohl wie früher, auch die Dyspnoe nicht wesentlich anders erschien, dagegen ein subjectives Gefühl des Druckes auftrat, das allmälig immer heftiger wurde und schliesslich den Asthmacharakter annahm. Auch hier sieht man dann in den Uebergangsstadien hie und da eine Combination beider Athmungstypen. Nicht selten stellt sich neben dem Druckgefühl auf der unteren vorderen Brust ein besonderes, das Inspiriren begleitendes Gefühl ein, als wären die oberen Luftwege (larynx, trachea) in verschiedenem Grade verengert, und doch erkennt man an der Raschheit und dem Grade der Lungenerweiterung mit aller Entschiedenheit, dass eine wirkliche derartige Verengerung nicht bestehen könne; was übrigens doch auch mit der bekannten Thatsache übereinstimmt, dass an den genannten Stellen so häufig recht intensive Schleimhautschwellungen bestehen, ohne jenes Gefühl

im Gefolge zu haben. Solche Asthmaanfälle zeigen dann, wenn man die Kranken während der Asthmaperiode aufmerksam beobachtet, die eigenthümlichen Variationen, dass einmal der Anfall mit verstärktem Husten einsetzt, zu dem sich erst allmälig das subjective Asthmagefühl hinzugesellt. Ein anderes Mal hingegen stellt sich zunächst ein mässiges Asthmagefühl ein, das sich successiv steigert, und erst allmälig tritt Husten, anfangs trocken und vereinzelt, später immer dichter und mit immer mehr dünnflüssigem Sputum auf. Eine Herzverbreiterung kann man auch hier manchmal nachweisen, während in der Mehrzahl die starke Blähung der Lungenränder diesen Nachweis nicht sicher erbringen lässt.

Aus den bisher über das Asthma angeführten Daten ergeben sich folgende Schlüsse und Erwägungen:

1. Das Asthma ist immer wenigstens seinem wesentlichsten Bestandtheile nach, über den die Kranken am nachhaltigsten klagen, ein subjectives Symptom, das immer als Druckgefühl, Beklemmung, Oppression, manchmal als nicht zu beschreibendes beängstigendes, zum Tiefathmen drängendes und doch auch hie und da die Athmungsbewegung selbst hemmendes Gefühl, hemmend, weil durch die Athmungsbewegung jenes Gefühl sich eher steigert. Dieses subjective Gefühl ist immer mit einem Drange zu möglichst tiefem Athmen combinirt, es ist dem Kranken, als könnte und müsste er das peinliche Gefühl nur durch möglichst tiefes Athmen beseitigen. Das Gefühl steigert sich in Folge aller jener Bewegungen, die selbst im normalen Zustunde die Herzthätigkeit zu steigern pflegen. Dabei bleibt das Athmen immer vollständig dem Willen unterworfen. Die möglichst tiefe Athmungsbewegung wird aber wie schon erwähnt schon dadurch unmöglich gemacht, dass sie das ohnehin schon kaum erträgliche Druckgefühl nur noch mehr steigert (Vgl. folg. Absatz sub. 8) ähnlich, wie z. B. pleuritische Schmerzen, die Athmungsbebewegung hemmen. Ausserdem wird eine ungewöhnlich tiefe Athmungsbewegung, eben weil sie mit Heranziehung aller Muskeln, die für gewöhnlich beim Athmen gar nicht thätig sind, und die eben nur unter bestimmten Bedingungen oder Voraussetzungen als Athmungsmuskeln fungiren können, intendirt werden muss — wegen dieser Heranziehung solcher Ausnahmsfactoren der Athmung, wie gesagt, wird das Athmen so oft geradezu unmöglich, wenn nämlich jene Bedingungen, unter denen die ausnahmsweisen Hilfsmuskeln in Action treten können, gar nicht herstellbar sind. Hierauf sind schon jene an und für sich unscheinbaren Phänomene, die bei den leichtesten Asthmagraden angeführt wurden, und die dann bei schwererem Asthma nur dem Grade nach gesteigert, wieder vorgefunden wurden, zu beziehen. Der Mensch mit leichtem Asthma legt, wenn er mit leichter Handarbeit beschäftigt sitzt, für Momente die Arbeit aus der Hand, richtet sich im Sessel auf um tief zu athmen; der auf der Strasse langsam wandelnde bleibt zeitweise einen Moment stehen, dabei hält er sich, wenn es möglich ist, mit der Hand ganz unscheinbar wo an, um tief zu athmen. In diesen Fällen bestand noch kein Zwang, es hätten die vorbereitenden Bewegungen auch unterbleiben können, ohne dass das Athmen deshalb überhaupt sistirt worden wäre. Beim schwereren Asthma haben wir gesehen, muss jedes schnellere Gehen, Treppensteigen zwangsweise sistirt werden, weil sonst das Athmen wirklich unmöglich wird. Das Verständnis dieser Erscheinung ergibt sich aus Folgendem.

Wenn man nur die gewöhnlichsten, ausnahmsweisen Hilfsmuskeln des Einathmens, nämlich den Pectoralis und den Serratus anticus major, berücksichtigt, so sieht man schon, dass ersterer nur dann in Action treten kann, wenn der Oberarm vollständig fixirt ist; der letztere nur wenn das Schulterblatt vollkommen fixirt ist; der Sterno-cleido-mastoideos kann nur wirksam eingreifen, wenn der Kopf möglichst aufrecht steht; das Zwerchfell nur dann,

wenn die Bauchpresse erschlafft ist; für so manche kleinere Aushilfsmuskeln sind die Vorbedingungen ihres Eingreifens noch complicirter. Der Oberarm kann bei keinerlei manueller Thätigkeit fixirt werden, desshalb muss man mindestens einen Arm irgendwo aufstützen, um nur einseitig bei leichterem Athmungsdrang den Pectoralis heranzuziehen. Das Schulterblatt kann in erster Linie nur durch eine sehr kräftige Action eines bestimmten Theiles des Trapezius fixirt werden, der aber durch die Rhombodei, den Levator scapulae unterstützt werden kann. Eine solche energische Action eines Muskels ist während der Thätigkeit anderer Muskelgruppen niemals möglich, da solche gleichzeitige Inanspruchnahme nach verschiedenen Richtungen wirkender Muskeln erfahrungsgemäss immer nur nach längerer Dressur erlernt werden können. Eine vollständige Schlaffheit der Bauchpresse fehlt bei jeder etwas energischeren Bewegung irgend welcher anderen Muskelgruppen des Körpers, immer ist die Bauchpresse bei kräftiger Thätigkeit welcher Art immer mehr weniger energisch contrahirt, so dass das Herabsteigen des Zwerchfells nicht möglich wird. Hiedurch wird das Athmen auch bei gesunden Menschen bei kräftigen Muskelactionen temporär immer unterbrochen, so dass der Mensch regelmässig Pausen eintreten lassen muss fürs Athmen. Sind diese Pausen zu kurz oder zu selten, so wird auch beim Gesunden bald erhöhtes Athmungsbedürfnis eintreten. Bei dem Asthmatiker wird bei solchen Bewegungen das Athmungsbedürfnis in viel kürzerer Zeit und viel intensiver auftreten, so dass bei ihm der Drang hervortritt, möglichst viele Hilfsmuskeln zur Athmung heranzuziehen, was aber so lange unmöglich ist, als noch überhaupt irgend welche Muskeln am Körper nach anderer Richtung in Thätigkeit sind. So erklären sich alle oben sowohl beim leichten als auch beim schweren Asthma geschilderten Erscheinungen.

Ausser dem Hindernis, das aus allen anderen Muskelbewegungen für das tiefe Einathmen der Asthmatiker resultirt, ist ein anderes in der sei es von Anfang schon bestehenden, sei es erst während der Dauer des Asthmaanfalles sich entwickelnden allgemeinen Schwäche des Körpers gelegen. Ersteres sieht man bei allen Kranken, die durch die lange Dauer ihrer Krankheit allmälig immer mehr herabkommen. Das letztere, nämlich die Abnahme der Kräfte während der längeren Dauer eines Asthmaanfalles, sieht man auch bei noch relativ kräftigen, gut genährten Individuen.

Aber gerade bei solchen noch kräftigen, gut genährten Individuen sieht man mitunter ein neues Hemmnis für die Athmungsthätigkeit, während der Asthmaanfälle, eben aus der noch gut erhaltenen Muskelkraft resultiren. Man sieht nämlich bei solchen die Excursionen des Thorax und Unterleibes allmälig immer kleiner und kleiner werden, nicht in Folge von Muskelschwäche, mindestens nicht von allgemeiner Muskelschwäche, sondern nur in Folge allmälig immer unvollständiger werdender Exspirationen, so dass man Thorax und Unterleib bei den Exspirationen immer näher zur Inspirationsstellung stehen bleiben, und die folgenden Inspirationen eben deshalb trotz aufgewendeter Kraft nur wenig Wirkung äussern sieht. Ob nun hiebei eine allmälige Ermüdung blos der Exspirationsmuskeln vorliegt, oder ob eine allmälige tonische Starre die Inspiratoren befällt, so dass sie auch während der Exspiration nicht genügend erschlaffen, und dadurch der Wirkung der Exspiratoren immer grösseres Hindernis entgegensetzen, oder ob beide Factoren zusammenwirken zur allmäligen Verkleinerung der Excursionen, lässt sich nicht für alle Fälle in gleicher Weise beantworten. Es mögen wohl bei verschiedenen Individuen verschiedene Factoren in den Vordergrund treten.

Mag nun die Athmungsbewegung noch so intensiv ausfallen, Thorax und Unterleib in viel höherem Grade erweitert werden, als normal, so wird das subjective Gefühl der Oppression dadurch doch niemals behoben, es bleibt

unverändert fortbestehen, und gerade hierin liegt das Charakteristische des Asthma, es drängt wohl zum Athmen und doch bleibt das factische Athmen ganz wirkungslos, so dass die Kranken in der Regel ihre Klagen auch in die Worte kleiden, sie können nicht athmen, sie bekämen keinen Athem trotzdem sie ununterbrochen und zwar oft recht tief athmen. Das Gefühl der Oppression wird eher im Beginne der Anfälle, so lange die Patienten in der geeigneten Position möglichst tiefe Athmungsbewegungen ausführen, allmälig immer intensiver, während es später bei eintretender Ermüdung trotzdem die Athmungsexcursionen immer kleiner werden, doch nicht weiter steigt, sondern im Gegentheil sich allmälig doch vermindert, und thatsächlich früher oder später gerade während der grössten Erschöpfung allmälig erlischt oder mindestens sich derart vermindert, dass die Patienten einschlummern können.

2. Das subjective Asthmagefühl wird stets von allen Personen auf die ganze untere, zumeist jedoch vorwiegend auf die linke untere Thoraxhälfte bezogen, niemals anderswohin verlegt. Auch bei dem mit Katarrh verbundenen Asthma wird die Empfindung immer nur auf die bezeichnete Stelle verlegt, selbst wenn die auscultatorischen Zeichen des Katarrhs notorisch an beliebigen anderen Stellen am deutlichsten sind. Würde auch nicht die bekannte Thatsache, dass Asthma am häufigsten bei allerlei Herzkrankheiten zu finden ist, von vorne herein dazu berechtigen, das pathologische Gefühl in erster Linie auf das Herz zu beziehen, so müsste dies denn doch schon aus der constanten Localisation aller Kranken sich logisch ergeben, da man sonst an der bezeichneten Stelle nur den linken Leberlappen und den Fundus ventriculi zur Localisation heranziehen könnte. Kann man eine derartige Annahme auch nicht in ganz exacter Weise widerlegen, so lässt sie sich noch viel weniger in exacter Weise stützen. Mit etwas mehr Berechtigung könnte man allerdings das Zwerchfell zur Localisation heranziehen, doch bliebe man die Antwort auf die Frage schuldig, warum denn immer nur das umgränzte Stück des Zwerchfells der Sitz der Empfindung sein sollte, und niemals irgend ein anderer Theil desselben. — Kann man nun mit jener Berechtigung, mit der man überhaupt subjective Empfindungen localisiren darf, unbedingt das hier vorliegende pathologische Gefühl auf das Herz beziehen, so lässt sich eine weitere Localisation auf irgend einen bestimmten Theil des Herzens nach den vorliegenden Wahrnehmungen schlechterdings nicht durchführen. Es lässt sich nicht sagen, ob beide Ventrikel oder nur einer, und welcher von beiden der Sitz der Empfindung sei, eben so wenig, ob etwa auch die Atrien daran participiren. Wohl aber kann man nach dem heutigen Stande der Physiologie mit Bestimmtheit sagen, dass dieses subjective Gefühl nur in den Nerven des Herzens, sei es den Ganglien, sei es den leitenden Fasern oder in beiden zugleich seinen primären Sitz habe, und dass dasselbe aus irgend einer Reizung dieser nervösen Gebilde hervorgehen müsse. Ob aber die Nervenreizung in irgend welchen nutritiven Vorgängen in den Nerven selbst oder in der Einwirkung des kranken Muskelgewebes auf die Nerven seinen Grund habe, lässt sich selbstverständlich in exacter Weise nicht beantworten, wenn man auch vermuthen kann, dass bald die eine, bald die andere Möglichkeit, bald beide zugleich vorliegen mögen.

3. Zur Frage der Aetiologie des Asthma nach beiden seinen Erscheinungsformen der subjectiven und der objectiven ist Folgendes zu bemerken: Das Experiment der willkürlichen Athmungsenthaltung zeigt constant ein unbehagliches Gefühl in der Herzgegend und im Sensorium neben dem Drang zur reflectorischen Athmungsbewegung. Jede Athmungsenthaltung muss zunächst einmal in Folge der Sistirung der O-Zufuhr directe Kohlensäureanhäufung im Blute, dann aber auch irgend eine Aenderung der Blutstromgeschwindigkeit in den Lungen zur Folge haben. Der Ausfall des Wechsels an Spannung und Entspannung des Lungengewebes, so wie auch der Ausfall

des Luftdruckwechsels, kann die Blutstromgeschwindigkeit nur vermindern, diese Verminderung muss den Kohlensäuregehalt des Blutes wenn auch indirect nur noch mehr steigern. Da nun ausser der Kohlensäurevermehrung im Blute keinerlei schädliches Agens vorliegt, so liegt es nahe, die abnormen subjectiven Empfindungen mit dieser in causalen Zusammenhang zu bringen. Dies erscheint um so logischer, als ja auch das physiologische Experiment eine specifische Einwirkung der Kohlensäure auf den Circulations- und Respirations-Apparat nachweist. Gesteigerte Kohlensäurezufuhr zum Blute bewirkt nämlich, nach vielfach constatirten, experimental-physiologischen Befunden, Steigerung des arteriellen Blutdruckes, ob in Folge von Verengerung der kleineren, Muskelfasern führenden Arterien, wie viele Physiologen annehmen, oder in anderer Weise, ist minder wichtig. Etwas Aehnliches sieht man thatsächlich doch auch bei anderen abnormen Beimischungen zum Blute (z. B. bei Nierenkrankheiten, Bleivergiftung etc.). Dass gesteigerte Kohlensäurezufuhr zum Blute auch die Respiration beschleunigt, bedarf heutzutage keiner weiteren Erörterung oder Beweisführung.

Das Asthma ist nun ebenfalls ein auf das Herz zu beziehendes subjectives Symptom, allerdings ein wesentlich intensiveres; ist ferner ebenfalls mit gesteigertem Athmungsbedürfnis verbunden, wenn auch mit einem bewussten und willkürlich zu befriedigenden. Immerhin wird die Frage berechtigt sein: ist nicht auch das Asthma auf abnorme Kohlensäure-Einwirkung zurückzuführen? — Diese Frage kann selbstverständlich in erster Linie nur mit Hilfe rein klinischer Erfahrung beantwortet werden. Aber immerhin mag schon hier darauf hingewiesen werden, dass eine solche andauernde, intensive Erkrankung wesentlicher Gebilde des Herzens in Folge von CO_2-Einwirkung, wie sie beim Atshma vorausgesetzt werden muss, auch vom physiologischen Standpunkte sehr wohl erklärlich wäre. Nur müsste man die CO_2-Einwirkung schon a priori nicht als einen acuten, sondern als einen chronischen, oft vielleicht auf Jahre sich erstreckenden, aber nur in Perioden mit mehr weniger langen Unterbrechungen sich vollziehenden Process voraussetzen können. — Es wurde doch schon oben erwähnt, dass gesteigerte CO_2-Zufuhr zum Blute den arteriellen Blutdruck steigere, wahrscheinlich in Folge von Verengerung der kleineren Arterien. Man kann nun nicht sagen, es sei eine weit hergeholte Möglichkeit, dass Kohlensäure-Ansammlung im Blute entweder in den Arterien des Herzmuskels dieselbe Wirkung habe, wie an anderen Arterien, und dass eine abnorme Contraction der Herzarterien, oder — will man diese nicht gelten lassen, — eine unmittelbare Einwirkung der Kohlensäure auf die Function des Muskels so wie auch auf dessen sensible Nerven, ja nach längerer Dauer auch auf die vegetativen Vorgänge im Muskel und Nerven Einfluss haben müsse. Ein solcher Einfluss müsste wohl früher oder später irgendwelche pathologische Veränderungen in den bezüglichen Gebilden zur Folge haben. Sind aber einmal in den Herz-Ganglien pathologische Veränderungen gesetzt, dann ist auch die Thatsache, dass beim Asthma die Respiration nicht als unbewusster Reflexact, sondern als bewusste willkürliche Bewegung durchgeführt wird, damit zu erklären: dass von den erkrankten Ganglien Reflexwirkungen nicht blos zum Respirationscentrum des Central-Nervensystems, sondern auch zur Hirnrinde erfolgen.

4. Wenden wir uns nun der rein klinischen Erfahrung zu, so kann man allerdings auch auf eine Reihe von Thatsachen hinweisen, aus denen sich ein Causal-Nexus zwischen CO_2-Einfluss und Asthma fast mit greifbarer Unmittelbarkeit ergibt. In erster Linie gehören hieher die oben bei den verschiedenartigen Asthmaformen angeführten Verengerungen der Nasengänge durch allerlei Schleimhautwucherungen, am häufigsten bei Kindern, die im Beginne nur zu intensiver einfacher Dyspnoe führen, so oft acute Exacerbationen des Katarrhs und Ausbreitung desselben in den Bronchien und Bronchiolen statt-

findet. Bei solchen Anfällen ist das Athmen sowohl von Seiten der Nasengänge als auch der Bronchiolen behindert, es muss sich Kohlensäureanhäufung im Blute entwickeln, die ihre schädliche Einwirkung auch hier sowohl auf das Hirn als auch auf das Herz in leicht erkennbarer Weise manifestiren. Dauert nämlich die primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut, wie das so oft der Fall ist, mehrere Jahre an, und wiederholen sich die katarrhalischen Anfälle auch öfter, so ist es eine bekannte Thatsache, dass die Kinder in ihrer geistigen Entwicklung entschieden zurückbleiben, und treten auch allmälig wirkliche asthmatische Anfälle mit Erweiterung des rechten Herzens auf. (Vergl. oben über Asthmaformen.)

Ganz ähnliche Erscheinungen weisen auch allerlei chronisch sich entwickelnde Stenosen der Luftwege, vom Larynx angefangen bis zu den Bronchien hinab, auf. Auch bei diesen kommt es in der Regel, wenn ihre Fortentwicklung so langsam erfolgt, dass sie mehrere Jahre andauert, allmälig zu asthmatischen Erscheinungen, während bei acuten derartigen Stenosen immer nur einfache hochgradige Dyspnoe sich zeigt. Hieher gehören so manche durch Narben, oder langsam wachsende Geschwülste, Aneurysmen etc. bedingte Stenosen.

Hieher kann man aber auch jene asthmatischen Erkrankungen rechnen, die sich bei solchen Berufsarten bekanntlich oft entwickeln, deren Träger fast täglich mehrere Stunden lang gezwungen sind, die Athmungsthätigkeit durch auffällig protrahirte Exspirationen zu stören. So z. B. alle öffentlichen Redner (Advocaten, Kanzel-, Parlamentsredner), Musikbläser, Sänger u. s. w. Wenn solche Individuen auf die lang gedehnten Exspirationen nur ungenügende Inspirationen folgen lassen, oder sich keine genügenden Ruhepausen gönnen in ihrer Function, so muss die schon bei der protrahirten Exspiration beginnende Kohlensäureanhäufung allmälig wachsen, und ihre schädliche Einwirkung, wenn auch nur in Anfangs nicht merklicher Weise, im Laufe der Jahre derart summiren, dass wirkliches Asthma sich einstellt.

Ob man nicht auch die in den letzten Jahren vielfach studirte Krankheitsform der „*Ueberanstrengung des Herzens*“ hier anreihen könne, darf mindestens als noch berechtigte Frage gelten. Bekanntlich befällt diese Krankheit nur Individuen, die einer lange anhaltenden übermässigen Körperanstrengung bei ungenügenden Pausen unterworfen sind. Bei jeder grossen Körperanstrengung ist aber, wie bereits früher gezeigt wurde, das Athmen in hohem Grade gestört, es können oft durch übermässig lange Zeit keine ausreichenden In- und Exspirationen stattfinden, wodurch nothwendiger Weise Kohlensäureanhäufung im Blute eintreten muss. Die anhaltende Muskelthätigkeit muss aber doch auch eine gewisse Steigerung der Kohlensäure-Production zur Folge haben. Somit 2 Quellen für abnorme Kohlensäureanhäufung. Die übermässige Kohlensäureanhäufung kann nach bekannten experimentalphysiologischen Thatsachen eine Blutdrucksteigerung, mithin verstärkte Action des Herzens zur Folge haben. Aber auch der anhaltende Druck ausgebreiteter Muskelgruppen auf die in dieselben eingebetteten Gefässe muss starken Widerstand im Gefässsystem, folglich ebenfalls gesteigerte Herzthätigkeit zur Folge haben. Somit sind auch für die gesteigerte Herzaction mindestens 2 verschiedene Factoren zu constatiren, zu denen wohl noch so manche andere rein nervöse hinzutreten dürften. Thatsächlich ist doch die gesteigerte Herzaction bei solchen Körperanstrengungen sehr bald, selbst von Laien leicht zu erkennen. Die abnorme Beschaffenheit des Blutes, die andauernde Anstrengung des Herzens können nun, wie das die Erfahrung wirklich zeigt, schon nach relativ kurzer Zeit (einigen Wochen) eine schwere, acute Erkrankung des Herzens begreiflich machen. Man kann ja übrigens hiebei auch noch an manche andere Factoren denken, z. B. an abnorme Temperatureinflüsse, die nebenbei manchmal ihren Einfluss unbemerkt vom Patienten geltend machen können, wozu die hochgradig gesteigerte Körpertemperatur

auch an den Aussenflächen, die eventuelle starke Schweissecretion etc. hinreichende Gelegenheit bieten.

5. Bei allen acuten und chronischen Herzkrankheiten, Herzklappenfehlern, Aorten- und Lungenarterienkrankheiten kommt es früher oder später zu Störungen der Circulation. Diese Störungen gehen besonders bei Klappenfehlern aus den mechanischen Hindernissen für sich allein hervor, können durch allmälige Anpassung des Herzens mindestens theilweise compensirt werden und erreichen eben deshalb keine hohen Grade. Wird aber das Herz in Folge seiner Anpassungsvorgänge überangestrengt, oder sind die mechanischen Hindernisse der Circulation zu gross, um ausgeglichen werden zu können, oder sind schliesslich die betreffenden Individuen in Folge ihrer Lebensweise, anstrengenden Arbeiten, ungünstigen Ernährungs- und Witterungseinflüssen etc. ausgesetzt, so entstehen materielle Erkrankungen im Herzmuskel selbst, die seine Leistungsfähigkeit herabsetzen. War das Herz von vorne herein ohne Klappenfehler, erkrankt, so musste dessen Leistungsfähigkeit selbstverständlich von vorne herein herabgesetzt werden. Die Verminderung der Herzkraft muss nun die Circulation in directer Weise stören, die Blutstromgeschwindigkeit mehr weniger hochgradig herabsetzen, und sei es dadurch, sei es durch die abnormen Verhältnisse in den Capillaren der Alveolen, zur Kohlensäureanhäufung und zum Asthma führen. Gerade diese, den Aerzten seit jeher bekannten Zustände, wurden mit dem Namen Asthma cardiale belegt, zur Unterscheidung von dem Asthma bronchiale, und damit angedeutet, dass es zwei verschiedene Arten Asthma gebe.

6. Bei allen diesen Circulationsstörungen, die durch Klappenfehler oder Herzkrankheiten bedingt sind, findet man sehr oft mehr weniger intensive ausgebreitete Bronchialkatarrhe, die man von jeher als von den venösen Stauungen in den Lungen abhängig betrachtete, die man also als Folgezustände nicht aber als Ursachen jener krankhaften Zustände des Herzens ansah, durch welche das subjective Gefühl des Asthma zu Stande kömmt. Diese Anschauung bleibt unter allen Umständen richtig, wenn man auch zuweilen bemerken kann, dass die consecutiven Katarrhe denn doch auch das Asthma steigern können, namentlich wenn der Katarrh bis in die Bronchiolen vordringt.

Beim Bronchialasthma findet man in vielen Fällen ganz dasselbe Verhältnis, wie bereits oben erwähnt war, es tritt notorisch zuerst das Asthma auf und darauf entwickelt sich erst der Katarrh. Mag es nun auch Fälle geben, wo der Katarrh zuerst in die Erscheinung tritt, und das Asthmagefühl später, so muss denn doch das Asthmagefühl auf das Herz bezogen werden, und können die Bedingungen desselben so vielen einschlägigen Erfahrungen zu Folge keinesfalls in so kurzer Zeit entstehen, in der ein solcher Katarrh in die Erscheinung tritt; sieht man doch tagtäglich viel schwerere Erkrankungen der Luftwege analoger Natur (bei Pneumonien, Pleuritiden, Tuberculosen etc.) ohne jemals mindestens in den ersten Tagen auch nur die leiseste Spur von Asthma zu finden. Dann aber mussten diese Bedingungen andauernd vorhanden sein, wenn auch nur in latenter Weise, d. h. das bezügliche Gefühl musste dem Patienten nicht ins Bewusstsein treten. Der Katarrh braucht nur die latenten Bedingungen des Asthma um ein weniges steigern, und dieses tritt ins Bewusstsein. Erlischt der Katarrh nach einiger Zeit, so bleibt von ihm nichts übrig, als höchstens eine gewisse Disposition, was doch durchaus nicht identisch ist mit Latenz, die asthmatische Erkrankung des Herzens bleibt jedoch fortbestehen, auch wenn das Gefühl desselben erloschen ist. Ob das Asthma ursprünglich bei seiner ersten Entstehung durch Bronchialarkatarrh entstanden war, lässt sich nur in jenen seltenen Fällen direct nachweisen, wenn man die Kranken durch viele Jahre vor dem Auftreten des Asthma stetig zu beobachten Gelegenheit hatte, aber immerhin muss selbst bei früher nicht gekannten Kranken dieselbe Möglichkeit zugegeben werden, mit der Voraussetzung, dass es gewiss eines langen Zeit-

raumes vielleicht mehrerer Jahre bedurfte, ehe die Bedingungen des Asthma so weit entwickelt waren, dass letzteres in schwererer Form auftreten konnte. Sobald die Bedingungen für Asthma einmal vorhanden sind, hat man es mit einer Herzkrankheit zu thun, das Asthma ist eben so ein cardiales, als wenn es ohne Katarrh entstanden wäre. Dass das Asthma sich auch ohne vorausgehenden Katarrh entwickeln könne, haben wir schon an mannigfachen Beispielen gesehen. Nach alledem könnte die Bezeichnung Bronchialasthma nur als Abkürzung für Bronchocardiales Asthma gelten, und würde sich nur auf eine ätiologische Varietät des Asthma, das seinem Wesen nach nur als cardiales existirt, beziehen.

7. Während bei all den schwereren Asthmagraden Kohlensäureanhäufung im Blute sich als wesentlichstes ätiologisches Moment dem unbefangenen Beobachter so zu sagen aufdrängt, ist bei den zuerst geschilderten leichten und leicht mittleren Graden des Asthma ein ganz verschiedenes ätiologisches Verhältnis der unmittelbaren Erfahrung zu entnehmen. In all jenen Fällen, wo das leichte Asthma bei sonst notorisch ganz gesundem Herzen auftritt, ist überall nur der Aufenthalt in etwas kühlerer Luft, wo die Differenz gegen die Normaltemperatur höchstens 1—2° R. beträgt, entweder bei anhaltender Ruhe oder bei langsamer Bewegung als unmittelbare Veranlassung des Asthma zu erkennen; tiefere Temperaturgrade also wirkliche Kälte hat diese Wirkung nicht. Allerdings ist auch vorausgegangene Erwärmung des Körpers durch Bewegung vor der Abkühlung als constante Bedingung genannt. Soll nun auch hier Kohlensäureanhäufung die Veranlassung sein, so müsste man die mässige Erwärmung des Körpers durch Bewegung als Ursache einer stärkeren Kohlensäure-Production, die langsame Abkühlung der Hautoberfläche vielleicht auch als irgendwie betheiligt an der Kohlensäureanhäufung annehmen, und zwar letzteres vielleicht durch Verlangsamung der Kohlensäureabgabe. Wenn beide Annahmen auch im Bereiche der Möglichkeit liegen, müssen sie doch erst durch weitere Beobachtung und Forschung zu höherer Evidenz erhoben werden. So lange das nicht geschehen, dürfte man doch auch an einen Nerveneinfluss denken. Es könnte die dauernde Abkühlung der Körperoberfläche als ein die Oberflächennerven treffender Reiz bei gegebener Disposition auf das Herz reflectirt werden, und an demselben jene anomalen Zustände hervorrufen, die zum Asthmagefühl führen. Solche Reflexe in Folge ganz mässiger Abkühlungen sieht man doch fast alltäglich nach verschiedenen Richtungen; so z. B. bei gewissen katarrhalischen Dispositionen auf die bezüglichen Schleimhauttracte; bei rheumatischer Disposition auf die bezüglichen Gelenke, Muskelgruppen; bei neuralgischer Disposition auf die bezüglichen Nerven etc. Sind einmal im Herzen jene anomalen Zustände wachgerufen, so könnten in Folge gewisser Modificationen seiner Function auch im Kreislauf leichtere Störungen auftreten, die eine consecutive, mässige Kohlensäureanhäufung und damit den Reiz für das Respirationscentrum im Gefolge haben. So wäre eine geschlossene Causalkette für die Reihe der Erscheinungen mindestens als brauchbare Hypothese gegeben. Dabei bliebe aber noch die Frage, wie dann die Disposition zu dem leichten Asthma entstehe, welche ätiologische Momente dasselbe hervorrufen. Diese Frage lässt sich vorläufig aus Erfahrungsthatsachen noch durchaus nicht beantworten. Von 4 Aerzten, deren unmittelbare Erlebnisse und Selbstbeobachtungen der obigen Darstellung des leichten Asthma zu Grunde liegen, kann nur einer sich an bestimmte Ereignisse erinnern, die mit der asthmatischen Disposition möglicher, ja wahrscheinlicher Weise zusammenhängen. Er machte nämlich während eines Septembermonats eine mehrwöchentliche Fusstour, fast täglich 6—9stündige Märsche, mit einer beträchtlichen Last beladen, übernachtete wiederholt im Freien in Wäldern mit ungenügender Bedeckung des Körpers, so dass er des Morgens immer ganz erstarrt vor Kälte erwachte, wurde sogar 2mal Nachts von einem feinen Sprühregen überrascht, so dass er ganz durchnässt erwachte. Trotzdem merkte

er am Ende der Reise nichts Abnormes. Erst mehrere Monate später entdeckte er in der oben geschilderten Weise seinen asthmatischen Zustand, und konnte sich bei der Entdeckung nur dessen erinnern, dass sein Zustand schon geraume Zeit hindurch bestanden habe, als er auf ihn aufmerksam wurde, ob er aber bis an die Zeit jener Fusstour zurückreichte, konnte er nicht mit Sicherheit sagen.

8. Schliesslich mögen noch einige, wenn auch nur hypothetische Bemerkungen über die specielle Natur der nächsten Asthmaursachen hier angereiht werden.

Das Asthmagefühl wird constant als Druck bezeichnet und muss auch bei den leichteren Graden als leichter Druck oder Spannung bezeichnet werden. Hält man über analoge Empfindungen in den willkürlichen Muskeln des Körpers Umschau, so wird man auf die so häufige Verwendung derselben Bezeichnung von Druck, Spannung an Muskeln, die von leichterem Krampf befallen sind, stossen. Solche leichte Krämpfe kommen ja in den Waden-, Arm-, Nacken etc. Muskeln sehr oft vor, und zwar oft als ziemlich lange andauernde Könnte es denn nicht auch im Herzmuskel eine Art leichten Krampfes oder eines abnorm gesteigerten Tonus geben, der sich selbstverständlich nur während der Diastole in der Weise manifestiren würde, dass die Diastole keine vollständige Erschlaffung brächte, sondern auch noch mit einem leichten Contractionsgrade versehen wäre, wie so häufig willkürliche Muskeln, die sehr viel Arbeit leisten, auch in der Ruhe leicht contrahirt bleiben? Diese Annahme würde die Thatsache verständlich machen, dass leichteres Asthma in der Regel durch einen wie unwillkürlich erfolgenden kräftigeren Athemzug sich löst, dass dabei der Radialpuls sich meist etwas verspätet und schwächer wird. Man kann sich nämlich denken, dass durch den im richtigen Moment angebrachten kräftigen Inspirationszug der Rest der Contraction in der Diastole sich auch löst, das Herz sich demzufolge etwas mehr erweitert, mehr Blut aufnimmt, und die unmittelbar folgende Contraction nicht gleich alles Blut austreibt. Eben so wäre die Thatsache verständlich, dass solches mässige Asthma in Folge einer langsam an Geschwindigkeit zunehmenden nachhaltigen Bewegung sich allmälig vollständig verliert, dasselbe kann man doch auch an den willkürlichen Muskeln, die von leichtem Krampf befallen sind, fast constant constatiren. Und andererseits ist doch auch die notorisch günstige Wirkung der Massage auf krampfhaft contrahirte Muskeln nur auf dasselbe Princip zu beziehen.

Bezieht man die mässigen Asthmagrade auf einen leichten Herzmuskelkrampf, so ist es nur folgerichtig, dass man die schwereren Grade auf die Anfänge einer wirklichen Parese des Muskels bezieht. Es folgen doch auch bei den willkürlichen Muskeln diese beiden Anomalien als Gradationen eines und desselben Leidens nicht selten unmittelbar aufeinander. Schwächung des Herzmuskels ist ja bei all den schon genannten Krankheiten eine alte geläufige und auch leicht beweisbare Annahme. In willkürlichen Muskeln stellt sich bekanntermaassen schon bei beginnender Parese auch ein Gefühl von Druck, das hier gewöhnlich mit dem Worte Schwere bezeichnet wird, ein. Die Kranken nennen ihre Glieder wie bleiern schwer. Nun ist Schwere fast dieselbe Empfindung wie Druck.

Das paretische Druckgefühl wird im Herzen selbstverständlich mit der Systole sich geltend machen, es ist somit von vorneherein klar, dass dieses Druckgefühl auch durch das kräftigste Athmen nicht erleichtert werden kann, es wäre ja eher das Gegentheil zu erwarten. Eben so wäre es klar, dass jede Verstärkung der Systole das Druckgefühl verstärken muss, weshalb jede schnelle oder kräftigere Bewegung, die die Herzaction anregt, momentan den Zustand des Kranken verschlimmert, im Gegensatz zu dem leichten Asthma, wo nur langsame Bewegungen schlecht vertragen werden, schnelle in der Regel besser.

II. Empfindung von Hustenreiz.

Der Husten ist bekanntlich ein Reflexact, der durch einen bestimmten Reiz innerhalb des Respirationsapparates ausgelöst wird. In ganz seltenen Fällen kann Husten wohl auch von ausserhalb des Respirationsapparates gelegenen Punkten ausgelöst werden. So z. B. vom Magen, vom Gehörgang, dem Rachen etc. In all diesen Fällen gelangt der primäre Reiz gar nie als solcher ins Bewusstsein, während der vom Respirationsapparat ausgehende primäre Reiz in der Regel als irgend eine Empfindung oder mindestens als unbestimmtes Gefühl ins Bewusstsein gelangt; wenn er genügende Intensität hat, bei Jedermann, ist er nur schwach, so wird er nur von Personen, die im Selbstbeobachten geübt sind, wahrgenommen, sonst z. B. durch den Bewegungsact mehr weniger verdeckt. Dieser Hustenreiz wird oft als eine Art Kitzel an irgend einem Punkte im Laufe der Luftwege percipirt, oft als ein leichtes Brennen, Drücken, Kratzen, nicht selten auch als ziemlich intensiver stechender Schmerz, oder als ganz unbestimmte unbehagliche Empfindung. Je bestimmter die Empfindung, um so leichter wird sie localisirt. Der stechende Schmerz zumeist auf den Kehlkopf, der brennende, drückende, kitzelähnliche, kratzende Reiz hauptsächlich auf die Trachea, eine nicht näher bestimmbare, von Vielen als dumpfer Druck bezeichnete auf die vordere Brustplatte. — Die nicht vom Respirationsapparat aus erregten Hustenbewegungen sind, abgesehen von ihrer Seltenheit, zu wenig intensiv, dabei auch noch viel zu wenig exact beobachtet, um dem Diagnostiker irgendwie als Behelfe dienen zu können. Hier möge deshalb nur jener Husten berücksichtigt werden, der als Reflexact notorisch durch die genannten Reize innerhalb des Respirationstractes ausgelöst wird.

Die Ursachen der bewussten Hustenreize sind mannigfacher Art. Das Perceptionsorgan bilden selbstverständlich die in der Schleimhaut des Respirationstractes verlaufenden, sensitiven Nerven. Die die Nerven reizenden Agentien sind theils materieller, theils mechanischer oder dynamischer Art. Bezüglich der Nerven muss man sich vor Allem die verschiedenartige Reizbarkeit derselben im ganz gesunden Zustande und unter allerlei abnormen Verhältnissen gegenwärtig halten. Die Mehrzahl der factisch als Reize empfundenen Einwirkungen werden von ganz normalen Nerven gar nicht empfunden, sondern nur von hyperästhetischen.

Alle sensiblen Nerven können hyperästhetisch werden, einmal in Folge von allerlei Ernährungsstörungen, die sich an beliebigen Punkten im Verlaufe derselben peripherisch und central entwickeln, dann aber auch durch allerlei Vorgänge in jenen Geweben, in die die peripherischen Endigungen der Nerven eingebettet sind. Solche Gewebsanomalien können in allen Gradationen von Hyperämie, Entzündung mit deren Consequenzen, Epithelabschürfung, Hypersecretion, Erosionen, Ulcerationen vorhanden sein.

Die auf die Nerven einwirkenden Agentien sind in erster Linie mechanischer Natur, durch allerlei der Athmungsluft beigemischte, an und für sich unschädliche Substanzen, vermittelt, gewöhnlichen Staub, namentlich krystallinische Substanzen, steife Pflanzenhaare, die von den Blättern, Blüthen und Früchten mancher Pflanzen zu gewissen Zeiten abfallen und der Luft in unsichtbaren Partikelchen beigemischt werden; bei verschiedenen Handwerken und Gewerben durch Abreiben von verschiedenen zur Bearbeitung gelangenden Rohstoffen, oder von den bereits fertigen Producten abfallender Staub pflanzlicher, thierischer, auch mineralischer Stoffe etc.; alle derartigen Luftbeimengungen wirken erst durch Summirung nach längerer Zeit, während welcher in den bis dahin normalen Nerven noch keine bewussten Empfindungen zu Stande kommen. Erst bis allmälig entzündliche Zustände, Katarrhe sich einstellen und die Nerven hyperästhetisch werden, tauchen auch bewusste Hustenreize auf, so oft die unreine Luft zur Einathmung gelangt. Hingegen gibt es allerlei staubförmige und gasartige Beimischungen zur Athmungsluft, die

auch die noch ganz normale Schleimhaut und deren Nerven sofort beim ersten Contact reizen und Husten auslösen, z. B. gewisse scharfe pflanzliche Stoffe, Gewürze, ätherische Oele, Balsame etc., Chlor-, Amoniak-, etc., Gase. Bei all diesen Stoffen muss man wohl die Einwirkung als nicht bloss vom mechanischen Contact herrührend betrachten, ob es chemische oder anderweitige, dynamische Processe sind, die der Reizung zu Grunde liegen, liesse sich noch nicht überall exact beantworten. Sind schon die normalen Nerven gegen derartige Einwirkungen mehr weniger empfindlich, so werden die bei längerer Einwirkung bald hyperästhetisch werdenden um so empfindlicher gegen dieselben.

Besteht schon aus welchen Ursachen immer ein Reizungszustand der Respirationsschleimhaut, mag diese in einfacher Hyperämie oder weiter gediehenen pathologischen Processen bestehen, und sind die Nerven in Folge dessen hyperästhetisch, so genügt oft schon die mechanische Wirkung des eingeathmeten Luftstromes, besonders wenn die Einathmung mit etwas grösserer Intensität erfolgt, zur Erregung eines bewussten Hustenreizes. Die grössere Einathmungsintensität kann oft zufällig, sei es willkürlich oder unwillkürlich, erfolgen, folgt aber nach jedem kräftigeren Hustenstoss stets unwillkürlich. Noch leichter bildet sich in Folge rascherer Einathmung Hustenreiz, wenn die Luft obendrein auch noch plötzlich kalt wird. Ist der Sitz der Erkrankung im Kehlkopf oder der Trachea, so erregt sehr häufig schon lauteres Sprechen den Hustenreiz, wobei einmal die Muskelaction, ein anderesmal vielleicht die grössere Vehemenz des Expirationsluftstromes als unmittelbare Veranlassung dienen.

Sind nun auch all diese durch äussere Einwirkungen erzeugten Hustenreize im Alltagsleben nichts weniger als selten, so verschwinden sie doch in Bezug auf Häufigkeit neben dem durch innere Vorgänge in den Luftwegen bedingten Hustenreiz. Diese Vorgänge bestehen in der allmäligen Ansammlung allerlei Schleimhautsecrete und sonstiger pathologischer Excretionsproducte. Dass solche Se- und Excrete Husten erregen, braucht wohl nicht erst gesagt werden, werden doch dieselben eben nur durch Hustenstösse herausbefördert. Wie sie aber den Hustenreiz erzeugen, ist noch wenig beachtet worden. Aus alltäglich zu beobachtenden Thatsachen ergeben sich hierüber folgende Schlüsse. Es lässt sich oft die Anwesenheit flüssiger Massen in den Bronchien mit aller Sicherheit erkennen und stundenlang beobachten, ohne dass es zum Husten kommt. Aber nicht bloss der Husten mangelt, sondern es mangelt auch schlechterdings jeder Reiz nicht bloss, weil die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, sondern auch bei aufmerksamster Selbstbeobachtung intelligenter Menschen lässt sich nicht die leiseste Empfindung oder irgend ein abnormes Gefühl constatiren. Irgend eine raschere Bewegung des Oberleibes, irgend ein zufälliger kräftigerer Athemzug, irgend eine beliebige Lageänderung kann plötzlich Husten und Expectoration zur Folge haben. Oft folgen wohl Hustenstösse aufeinander, ohne dass es zur Expectoration kommt, und dennoch hört der Husten wieder für längere Zeit auf. Nicht selten erfolgt Husten wie periodisch, regelmässig in gewissen Zeiträumen, nachdem sich sehr viel Secret angesammelt hat, und dauern dann die Hustenstösse so lange fort, bis mindestens der grössere Theil der angesammelten Masse expectorirt ist. Es gilt dies nicht blos für Bronchiectasien, wo der Vorgang allerdings typisch ist, sondern auch bei allerlei catarrhalischen Secretansammlungen in sonst normalen Bronchien. Oft werden beträchtliche Excretmassen ohne Husten nur mittelst Räuspern leicht herausbefördert. Aus solchen täglich zu beobachtenden Thatsachen lässt sich wohl mit Sicherheit der Schluss ziehen, dass es weder eine einfache Contactwirkung, noch auch eine chemische oder dynamische Wirkung sein kann, mittelst der die Nerven gereizt werden, da sonst ein längeres Verweilen der Auswurfsstoffe in den Bronchien unmöglich wäre, was doch nach obigen Thatsachen unzweifelhaft der Fall ist. Es können

sonach eben nur mechanische Vorgänge, Bewegungen und deren Resultate die unmittelbare Ursache des bewussten Hustenreizes sein. Mögen die Secrete durch den Respirationsluftstrom oder durch die eigene Schwere, durch Bewegungen des ganzen Thorax, welcher Art immer, in Bewegung gesetzt werden, so werden sie immer mit neuen Schleimhautpartien in Contact kommen. Der Moment des Contactes kann wie bei allen Tastempfindungen auch an der Schleimhaut je nach der Geschwindigkeit, mit der die zum Contact führende Bewegung erfolgt, wohl auch je nach der Qualität der bewegten flüssigen Masse, nicht minder aber auch je nach dem Reizbarkeitszustande der neu in Contact gerathenden Schleimhaut variirende Empfindungen oder Gefühle zur Folge haben, die dann den Reflexact auslösen. So wird es dann möglich, dass der Hustenstoss, indem er die zu expectorirenden Massen gegen immer neuere Schleimhautpartien schleudert, auch immer neuen Hustenreiz erzeugt; oder dass eine solche fortgesetzte Locomotion der Excrete allmälig dadurch unmöglich wird, dass letztere auf eine grosse Fläche ausgebreitet, in eine zu dünne Schichte umgewandelt wurden, um noch weiter fortgeschoben werden zu können, folglich der immer neu sich bildende Hustenreiz allmälig entfällt u. s. w. und erst dann wieder zum Vorschein kommt, wenn die dünne Schichte der Excrete sich allmälig wieder zu einem compacten Klumpen zusammengeballt hat.

Aus der hier beschriebenen Art des Zustandenkommens mancher Hustenreize erklären sich manche oft genug zu beobachtende willkürliche Beeinflussungen heftiger Hustenparoxysmen. Mancher Erwachsene, ja selbst intelligentere ältere Kinder sind oft im Stande, selbst recht intensiven Hustenreiz zu unterdrücken, wenn sie darauf aufmerksam gemacht werden, mit einiger Willensanstrengung den Husten aufzuhalten; so wie dieses Zurückhalten nur einige Momente angedauert hat, erlischt der Reiz von selbst, und der Hustenanfall ist sistirt. Eben so können Viele, die auf einen kräftigen Hustenstoss folgende, unwillkürliche Inspiration, wenn sie darauf aufmerksam gemacht werden, eine Weile zurückhalten oder mindestens retardiren, und dadurch einem neuern Hustenstoss vorbeugen u. s. w.

III. Schmerzhafte Empfindungen an oder in bestimmten Regionen des Thorax.

Sämmtliche hieher gehörige Phänomene sind bereits in verschiedenen früheren Artikeln dieses Werkes eingehend behandelt. Es wird somit genügen, auf die bezüglichen Artikel hinzuweisen.

Solche schmerzhafte Empfindungen sind:

1. Die Stenocardie (s. unter Angina pectoris.)
2. Druckschmerzen bei Aorten-Aneurysmen (s. Arterienectasie.)
3. Verschiedene Neuralgien: Intercostale, subclaviculare combinirt mit brachialer, Mastodynie oder Mastalgie (s. unter Neuralgien.)

S. STERN.

Untersuchung des Unterleibes.

Bei der Unterleibsuntersuchung trifft man in erster Linie auf gewisse objective Befunde, gleichzeitig aber mitunter auch auf subjective Phänomene, die oft dieselbe diagnostische Wichtigkeit haben, wie die objectiven. Ja man stösst hie und da auch nur auf subjective, zur Diagnose verwendbare Angaben ohne jeden entsprechenden objectiven Befund. Es sind demnach die subjectiven Symptome auch für die Unterleibsdiagnostik nicht minder wichtig wie die objectiven.

Die objectiven Symptome sind theils allgemeine, wenigstens in räumlicher Beziehung, sie beziehen sich auf den ganzen Unterleib gleichmässig; oder sie sind speciell localisirt auf bestimmte Stellen des Unterleibes entsprechend der Lage bestimmter Organe; schliesslich können sie auf circumscripte Stellen von zufälliger Lage und Grösse sich beziehen.

Die Untersuchung wird demnach zunächst eine allgemeine, auf den ganzen Unterleib sich erstreckende, dann aber auch eine localisirte, theils auf einzelne bestimmte Organe, theils auf zufällig bei der allgemeinen Untersuchung constatirte Oertlichkeiten sich beziehende, sein müssen.

Die gesammte objective Untersuchung wird sebstverständlich auch hier mit den einzelnen Sinnesorganen vorgenommen. Am zweckmässigsten vor Allem mit dem Auge als Inspection, hierauf mit dem Tastsinn als Palpation und schliesslich mit dem Gehör theils durch Percussion, theils in ganz seltenen Fällen durch Auscultation. Die Palpation und die Percussion können zu gewissen subjectiven Angaben Anlass geben, wenn solche nicht schon ganz spontan vor der objectiven Untersuchung vorgebracht werden.

A. Inspection des Unterleibs.

Die Inspection ergibt einmal gewisse räumliche, auf Dimensionen und Formen bezügliche Symptome, dann aber auch hie und da einzelne optische, das Colorit den Glanz betreffende Erscheinungen. In ganz seltenen Fällen können auch gewisse Bewegungserscheinungen bei der Inspection constatirt werden.

I. Anomalien der Formen und Dimensionen.

Form und Dimension müssen am Unterleib immer im Zusammenhang betrachtet werden, weil sie sich gegenseitig bedingen. Die diesbezüglichen normalen Verhältnisse können als bekannt vorausgesetzt werden, so dass das Erkennen der Anomalien keiner besonderen Vorbereitung bedarf.

Die Dimensionen des Unterleibes können nach der Grösse der transversalen Peripherie desselben in verschiedenen Höhen, bespielsweise in der Nabelhöhe, Höhe der spina anterior sup. ossis ilei etc. beurtheilt werden; oder nach verschiedenen Durchmessern, z. B. von vorne nach rückwärts, oder von einer Seite zur anderen, oder auch der Längenachse des Körpers parallel. Mit Hilfe mehrerer Peripherien und Durchmesser lassen sich auch alle Formanomalien hinreichend deutlich characterisiren.

Wir finden am Unterleib als Anomalien:

1. Vergrösserungen desselben in allen Gradationen, combinirt mitunter mit mancherlei Formanomalien. Die Vergrösserung äussert sich in einer bald sphäroidischen, bald mehr ellipsoidischen Erhebung der vorderen Bauchwand, wobei die grösste Peripherie in der Nabelhöhe oder etwas oberhalb, nur selten unterhalb derselben zu finden ist. Bei mässiger Vergrösserung ist in der Regel nur der Durchmesser vorne-rückwärts vergrössert, der laterale nicht. Bei bedeutender Vergrösserung ist auch der laterale Durchmesser deutlich vergrössert; in einzelnen Fällen kann der letztere, besonders in der Rückenlage sogar auffälliger vergrössert erscheinen, als der erstere. In extremen Fällen der Volumszunahme kann sogar der Längendurchmesser durch starke Empordrängung des Zwerchfells und der Rippen verlängert erscheinen. Wo der Lateraldurchmesser bedeutend verlängert ist, wird man in der Rückenlage ein Ueberhängen der vorderen Bauchwand über die Seitentheile d. i. also eine Art Faltenbildung bemerken. Bei aufrechter Stellung zeigt sich gewöhnlich ein solches Ueberhängen nach abwärts (*Hängebauch*).

Die ersten Grade der abnormen Volumszunahme sind nicht immer leicht zu erkennen. Man muss da den Unterleib in der Rückenlage sorgfältig mit dem Thorax, dem allgemeinen Ernährungszustand nämlich der Muskel- und Fettentwicklung vergleichen.

Bei normalem Bau der Thorax, normaler und etwas subnormaler Muskel- und Fettentwicklung, ragt die vordere Bauchwand in der Rückenlage nicht über die Sternalebene hervor, und ist dieselbe gar nicht oder kaum merklich convex, wird es erst gegen die Seiten hin. Wo demnach die vordere Bauchwand die Sternalebene noch so wenig überragt, oder wo dieselbe etwa in der Nabelregion schon merklich convex ist, da ist um so sicherer an eine Anomalie zu denken, je mehr sich der bezügliche Organismus abgemagert erweist.

Die Volumszunahme des Unterleibes kann wohl auch ohne pathologische Processe in Folge von Fettansammlung als sogenannte Obesitas auftreten, erreicht selbst in solchen Fällen mitunter ganz monströse Grade, bildet in vorgerückterem Alter einen sogenannten Hängebauch. Der Ernährungszustand des gesammten übrigen Organismus wird die Ursache der Volumszunahme in der Regel leicht erkennen lassen.

Von diagnostischer Wichtigkeit sind die Volumszunahmen des Unterleibes eben nur bei normaler oder subnormaler Fettentwicklung im übrigen Körper. Die Ursachen derselben sind:

Gasentwicklung, Meteorismus, Tympanites. Die Auftreibung kommt in kurzer Zeit, längstens innerhalb einiger Tage zu Stande, erreicht nie extreme Grade, wenn sie nicht etwa mit anderen Ursachen combinirt ist; die Convexität nach vorne ist immer deutlich, der Lateraldurchmesser nur wenig oder gar nicht vergrössert. Deutet auf verschiedene besonders catarrhalische Darmerkrankungen, Unwegsamkeit des Darmes, Coprostase etc. hin.

Weitere Ursachen der allgemeinen Volumszunahme des ganzen Unterleibes sind: Ansammlung von Flüssigkeit in Folge von Ex- oder von Transsudation. Sie deutet mithin bei höheren Graden auf acute oder chronische Peritonitis, — bloss letztere erreicht Maximalgrade —; auf Ascites in Folge von Lebercirrhose, wenn sonst kein Oedem am Körper bemerkbar; oder Herzklappenfehler, wenn auch mindestens an den unteren Extremitäten noch Oedem besteht. In seltenen Fällen kann dies auch bei Lebercirrhose der Fall sein; auf Morbus Brightii, wenn allgemeiner Hydrops vorhanden. Das Ueberhängen der Bauchwand nach den Seiten oder nach abwärts deutet auf ungenügende Contraction oder ungenügende Spannung der Musculatur. Mässige Grade von Ascites können bei chronischer Myocarditis, bei chronischer Pericarditis, bei Bauchdrüsenscrophulose, manchen chronischen Milztumoren bei Malaria, Leukämie gefunden werden. Die geringsten Grade eben noch erkennbar, kommen in Verbindung mit leichten Oedemen an anderen Körperstellen, an den Knöcheln, Hand- und Fussrücken etc., bei allerlei zu Marasmus führenden Erkrankungen vor (Hydrämie, Fett- und Amyloid- etc. Degenerationen innerer Organe). Nicht selten beruhen grosse Volumszunahmen auf einer Combination von hochgradigen Organanschwellungen (Leber, Milz) oder Neubildungen mit Ascites. (Vgl. Palpation und Percussion.)

Eine mehr weniger hochgradige Vorwölbung an begrenzten Stellen der Unterleibswandungen kommt nicht selten vor, z. B. mitunter vom rechten Rippenbogen abwärts auf verschiedene Entfernungen hin, wobei oft auch schon der untere Theil der Thoraxwand in beliebigem Umfange merklich nach aussen gedrängt ist und manchmal die Vorwölbung auch nach links auf variable Entfernung hin übergreift. Die Formanomalie ist in der Regel sofort als auf die pathologisch vergrösserte Leber bezüglich, zu erkennen.

Aehnliche Formanomalien sieht man mitunter links unter dem Rippenbogen von der Mittellinie der Seitenwand nach vorne und abwärts bis gegen den Nabel, auch noch über denselben hinaus sich erstrecken, diese lenkt den Verdacht in der Regel auf einen grossen Milztumor.

Eine eben nur angedeutete ganz mässige Erhebung unter dem linken Rippenbogen, deren untere Grenze die Form der grossen Magencervatur zeigt, bezieht sich in der Regel auf den geblähten erweiterten Magen, oder mitunter auch auf den nur normale Gasmengen enthaltenden, stark erweiterten. verdickte Wandungen darbietenden Magen.

Aehnliche partielle Vorwölbungen von minimaler Grösse etwa in der Nabelregion oder am äusseren Leistenring verrathen sofort Hernien.

An beliebigen anderen Stellen der Bauchwand wird jede Vorwölbung auf irgend eine Neubildung oder partielle, entzündliche Schwellung, sei es in der Bauchwand oder unmittelbar hinter ihr in der Bauchhöhle etc., hinweisen.

2. Sehr häufig kommt eine abnorme Volumsabnahme am Unterleib vor. Der Unterleib erscheint in der Rückenlage neben dem Thorax tief eingesunken, mehr weniger concav, der Durchmesser von vorne nach rückwärts, besonders in der Nabelgegend, auffallend klein. Es ist eine derartige Volumsabnahme in der Regel nur eine Theilerscheinung allgemeiner höchstgradiger Abmagerung; kommt aber mitunter auch bei anhaltender copiöser Darmentleerung (z. B. Cholera) ohne parallele Abmagerung im übrigen Organismus zu Stande.

Als eine nur örtliche Vertiefung im Niveau der Bauchwand kann die sogenannte Diastase derselben in der Mittellinie angeführt werden. Diese geht in der Regel vom Nabel aus bald nach aufwärts, bald wieder nach abwärts, bald nach beiden Richtungen, stellt eine schmale, höchstens einige *cm* breite, verschieden tiefe Spalte in der Bauchwand vor und kann wohl auch zur Hernienbildung Anlass geben. Die Tiefe der Spalte hängt von der Fettlage der Bauchwand ab, ist also bei magern Individuen gering. Sie kommt zumeist nur bei starkem Panniculus adiposus, besonders bei Weibern, hie und da in Folge von Schwangerschaften, seltener durch hochgradigen Hydrops Ascites zu Stande, in letzterem Falle ist sie viel seichter als sonst, infolge dessen oft mehr für den Tast- als für den Gesichtssinn kenntlich. Im Wesentlichen bezieht sich die Spalte auf das Auseinanderweichen der beiderseitigen langen, geraden Bauchmuskeln an ihrer Berührungsstelle. In ganz seltenen Fällen sieht man Diastasen auch ausserhalb der Mittellinie, ebenso solche in der Mittellinie von ganz auffälliger, viele *cm* betragender Breite.

II. Anomalien des Colorits und sonstiger optischer Eigenschaften der Bauchwand.

Jene abnormen Färbungen, die auch am übrigen Körper in gleichem Grade auftreten, z. B. Icterus, cachectische, pyämische, Malaria-, Morbus Addisonii- etc. Farbe beziehen sich selbstverständlich nicht direct auf den Unterleib, wenn sie auch zumeist mit Erkrankungen von Unterleibsorganen zusammenhängen, wie Leber-, Magen-, Duodenum-, Gallenblase-, Milz-, Nebennieren- etc. Erkrankungen. Es möge also diese kurze Erwähnung der genannten Symptome genügen.

Ein für den Unterleib specifisches Symptom bilden gewisse Venenerweiterungen (Vgl. „*Inspection*“ Bd. II, S. 317), die an der vordern Bauchwand als verschieden breite und in verschiedenen Richtungen verlaufende, blaue Streifen erscheinen. Nur in seltenen Fällen scheinen diese Venenstreifen mehr weniger regelmässig radiär gegen den Nabel sich zu erstrecken, um welchen herum sich manchmal wie ein kleiner venöser Ring bildet, in dem sämmtliche Radien zusammentreffen (*Caput medusae*). Oefter sind die Venen nur ganz unregelmässig verbreitet, bilden ein mehr weniger dichtes Netz über der ganzen Bauchwand oder in seltenen Fällen auch nur über einer Hälfte derselben. Diese Venennetze an der vordern Bauchwand sind ein ziemlich verlässliches Zeichen der Lebercirrhose, ohne dass selbe bei jeder Cirrhose vorhanden sein müssten. Sie bedeuten die Entwicklung eines Collateralkreislaufes bei Unwegsamkeit der Pfortader in Folge der Cirrhose. Beim Caput medusae ist es in der Regel die offen gebliebene Vena umbilicalis, die das Blut der vordern Bauchwand der Mammaria interna zuführt. (Vgl. Bd. II. S. 317.)

Hieher gehört auch ein gewisser abnormer Glanz der Hautoberfläche, der sich in der Regel in Folge übermässiger Ausdehnung und Spannung der Bauchwand, namentlich an deren grösster Convexität entwickelt.

Als Contrastphänomen hiezu ist die Bauchwand zuweilen wie runzlig oder auch mit allerlei gröbern und feinern Falten versehen. Es deutet dies constant auf vorausgegangene mehr weniger starke Ausdehnung und Spannung derselben durch abnormen Inhalt der Bauchhöhle. Schwindet der letztere in relativ kurzer Zeit, so legt sich die gedehnte Cutis, da sie nicht mehr ihre ursprüngliche Elasticität besitzt, in Falten.

Schliesslich gehören hieher auch noch die sogenannten Schwangerschaftsnarben an der vorderen Bauchwand von Weibern, die mindestens eine Schwangerschaft durchgemacht haben. Man sieht eine Anzahl unregelmässig über die ganze Bauchwand vertheilter, ein bis mehrere *cm* langer, höchstens einige *mm* breiter Streifen, die nicht so sehr durch ihr Colorit, als durch ihren schwachen Glanz von der übrigen Cutis abstechen und leicht als Narben erkannt werden, die von bis ins Corium reichenden Einrissen während der Ausdehnung der Bauchwand zurückgeblieben sind.

III. Was die mitunter *sichtbaren Bewegungen* (Vgl. Bd. II, S. 317) an der vordern Bauchwand anbelangt, so beziehen sich dieselben entweder auf den Herzstoss, der bei tiefem Zwerchfellstand durch die Lebermasse hindurch in der Magengrube die Bauchwand erschüttert; oder tiefer abwärts in der Medianlinie nicht selten auf die Pulsation der Bauchaorta bei mageren Individuen; schliesslich beziehen sich manche an verschiedenen Punkten der Bauchwand sichtbare, in leisen Erhebungen fortschreitende Bewegungen auf die übermässig angeregte Peristaltik einzelner Darmpartien, z. B. bei intensivem Darmkatarrh, bei starker Gasansammlung in Folge von partiellem oder totalem Darmverschluss etc.

Wichtiger als all diese Bewegungen sind aber der Brechact (Vomitus), und das Aufstossen (Ructus). Der erstere besteht bekanntlich in einer heftigen, krampfhaften Contraction der Bauchpresse gleichzeitig mit dem Zwerchfell, die noch durch eine antiperistaltische Bewegung des Magens und Oesophagus unterstützt wird, wobei der Mageninhalt mehr weniger vollständig nach aufwärts durch die Mund-, hie und da sogar durch die Nasenhöhle herausbefördert wird. Der Brechact bleibt meist vereinzelt, wiederholt sich aber doch oft ein-, zwei- oder noch mehreremal, in kleineren circa $^1/_4$stündigen oder auch grösseren Pausen. Hie und da dauert aber die öftere Wiederholung des Brechactes einen ganzen oder auch mehrere Tage lang an, ja sogar Wochen oder Monate lang. Der Brechact ist eine Reflexbewegung, der immer ein Reizzustand gewisser sensitiver Nerven, in erster Linie des Vagus vorausgeht, welcher Reiz immer in höchst unangenehmer Weise als sogenannter Brechreiz empfunden wird. (Siehe subjective Symptome.) Der Brechreiz rührt am häufigsten von allerlei Magenkrankheiten her; in zweiter Linie von Peritonealerkrankungen, in welchem Falle wohl die Splanchnici in erster Reihe den Brechreiz vermitteln; in dritter Linie sind es Hirnhaut- und Hirnerkrankungen verschiedener Art, die den Brechreiz hervorrufen, wobei wahrscheinlich immer der Vagus als Vermittler des Reizes fungirt. Vereinzeltes Erbrechen entsteht bekanntlich auch durch jede nachhaltigere Reizung des Rachenraumes und Schlundes, sei es von aussen her, sei es durch innere Ursachen.

Was den Ructus, das Aufstossen, anbelangt, der auch als rudimentärer Brechact angesehen werden kann, so kommt derselbe bekanntlich auch im gesunden Zustande bei Gasbildung oder Zuleitung in den Magen vor. Hie und da tritt derselbe aber als Krankheitssymptom in sehr lästiger Weise auf, indem er sich häufig und oft Stunden lang wiederholt. Auch da ist es meist pathologische Gasentwicklung im Magen, die infolge allerlei sogenannter nervöser Dyspepsien zu Stande kommt, die dem Ructus zu Grunde liegt.

B. Palpation des Unterleibs.

Das Palpiren oder Betasten der Körper ist eine verschiedenartige Sinnesfunction, je nachdem was man mit dem Tasten zu erkennen sucht. Im Allgemeinen gibt es ein oberflächliches Tasten oder Tasten κατ' ἐξοχήν, und ein in die Tiefe Tasten oder, kurz ausgedrückt, ein tiefes Tasten, das mit Druck und Vermittlung von allerlei räumlichen Wahrnehmungen durch Bewegung des Tastorgans während des Tastens in die Tiefe verbunden sein kann.

I. Oberflächliches Tasten.

Man erkennt mittelst einfachen Tastens: *a*) Manche Eigenschaften der Cutisoberfläche, als da sind Temperatur, trockene und feuchte Beschaffenheit, glatte oder in verschiedenem Grade rauhe Oberfläche.

b) Gewisse spontane Bewegungen des Bauchhöhleninhaltes; künstlich durch Percussion oder sonstige Erschütterung erregte, mehr weniger wellenförmige Bewegungen desselben; gewisse analoge Molecularbewegungen näher der Oberfläche.

Die unter *a*) angeführten Merkmale erkennt man am sichersten bei der leisesten Berührung der Cutis ohne jeden Druck, und zwar wenn es sich um Temperaturwahrnehmung handelt, mit der ganzen Hohlhandfläche, sonst nur mit den Fingerspitzen, wobei man dieselben höchstens in den kleinsten Dimensionen der Oberfläche entlang verschiebt.

Von den hiebei zur Wahrnehmung gelangenden Empfindungen ist die abnorm erhöhte Temperatur nur dann von örtlicher Bedeutung, wenn sie eben nur an der Bauchwand, sei es an ihrem ganzen Umfang, sei es an umschriebenen Stellen, bemerkt wird, am übrigen Körper nicht. Sie deutet dann immer auf einen entzündlichen Process im Innern, der mindestens an die Wand heranreicht oder gar in dieser selbst localisirt ist.

Abnorme Feuchtigkeit durch Schweissbildung ist immer nur eine Theilerscheinung allgemeiner Transpiration.

Abnorme Glätte der Cutisoberfläche ist immer mit abnormem Glanz combinirt, bei extremen Spannungsgraden der Cutis durch Volumszunahme des ganzen Unterleibs oder auch einzelner Theile desselben. — Hingegen ist abnorme Rauhigkeit zumeist eine Theilerscheinung allgemeiner Hautrauhigkeit bei manchen Hautkrankheiten, z. B. Ichthyosis u. a. ähnlichen. Doch kommt in einzelnen Fällen eine specifische Rauhigkeit der Hautoberfläche bloss am Unterleib vor, bei der die Rauhigkeit auffallend weich empfunden wird, wie etwa beim Sammt. Eine solche sammtweiche Bauchhaut ist ein charakteristisches Zeichen des Schnapsmissbrauchs.

Was die oben unter *b*) angeführten Phänomene anbelangt, so sind:

1. als spontane Bewegungen zu nennen gewisse intensive, andauernde peristaltische Bewegungen, die auch schon als von aussen sichtbare oben (Unterleib-Inspection III, eben so allg. Inspection Bd. II, S. 317) erwähnt wurden. — Ferner sind zu nennen mancherlei arterielle Pulsationen und systolische Erschütterungen in der Magengrube, die ebenfalls bereits an oben citirten Stellen genannt waren. — Schliesslich gehört hieher ein mitunter, wenn auch nur selten, über dem Leberrande in ganz bestimmter Weise erkennbares, dem pleuritischen Reiben ganz ähnliches Vibrations-Phänomen bei bestehender *Perihepatitis*. Dasselbe Reiben ist übrigens auch schon an anderen Stellen der Bauchwand beobachtet worden Ferner das sogenannte Hydatidenschwirren, ein mehr continuirliches, gleichmässiges, sehr feines Vibriren über grösseren Echinococcussäcken in der Leber, deren Wand bis an die Oberfläche reicht. Das Schwirren stellt sich nicht blos

beim Anstossen wie die Fluctuation, sondern auch schon bei etwas rascherem Berühren ein. Ist wohl nur sehr selten.

2. Was die künstlich zu erregenden Bewegungen anbelangt, so ist einerseits die unter dem Namen Fluctuation bekannte Wellenbewegung in flüssigen Ansammlungen der Bauchhöhle zu nennen; andererseits das sogenannte Schwappen von Flüssigkeitsansammlungen an beliebigen Punkten im Innern des Darmkanals, inclusive des Magens.

Die Fluctuation wird am zweckmässigsten angeregt, wenn man auf einen beliebigen Punkt der Seitentheile der Bauchwand einen mässigen schnellenden Stoss führt; indem man z. B. den Zeigefinger einer Hand über den benachbarten Mittelfinger legt und ihn von dieser Lage auf den bezüglichen Punkt der Bauchwand herabschnellen lässt. Zugleich lege man die zweite Hand mit ihrer ganzen Hohlfläche an irgend eine Stelle der gegenüber liegenden Seitenwand lose auf und achte auf die beim Abschnellen des Fingers auftretende Empfindung der Hohlhandfläche. Wird keinerlei specifische Empfindung wahrgenommen, so verschiebe man die tastende Hohlhand so lange, bis man nahezu die ganze entsprechende Bauchhälfte betastet hat. Ist nun in der Bauchhöhle Flüssigkeit in etwas grösserer Menge angesammelt, so wird man sehr bald an irgend einer Stelle derselben eine specifische Tastempfindung wahrnehmen, die ungefähr den Eindruck macht, als würde der abschnellende Finger selbst gegen die tastende Hand fahren, d. h. die Tastempfindung ist deutlich begrenzt auf eine Fläche von der Ausdehnung einer Fingerfläche. Je mehr Flüssigkeit in der Bauchhöhle, um so deutlicher die Begrenzung der Tastempfindung, um so leichter die Fluctuation zu erkennen. Geringe Mengen Flüssigkeit geben keine deutliche Fluctuation. Aber selbst bei genügender Menge Flüssigkeit kann mitunter die Fluctuationsempfindung fehlen, wenn z. B. viel Gas in den Gedärmen angesammelt, wenn viel Fett an den Mesenterien und dem Netz sich befindet, wenn Darmverwachsungen, Adhäsionen an der Bauchwand bestehen. Eine der Fluctuation ähnliche, selbe leicht dem Ungeübten vortäuschende Tastempfindung entsteht auch bei hochgradiger Schlaffheit des gesammten durch Fett stark vermehrten Bauchinhaltes bei gleicher Schlaffheit der gesammten Bauchwand. Doch ist in diesem Falle die Tastempfindung in der Regel auf eine grössere Fläche zu beziehen und nicht deutlich begrenzt, sondern verliert sich nach den Seiten hin ins Unbegrenzbare.

Die Ursache der hier beschriebenen grosswelligen Fluctuationsempfindung ist nicht in einer Wellenbewegung in physikalischem Sinne zu suchen, eine solche kann sich nur in elastischen Medien in der Form von stehenden Wellen entwickeln, die hauptsächlich durch Reflexion von elastischen Grenzmedien zu Stande kommen. Bei dem totalen Mangel von Elasticität in den ganz schlaffen Unterleibsmassen wird der Flüssigkeitsstrahl, den der abschnellende Finger mittelst der eingedrückten Bauchwand in eine bestimmte Richtung fortschleudert, entweder in gerader Linie an eine gegenüberstehende Bauchwandpartie anprallen oder durch allerlei in seiner Richtung liegende festweiche Massen mehr weniger von der ursprünglichen Richtung abgelenkt und an irgend einer beliebigen anderen Stelle der Bauchwand anprallen, um daselbst für die tastende Hand die genannte Empfindung herzustellen. Bei dem Mangel von Elasticität kann dieser Flüssigkeitsstrahl nicht regelrecht reflectirt werden, sondern fällt gewissermaassen aufgelöst in seine Elementartheile nach dem Gesetze der Schwere herab.

Ist aber so viel Flüssigkeit vorhanden, dass die Bauchwand stark ausgedehnt und dadurch gespannt, also elastisch wird, dann ändert sich das Verhältnis allerdings dahin ab, dass nunmehr der ursprüngliche Flüssigkeitsstrahl von der elastischen Wand gesetzmässig reflectirt wird und zu stehenden Wellen, wenn auch nur kurze Zeit dauernden, führt. Zudem bilden sich

in der gesammten Wand auch selbstständige stehende Wellen, die mit denen der Flüssigkeit interferiren und so ein complicirtes Bild von oberflächlicher Wellenbewegung liefern. In diesem Falle findet die tastende Hand in der That nicht bloss an einem Punkte, sondern überall an der ganzen Bauchwand die sogenannte kleinwellige Bewegung. Ueber die Ursachen der Flüssigkeitsansammlung siehe oben Inspection I, 1.

Das Schwappen wird am leichtesten erzeugt, wenn man alle 4 Finger einer Hand oder mindestens die 3 längeren an den zu untersuchenden Punkten der Bauchwand mit den Spitzen senkrecht aufstellt und daselbst unmittelbar nach einander einige kurze, kräftige Stösse gegen die Tiefe führt. Am häufigsten gibt der stark erweiterte, über den Rippenbogen weit nach rechts und abwärts vorragende Magen Anlass zu dieser Untersuchung; doch kann jedes beliebige Darmstück ähnlich geprüft werden. Ist in dem von den Stössen getroffenen Darmstück Flüssigkeit, so geräth dieselbe durch die rasch wiederholten Stösse in plätschernde Bewegung, die für die Finger eine leicht erkennbare Empfindung herstellt. Das Vorhandensein der Flüssigkeit deutet, wenn selbe nicht etwa von aussen eingeführt war, auf intensiven, acuten oder auch exacerbirenden, chronischen Katarrh des bezüglichen Darmstückes und kann in abwärts gelegenen Darmstücken etwa links in der Nähe der Flexura sigmoidea zum Prognosticiren bald zu erwartender wässeriger Entleerung benützt werden.

II. Tiefes Tasten.

Man erkennt mittelst des tiefen Tastens:

a. Die Consistenz, d. h. den Weichheits- oder Härtegrad, die Elasticität und die Resistenz gegen Totalverschiebung, d. i. Eingedrücktwerden sämmtlicher Schichten der Bauchwand in die Tiefe; eben so die Consistenz, Elasticität und Resistenz verschiedener fester Massen, die nach innen unmittelbar der Bauchwand anliegen, hier allerdings minder genau als an den oberflächlichen Schichten; den Umfang, d. i. die Begrenzung der ersteren mindestens nach einzelnen Richtungen, die räumliche Beschaffenheit ihrer Oberfläche, ob diese nämlich eben oder uneben höckerig ist.

b. Das Vorhandensein fester Massen in der Bauchhöhle in mehr weniger grosser Entfernung von der Bauchwand, dieser also nicht anliegend, eingehüllt von Eingeweiden oder sonstigen nicht festen Substanzen z. B. Flüssigkeiten: nicht minder aber auch die Consistenz, Elasticität, Beweglichkeit, Grösse, Form solcher in der Tiefe aufgefundenen festen Massen.

a.

Man erkennt die sub *a.* angeführten Phänomene nicht durch einfaches Tasten, sondern durch Drucktasten oder palpatorischen Druck. Selbstverständlich ist dieser nur da anwendbar, wo er keine Schmerzen veranlasst. Um ihn auszuführen, legt man die Fingerspitzen wie beim einfachen Tasten an die zu untersuchende Stelle der Bauchwand, übt aber einen nach Bedarf allmälig sich steigernden Druck mittelst der tastenden Finger aus. Infolge des Druckes werden die Fingerspitzen verschieden leicht und tief in die berührten Gewebsmassen, Cutis, subcutane Gewebe etc. eindringen, eine Vertiefung erzeugen, die nach Form und Grösse mehr weniger genau den Fingerspitzen entspricht, die seitliche Umgebung der von den Fingerspitzen berührten Flächen nur in ganz minimalem, aber doch variablem Grade tangirt. Bei diesem Eindringen der Fingerspitzen in die betasteten Massen erkennt man vor Allem die Consistenz dieser Gewebe. Der Druck, den die Finger auf selbe ausüben, erzeugt auf die Gewebe dieser Finger einen Gegendruck, der successive die Cutis, das subcutane Bindegewebe, wohl auch das Periost derselben com-

primirt, ihre sensitiven Nerven erregt und die Empfindung des Druckes hervorruft. Neben der Druckempfindung, mag sie noch so intensiv sein, bleibt die Tastempfindung unverändert fortbestehen, kann unter Umständen auch eine neue Tastempfindung entstehen, wie wir später sehen werden. Schon hieraus ergibt sich die physiologische Thatsache, dass die Druckempfindung nicht durch dieselben Nerven vermittelt wird, wie die specifische Tastempfindung. Der Grad der Druckempfindung, der bei dem Eindringen der Fingerspitzen in die Gewebsmassen sich entwickelt, ist der Maassstab für die Weichheit oder Härte dieser Gewebe.

Das Eindringen der Fingerspitzen in die Gewebsmassen muss nicht etwa erst mit dem Auge controlirt werden, sondern wird auch unmittelbar als Tastempfindung wahrgenommen, es gelangen nämlich um so mehr neue Punkte der seitlichen Cutis der Fingerspitze zur Berührung mit der betasteten Masse, je tiefer die Finger in dieselbe eingedrungen, und so entstehen mit dem Tieferdringen immer neue Tastempfindungen.

Erst wenn die eng begrenzte, örtliche Vertiefung infolge des Fingerdruckes ein gewisses Maximum erreicht hat, beginnt bei weiterer Steigerung des Druckes die eingedrückte Stelle einen Zug auf ihre seitliche Umgebung auszuüben und selbe auch in die Tiefe zu ziehen, so dass sich dann eine immer weiter ausgreifende Vertiefung der ganzen Bauchwand bildet. Diese Verschiebung der Gesammtbauchwand wird um so leichter erfolgen, je weniger letztere gespannt war. Die Resistenz gegen das Eingedrücktwerden wird nur zum geringern Theile nach der Druckempfindung beurtheilt, weil diese bei höheren Graden nicht leicht differenzirbar ist, zum grössern Theile wird jene Resistenz nach dem Aufwand an Muskelkraft beurtheilt, welcher zur Ueberwindung derselben nothwendig ist.

Sind nun die verschiedenen Schichten der Bauchwand und der ihr unmittelbar anliegenden anderen Stoffmassen von verschiedener Consistenz, so muss das bei aufmerksamer langsamer Steigerung des Druckes dadurch zur Wahrnehmung gelangen, dass das einige Zeit hindurch in willkürlicher Weise geregelte Vordringen des Fingers in die Tiefe plötzlich ohne jede willkürliche Einflussnahme gehemmt oder erleichtert wird, und nunmehr die Regelung des Druckes zum Weitervordringen anders stattfinden muss, als bis dahin. Ist man in einiger Tiefe auf resistentere Massen gestossen, so kann man durch planmässige Aenderung der Druckstelle, indem man die Finger auf immer neuere benachbarte Punkte aufsetzt und die neue Schichte in der Tiefe aufsucht, bald erkennen, ob das Niveau derselben überall dasselbe oder aber stellenweise höher, stellenweise tiefer, also höckerig ist. Besonders wird diese Unterscheidung erleichtert, wenn man mit mehreren Fingern gleichzeitig an neben einander gelegenen Stellen untersucht; oder, wo dies möglich ist, einen Finger während des Drucktastens nach verschiedenen Richtungen vorschiebt. Auf dieselbe Weise kann man auch die Grenzen der resistenten tieferen Schichten nach einzelnen Richtungen bestimmen.

Schon beim Prüfen der Consistenz mittelst Drucktastens wird man bei einiger Aufmerksamkeit auch die Elasticität der bezüglichen Schichten erkennen und mehr weniger genau differenziren können, selbstverständlich ohne Zuhilfenahme des Gesichtssinnes. Ist nämlich der tastend-drückende Finger in die Gewebsmassen eingedrungen, hat er an ihnen eine Vertiefung erzeugt, so wird diese im Momente, wo der Druck aufhört, um so schneller und um so vollständiger in die ursprüngliche Lage emporschnellen, je elastischer die bezüglichen Gewebe; und umgekehrt wird die erzeugte Vertiefung sich nach aufgehobenem Druck um so weniger ändern, je weniger elastisch die Gewebe. Der in der Vertiefung ruhende Finger wird nun bei elastischen Medien auch nach gänzlichem Aufheben des Druckes die Tastempfindung unverändert behalten, auch wenn derselbe aus der Vertiefung langsam empor-

gehoben wird, weil durch dieses Emporheben der Contact des Tastorgans mit dem Betasteten infolge der raschen Erhebung des letzteren nicht unterbrochen wird, während bei nicht elastischen Medien der Contact zwischen Tastorgan und Betastetem in dem Momente aufhört, in dem man das erstere, wenn auch noch so minimal, emporhebt, da ihm das letztere hiebei nicht folgt. Folglich hört auch die Tastempfindung in demselben Momente auf. War der Finger in die nicht elastische Masse tief eingedrungen, so wird bei langsamem Emporheben desselben zunächst der Contact mit der Volarfläche des Fingers aufhören, während der der schmalen Randflächen noch fortbesteht und erst bei vollständigem Herausheben des Fingers aus der Vertiefung auch allmälig unterbrochen wird. Diesem Verhältnis entspricht denn auch vollständig die Tastempfindung während des langsamen Heraushebens des Fingers. Erst schwindet dieselbe an der Volarfläche und dann erst allmälig an den Randflächen. Bemerkt sei hier noch, dass die Form der Vertiefung, die der Finger in den Geweben bewirkt, durch die Dehnbarkeit der Oberflächenschichte der diesbezüglichen Massen bestimmt wird. Je weniger dehnbar dieselben, um so weiter greift die Vertiefung von der Druckstelle gegen die Seiten hin ringsherum aus, so dass die Wände der Vertiefung um so schräger abfallen, während bei hochgradiger Dehnbarkeit das Ausgreifen der Vertiefung viel weniger weit reicht, so dass die Wände der Vertiefung umso steiler abfallen. Auch dieses Verhältnis erkennt der tastende Finger leicht daran, dass die Tastempfindung an den Randflächen des tastenden Fingers umso langsamer emporsteigt, je weniger dehnbar, und umso schneller, je dehnbarer die Oberflächenschichte ist. Die grössere Dehnbarkeit einer Stoffschichte ist zumeist combinirt mit verminderter, die geringere Dehnbarkeit mit vermehrter Elasticität.

1. Die hier im normalen Zustande in Betracht kommenden Schichten der Bauchwand sind: die Cutis, das subcutane Binde- und Fettgewebe, die Muskeln.

Nach innen wird die Muskelschichte nur vorne rechts, unter dem Rippenbogen vom Leberrand, rückwärts zu beiden Seiten der Wirbelsäule, unter der letzten Rippe von den Nieren, sonst allenthalben von Eingeweiden begrenzt.

Die Consistenz der normalen Cutis, Bindegewebs- und Fettschichte ist constant, erstere bekanntlich wesentlich grösser als letztere. Die Consistenz der Muskeln variirt nach dem Contractionsgrade derselben.

Die Resistenz gegen das Eindrücken geht zumeist von der Muskelschichte als Folge ihrer Contraction oder passiven Spannung aus. Aber immerhin spielt hiebei auch die Consistenz und das Volumen des Bauchhöhleninhaltes eine wesentliche Rolle. Je mehr Gase im Unterleib, desto geringer die Resistenz der Bauchwand. — Bei vollständigem Gasmangel steht die Resistenz der Bauchwand in geradem Verhältnis zur Consistenz und dem Volumen der ihr anliegenden Schichte des Bauchhöhlen-Inhaltes. Ausserdem ist das Volumen des ganzen Bauchinhaltes insofern von Einfluss auf die Resistenz, als bei abnormem Anwachsen desselben selbst eine passive Spannung der Bauchwandmusculatur zu Stande kömmt, die deren Resistenz ebenso steigert wie ihre Contraction. — Ueber dem Leberrande trägt die jedenfalls consistentere Lebermasse zur Steigerung der Resistenz mehr weniger bei. Eben durch diese gesteigerte Resistenz lässt sich der Leberrand bei einiger Uebung fast ausnahmslos seiner ganzen Länge nach, soweit er nicht von Skelettheilen bedeckt ist, mit dem tastend drückenden Finger umschreiben. Und zwar am zweckmässigsten nach der oben angegebenen Methode. Hat man mit dem tastend drückenden Finger am Rippenbogen, etwa in der Parasternallinie die Leberresistenz deutlich erkannt, so verschiebe man denselben bei anhaltendem Druck allmälig nach abwärts. Hiebei wird man früher oder später den freien

Rand daran erkennen, dass der Finger über denselben bald in mässig eingebogenem Zustande, wie über eine leicht convexe Fläche, bald aber auch wie über eine Ebene hinweg, gewissermaassen plötzlich in die Tiefe gleitet, wobei die Resistenz sich sofort vermindert. Dieser Befund ist dem ganzen Rande entlang, eben so wie in der Parasternallinie in der grossen Mehrzahl der Fälle sicher zu constatiren; höchstens über dem Rectus abdominis zuweilen erschwert.

2. Als Anomalien bezüglich der eben genannten Thatsachen kommen vor, zunächst bezüglich der Consistenz und Elasticität:

α) Auffällige Zunahme der Consistenz der Bauchwand in so hohem Grade, dass man dieselbe als „bretthart" zu bezeichnen pflegt. Kommt am ehesten bei Scorbut gleichzeitig mit ähnlicher Consistenzzunahme an anderen Körpertheilen, speciell den untern Extremitäten vor, ist bedingt durch Bluterguss in die Gewebe. Aehnliche Consistenzzunahme der Bauchwand kann auch bei Bleicolik als Folge von Muskelkrampf beobachtet werden. Auch bei mancher Peritonitis kann man in den ersten Tagen Aehnliches beobachten, offenbar wieder als Reflexkrampf. Aber selbst bei manchen sonst gesunden Individuen kann man eine solche Erstarrung der Bauchwand schon bei einfacher, leiser Berührung derselben, die dann von dem Individuum als Kitzel empfunden wird, beobachten.

β) Verminderung der Consistenz und Elasticität der Cutis und der subcutanen Gewebe, die mit mehr weniger Schwellung derselben verbunden ist. Bei höherem Grade dieses Symptoms erscheinen die genannten Gewebe teigig weich. Die Ursache desselben ist immer Oedem, welches zumeist eine Theilerscheinung von allgemeinem Hydrops ist. — Immer ist mit dem Oedem der Bauchwand mässige Volumszunahme des Unterleibs combinirt. Steigert sich die Volumszunahme in hohem Grade, so schwindet das Oedem infolge der Spannung der Cutis fast vollständig, bleibt auf kleinere minder gespannte Partien beschränkt.

γ) Verminderung der Muskelcontraction bis zum gänzlichen Fehlen derselben. Ist besonders dann auffällig, wenn starke Volumszunahme des Unterleibs bestanden hat, besonders durch Fettansammlung, und das Fett nun rasch zu schwinden beginnt. Da wird in einem gewissen Stadium der Fettabnahme die ganze Bauchwand so schlaff und sammt dem Bauchhöhleninhalt so leicht beweglich, dass man mitunter den ganzen Inhalt für Flüssigkeit halten könnte. — War statt Fett flüssiger Erguss die Ursache der Volumszunahme, so ist bei rascherem Schwinden der Flüssigkeit dasselbe Phänomen vorhanden. Offenbar wurden hier die Muskelfasern durch die starke Spannung derart geschwächt, dass sie sich nun nicht mehr auf ihre normale Ausdehnung contrahiren können.

Als Anomalien bezüglich der Resistenz können angeführt werden:

α) Ausbreitung der vermehrten Resistenz der Lebergegend sowohl nach links als auch nach abwärts in verschieden hohem Grade. Bei sehr hohen Graden reicht dieselbe bis unter die Nabelgegend und nach links bis an die Verlängerung der Mamillarlinie oder gar über diese hinaus. Dabei ist das Unterleibsvolumen immer mehr weniger vergrössert, entweder in toto oder mindestens über der abnorm resistirenden Masse. — Man fühlt die Consistenz, die Oberflächenbeschaffenheit derselben in der Regel um so leichter durch, als die Bauchwand durch die Volumszunahme ausgedehnt, dünner, die Muskelschichte schlaff ist. Die Oberfläche der resistirenden Masse ist bald glatt, bald aber mehr weniger höckerig. — Immer handelt es sich um pathologische Vergrösserung der Leber: durch interstitielle Entzündung, venöse Stauungen, Fett-, Amyloid- und ähnliche Degenerationen, primären oder secundären Krebs. Letztere veranlassen oft höckerige Beschaffenheit der Oberfläche. — Bei geringerer Ausbreitung der

Fläche nach, hingegen stärkerer Prominenz, kann die resistirende Masse auf einen Echinococcussack in der Leber hinweisen, der dann einmal an der etwas grösseren Consistenz, ein anderesmal an nachweisbarer Fluctuation, in ganz seltenen Fällen an dem sogenannten Hydatidenschwirren (Vgl. oben tastbare Oberflächenphänomene) leicht erkannt werden kann.

β) Auftreten analoger, hinter der Bauchwand zu constatirender vermehrter Resistenz an verschiedenen anderen Punkten ausser der Leberregion. Als hieher gehörig ist anzuführen:

Links unter der normalen Magen- und Milzgegend erstreckt sich mitunter als resistenter Tumor die abnorm vergrösserte Milz unter dem seitlichen und vorderen Rippenbogen nach vorne und abwärts in verschiedener Ausdehnung, in maximo sogar bis über die Mittellinie, ziemlich weit über den Nabel und nach abwärts bis in die Nähe der Spina anterior superior ossis ilei. Sie bedingt öfter auch bedeutende Volumszunahme des Unterleibes schon vermöge des fast nie fehlenden Ascites (bei Malaria, Leukämie).

Rechts unten über der Fossa iliaca ist nicht selten eine abnorme Tiefenresistenz, allerdings nur von geringerer Ausdehnung, zu finden, bedingt durch Exsudatbildung bei Perityphlitis. (Vergl. subjective Empfindungen.)

Unter der normalen Magengegend findet sich hie und da eine unter dem Rippenbogen mehr weniger weit nach abwärts und gegen die Mittellinie reichende, nur mässig resistirende, elastisch-weiche Masse, die dem erweiterten, in seinen Wandungen entweder nur einfach verdickten (bei manchem chronischen Katarrh) oder carcinomatös infiltrirten Magen entspricht.

In ganz seltenen Fällen erfüllt eine intensive Resistenz ein ganzes Hypochondrium bald rechts bald links. Dieselbe reicht in extremen Fällen von der Wirbelsäule und der letzten Rippe nach vorne bis an die Fortsetzung der Mamillarlinie und darüber hinaus, nach abwärts nahe an den Hüftbeinkamm bei Hydronephrose, mancherlei Neubildungen in einer Niere.

An beliebigen Punkten der Bauchwand kann eine circumscripte Resistenz von verschiedener Ausdehnung vorgefunden werden bei einfacher Coprostase, bei circumscripter Peritonitis.

Schliesslich sei auch noch erwähnt, dass manche ursprünglich aus der Tiefe aufsteigenden Geschwülste in Folge ihres Wachsthums früher oder später bis an die Bauchwand heranreichen können und dann ebenso direct durch dieselbe tastbar werden, wie die oben genannten Tumores.

b.

Was die oben sub *b.* angeführten Phänomene, namentlich der Bauchwand nicht anliegende feste Massen der Bauchhöhle und deren Eigenschaften anbelangt, so ist über das Auffinden derselben Folgendes zu sagen.

Man wendet auch hiebei das Drucktasten an, steigert dasselbe aber in viel höherem Grade, als in den früher besprochenen Fällen, sucht namentlich die ganze Bauchwand möglichst weit in die Tiefe zu drücken. Man wendet hiebei immer mehrere Finger einer Hand an und unterstützt die Untersuchung auch noch mit der zweiten Hand, indem man mit dieser an verschiedenen Punkten der Bauchwand eine Art Gegendruck ausübt, man sucht gewissermaassen den fraglichen Bauchinhalt gegen die tastend drückenden Finger hinzudrängen. Hiebei wird man nun mitunter in verschiedener Tiefe, wenn man die Finger nach den verschiedensten Richtungen hinlenkt und sie vorzuschieben sucht, ganz plötzlich eine neue Tastempfindung, bald wie aus der Tiefe herauf, bald wieder wie von einer Seite her empfangen, trotzdem der tastende Finger unter einem starken, palpatorischen Druck steht. Verfolgt man nun die neue Tastempfindung weiter, so erkennt man bald, dass man es mit irgend einer neuen, mehr weniger consisten-

ten Masse zu thun hat, die man in ähnlicher Weise, wie die der Bauchwand unmittelbar anliegenden, weiter prüft. Zunächst wird man die Beweglichkeit der Masse durch gesteigerten Druck nach den verschiedensten Richtungen beobachten, indem man darauf achtet, ob sie überhaupt, und nach welchen Richtungen hin am leichtesten dem Druck ausweicht. Ferner wird man ihre Begrenzung nach jenen Richtungen, nach welchen es möglich ist, zu constatiren suchen, eventuell auch noch auf den Grad ihrer Consistenz, Elasticität, Oberflächenbeschaffenheit achten.

Bei dieser Untersuchung leistet allerdings starke Spannung der Bauchwand, besonders durch Fettansammlung, aber auch solche durch beliebige andere Ursachen, sehr grossen, nicht selten ganz unüberwindlichen Widerstand. Man sucht diesen Widerstand zu vermindern schon durch die zweckmässige Lagerung des Kranken, die in der Mehrzahl in der Rückenlage mit angezogenen Schenkeln, möglichst nach vorne gebeugtem Kopf und Rumpf besteht. Aber auch kräftige Evacuationen des Darmcanals, warme Bäder können eine gewisse Erleichterung der Untersuchung bewirken, wo man es blos mit Fettansammlung zu thun hat.

Auf solche Art können sogar die Nieren, mindestens bei muskelschwachen, mageren Individuen von vorne her nicht selten betastet werden. Man lässt das betreffende Individuum die Rücken- oder auch die entgegengesetzte Seitenlage zu jener Seite, an welcher untersucht werden soll, einnehmen, Oberschenkel stark anziehen, Kopf und Rumpf möglichst nach vorne beugen. Nun drückt man mit den Fingern einer Hand über dem Musc. quadratus lumborum in der Nähe der letzten Rippe stark in die Tiefe, lässt die Finger der anderen Hand zu gleicher Zeit vorne in der Mitte des Rippenbogens einwärts in der Richtung gegen die Finger der zweiten Hand vordringen, lässt ferner den Untersuchten während der Untersuchung wiederholt tief athmen. Hiebei wird man nun selbst gesunde Nieren, besonders bei Weibern, hie und da recht deutlich, öfter aber mindestens undeutlich wahrnehmen. Bei Männern wohl seltener. Hingegen wird man pathologisch vergrösserte oder dislocirte Nieren zumeist gut wahrnehmen.

Als pathologische Gebilde, die durch das Drucktasten in die Tiefe constatirt werden können, sind anzuführen:

die soeben genannten, beweglichen Nieren im seitlichen Theil des Epigastriums bald rechts bald links an beliebigen Punkten. Sie werden als leicht bewegliche, jedem Druck leicht ausweichende, die Nierenform zumeist prägnant darbietende Geschwülste erkannt;

in der Gallenblasengegend, mitunter die stark vergrösserte, gefüllte Gallenblase als mehr weniger birnförmige Geschwulst;

unweit der Gallenblasengegend, an verschiedenen Punkten einer über Handteller grossen Fläche zwischen Mittellinie, rechten Rippenbogen und einer transversalen Nabellinie, hie und da der durch Narben oder Carcinom verdickte Pylorus in der Regel als leicht beweglicher, circa apfelgrosser Tumor;

rechts unter dem Leberrand in ganz seltenen Fällen ein mit letzterem zusammenhängender Tumor, bestehend aus einem abgeschnürten Lappen der sonst normalen Leber;

in der Mitte der Bauchwand um den Nabel herum, aber auch an anderen Stellen, erscheint zuweilen eine elastisch-weiche, mehr weniger bewegliche, Kindskopf- oder auch darüber grosse Geschwulst, die man um so sicherer als Convolut von verklebten Darmschlingen erkennt, je mehr auch andere Zeichen einer bestehenden Peritonitis vorliegen;

im unteren Abschnitt der Bauchhöhle kommt eine grössere Anzahl verschiedenartiger Geschwulstbildungen vor, die theils aus der Beckenhöhle emporsteigen, theils in der Bauchhöhle selbst ihren Ausgangspunkt haben.

Am häufigsten sind unter diesen die Cysten bei Weibern, vorwiegend von den Ovarien ausgehend; Fibrome, Myome, oft vom Uterus und seinen Adnexis; Sarcome, Carcinome, Cystosarcome, Cystocarcinome etc. von beliebigen Punkten der Unterleibshöhlen. Viele dieser Geschwulstarten füllen in Folge ihres stetigen Wachsthums die ganze Bauchhöhle aus, dehnen sogar die Bauchwand in hohem Grade aus und präsentiren sich dann als direct der Bauchwand allenthalben anliegende Massen. (Vergl. Percussion); schliesslich mag hier noch der ums vielfache vergrösserten Harnblase Erwähnung geschehen, die gefüllt als halbkugelige oder halbellipsoidische, mitunter ziemlich derb resistent anzufühlende Geschwulst über die Symphyse emporsteigt, nicht selten sogar bis in die Nähe des Nabels hinanreicht. Die Resistenz derselben rührt zumeist von einer hochgradigen Verdickung ihrer Wände in Folge chronischer Cystitis oder carcinomatöser Degeneration her, während ihre Volumszunahme auf eine mangelhafte Entleerung ihres Inhaltes infolge von Degeneration ihrer Muskelschichte oder Lähmung derselben zurückzuführen ist. Die letzte Ursache solcher Blasenleiden pflegt oft rein mechanischer Natur zu sein. Prostatahypertrophie, besonders bei älteren Männern, Harnröhrenstricturen, Steinbildungen in der Blase; ausserdem sind es Nerven-, speciell Rückenmarksleiden, die nicht selten Lähmungen verursachen; hie und da treten derartige Lähmungen während allerlei schwerer toxischer, fieberhafter Krankheiten, z. B. Typhus etc. allerdings nur vorübergehend auf.

Ueber die bei den verschiedenen Formen der Palpation auftretenden subjectiven Erscheinungen siehe Absatz E.

C. Percussion.

Was die Technik dieser Methode, die physikalische Analyse und allgemeine Semiotik des Percussionsschalles anbelangt, muss auf die specielle Abhandlung über Percussion (Bd. III, p. 182) verwiesen werden, woselbst auch schon der specielle diagnostische Befund für den Thorax angegeben ist. Hier handelt es sich nur um den speciellen diagnostischen Befund am Unterleib. Dieser setzt sich aus einem normalen und aus einem abnormen oder pathologischen Percussionsbefund am Unterleib zusammen; da der letztere sich nur bei sehr genauer Kenntnis des ersteren constatiren lässt.

I. *Der normale Percussionsschall.*

Der normale Percussionsbefund bezieht sich einerseits auf bestimmte, in der Bauchhöhle liegende Organe von constanter oder doch nahezu constanter Lage, Grösse und Form und andererseits auf den gesammten Darmtractus, dessen Lage, Dimensionen, Form und Inhalt ununterbrochenen Variationen unterworfen sind. Zu den ersteren Organen kann man rechnen Leber und Milz, aber auch Magen- und Harnblase, welch letztere allerdings ihren Inhalt und theilweise ihre Dimensionen auch ändern, jedoch geschieht dies in regelmässiger, im Vorhinein bekannter Weise.

1. Der Percussionsbefund der Leberregion gibt Aufschluss über die Projection der Lebercontouren auf die Aussenfläche des Körpers und wenigstens annähernd auch über die Dicke der Leber in der Nähe ihrer Ränder. Aus beiden Daten lässt sich die Gesammtmasse der Leber für diagnostische Zwecke hinreichend genau abschätzen. Man erhält die Contouren der äussern Projection, wenn man vor Allem den höchsten Punkt, bis zu dem die Leber in der Zwerchfellwölbung emporragt, aussen am Thorax bezeichnet. Ganz genau ist dieser Punkt wegen der Dicke der Lungenschichte wohl nicht zu bestimmen. In Wirklichkeit dürfte derselbe zumeist $^1/_2-1$ *cm* höher fallen, als die Percussion anzeigt. Da die Leber von rechts nach links allent-

halben gleich hoch emporragt im normalen Zustande, so genügt es, diese Höhe an einem einzigen, beliebig gewählten Punkte, z. B. rechts in der Parasternallinie festzustellen und durch den gefundenen Punkt genau transversal eine Linie über die vordere und beiden seitlichen Thoraxflächen zu ziehen, um damit die obere Grenze der fraglichen Contouren festzustellen. Nun sucht man den gut zugänglichen unteren Rand durch eine entsprechende Linie sichtbar zu machen; man sucht zu dem Zweck den untern Rand durch exacte Percussion an einer beliebigen Anzahl von Punkten auf (in der Regel genügen 3—4 solche Punkte, z. B. im Parasternal- und Sternalraum rechts und Parasternal- eventuell auch noch Mamillarraum links; hier ist der unvermeidliche Percussionsfehler schon viel geringer als an der obern Grenze, übersteigt nicht 1—3 *mm*. Die gefundenen Punkte macht man nun durch beliebige Zeichen aussen kenntlich, verbindet die 3—4 Zeichen durch Linien zu einer einzigen krummen, unregelmässigen Linie. Die letzte dieser linksseitigen Linien verlängert man derart, dass sie sich mit der zuerst gezogenen Transversallinie schneidet, die erste rechtsseitige Linie hingegen verlängert man parallel zur erstgezogenen oberen Transversallinie über die rechte Seitenwand bis an die hintere Thoraxkante und verbindet schliesslich die Endpunkte der beiden Transversallinien an der Seitenwand durch eine der Thoraxkante entlang gezogene Verticallinie. So entsteht eine geschlossene Fläche aussen, die eben als Projectionsfläche der ganzen Leber gelten kann. Kennt man diese Fläche nach ihren durchschnittlichen Maassen im normalen Zustande, so kann man jede neu gefundene danach beurtheilen, ob sie normal sei oder nicht.

Der obere Grenzpunkt der Leber-Projection fällt nun durchschnittlich im Parasternalraum auf die 5. Rippe, bald etwas über, bald wieder unter dieselbe, sie wird durch die eben beginnende Abnahme des Percussionsschalles von oben nach abwärts angezeigt; in derselben Höhe läuft nun auch die obere Grenzlinie. Der untere Rand ist ebenfalls im Parasternalraum circa 2—5 *cm* unter dem Rippenbogen, im Sternal- und linksseitigen Parasternalraum je um 1—2 *cm* höher zu finden; die entsprechenden Punkte werden bei sorgfältiger Percussion durch das gänzliche Wegfallen der Dämpfung von oben nach abwärts angezeigt. Der letzte linksseitige Grenzpunkt der Dämpfung fällt nicht mehr unter den Rippenbogen, sondern auf die linke Thoraxhälfte, und wird zweckmässiger durch Percussion von rechts nach links in beliebiger Höhe z. B. in der Höhe des 6.—7. Rippenknorpels gesucht, anstatt wie bei den früheren Punkten von oben nach unten. Dieser letzte Grenzpunkt nach links fällt nun im Allgemeinen in der bezeichneten Höhe in den Parasternalraum. (*Vergl. die Farbendrucktafel Bd. I, pag. 224.*)

Athmet der zu Untersuchende während des Percutirens recht tief ein, so merkt man leicht, wie die Dämpfungsgrenze während des Einathmens mehr weniger tiefer rückt, beim Ausathmen wieder zurückkehrt an die ursprüngliche Stelle. Der Grad dieser Grenzverschiebung ist bei verschiedenen Individuen auffällig verschieden. — Mit der Verschiebung der obern Dämpfungsgrenze entsteht wohl auch eine Verschiebung des untern Leberrandes nach abwärts, doch ist diese immer geringer als die erstere.

Was die Dicke der Leber in der Nähe der Ränder anbelangt, so lässt sich dieselbe nach dem Grade der Dämpfung bei genügender Uebung leicht beurtheilen.

Die Dämpfung beginnt bekanntlich an der 5. Rippe, ist aber nur partiell oder relativ, d. h. es ist noch deutlicher Luft-, respective Lungenschall, aber ein wesentlich schwächerer als höher oben zu hören. Diese partielle Dämpfung geht an und unter der 6. Rippe in eine totale oder absolute über, d. h. man hört gar keinen Luftschall mehr, sondern nur einen matten. In der Nähe des Rippenbogens oder unter demselben hört man aber schon

wieder einen mehr weniger stark gedämpften, annähernd tympanitischen Schall. Die Dämpfung dieses Schalles wird nach abwärts immer geringer, der tympanitische Schall wird immer lauter und deutlicher tympanitisch, bis er endlich jenes Maximum erreicht, das er über der sonstigen Bauchwand zu haben pflegt. Je nach der Dicke des Leberrandes reicht nun die Totaldämpfung tiefer oder minder tief herab, und ist der als gedämpft zu hörende tympanitische Schall eben mehr oder weniger gedämpft. Hat man einmal durch längere Uebung den durchschnittlichen Grad der Dämpfung im normalen Zustande kennen gelernt, so wird man jede diesbezügliche Anomalie leicht erkennen. So wie es sich im Parasternalraum verhält, ebenso verhält es sich auch dem ganzen Leberrand entlang, überall folgt von oben nach abwärts oder am Ende des linken Lappens von rechts nach links auf eine totale zunächst eine partielle Dämpfung und erst auf diese der gar nicht gedämpfte Normal-Schall.

Allerdings muss hiebei auch noch bemerkt werden, dass der Grad der Dämpfung ausser von der Dicke der Leber doch auch noch von dem Gasgehalt der unter ihr liegenden Eingeweide abhängt. Je grösser dieser Gasgehalt ist, um so dicker musste die Lebermasse werden, um eine gleich starke Dämpfung zu erzeugen, oder mit anderen Worten, dass bei gleich dicker Lebermasse der Percussionsschall einmal mehr einmal weniger gedämpft erscheinen kann, je nach dem Gasgehalt der Eingeweide. Man muss demnach immer voraussetzen können, der Gasgehalt sei ein normaler, was man bei wiederholter Untersuchung des ganzen Unterleibes bald in verlässlicher Weise wird constatiren können. Ist der Gasgehalt factisch über die Norm angewachsen, dann ist es besser, das percussorische Urtheil über die Dicke der Leber so lange zu suspendiren, bis derselbe wieder normal geworden ist. Die Beurtheilung der Dicke des Leberrandes ist schon deshalb wichtig, weil jede Volumszunahme der Leber ganz besonders an den Rändern auffallend wird.

2. Der Percussionsbefund der Magenregion lässt sich am zweckmässigsten durch die Fixirung eines grössten, transversalen, von rechts nach links gehenden, und eines grössten, verticalen oder Höhendurchmessers, der von oben nach abwärts geht, für die Magentonregion kenntlich machen, von einer Zeichnung der Gesammtcontouren kann man wohl absehen. Man beginne die Transversal-Percussion in der Höhe der beginnenden totalen Leber-Dämpfung etwa am rechten Sternalrand, gehe von da nach links vor. Man findet hiebei, dass der tympanitische Magenton als gedämpfter, durchschnittlich am linken Sternalrand beginnt, im linken Parasternalraum in einen nicht mehr gedämpften, meist exquisiten, mindestens aber annähernd tympanitischen Schall übergeht, der sich transversal bis an die Mittellinie der linken Thorax-Seitenwand oder auch noch etwas darüber hinaus verfolgen lässt. Die Vertical-Percussion beginnt man etwa in der Mamillarlinie oder neben derselben nach einwärts in der Höhe der 5. Rippe, geht genau in verticaler Richtung nach abwärts gegen den Rippenbogen. Man findet hiebei gewöhnlich schon an der 6. Rippe einen annähernd tympanitischen Schall, der an der 7. Rippe zumeist exquisit tympanitisch wird und als solcher bis an den Rippenbogen reicht. Dieser Befund bezieht sich auf den leeren oder nur sehr wenig Ingesta enthaltenden Magen und auf auch sonst, abgesehen vom Magen selbst, ganz normale Verhältnisse seiner Umgebung.

3. Der Percussionsbefund der Milzregion bezieht sich nur auf den vordern Theil der Milz, etwa jenen, der vor der Mittellinie der Thorax-Seitenwand liegt. Man kann auch diesen am zweckmässigsten durch einen verticalen und einen transversalen Dämpfungsdurchmesser zur Anschauung bringen. Man beginnt die Percussion bei rechter Seitenlage des zu Untersuchenden in oder gleich hinter der Mittellinie der linken Seitenwand etwa in der Brustwarzenhöhe, percutirt vertical abwärts gegen den Rippenbogen. Hiebei findet man

ungefähr in der Gegend der 7. Rippe eine mässige Abschwächung des Schalles, keine totale Dämpfung, die sich auf cca. 2 übereinanderliegende Plessimeterstellen erstreckt; weiter abwärts in der Nähe des Rippenbogens hört man schon nicht gedämpften Dünndarmton. Verfolgt man diese Dämpfung in transversaler Richtung nach vorne, so erstreckt sie sich höchstens noch über eine Plessimeterstelle, zumeist noch weniger weit.

4. Der Percussionsbefund der Blasengegend im normalen Zustande besteht in einer halbkreisförmig oberhalb der Symphyse sich erhebenden Dämpfung von variablem, 4—10 *cm* betragenden Halbmesser bei voller Blase. Die Dämpfung schwindet nach der Blasenentleerung total, um innerhalb der nächsten Stunden allmählig zum genannten Umfang anzuwachsen.

5. Der Percussionsbefund an der übrigen Bauchwand besteht in einem mehr weniger deutlichen tympanitischen Ton von höchst variabler Tiefe, Grösse und Sonorität und unterbrochen an verschiedenen variablen Stellen, von Dämpfungen in verschiedenstem Umfang und Grad. Die Dämpfungen beziehen sich nicht bloss auf Fäcalansammlungen, sondern auch, und zwar viel häufiger, auf gasfreie, leere Darmschlingen. Ganz im Allgemeinen lässt sich nur so viel sagen, dass der Schall dem Colon ascendens und transversum entsprechend, sich recht oft durch seine Grösse und Tiefe von dem übrigen Schall unterscheiden lässt, und dass in den seitlichen Hypochondrien zumeist nur wenig sonorer Schall zu finden ist.

II. Anomalien des Percussionsschalles.

1. Anomalien der Leberdämpfung.

Dieselben bestehen zumal in einer pathologischen Vergrösserung, dann aber auch in einer pathologischen Verkleinerung derselben. Es mögen hier nur jene Vergrösserungen ins Auge gefasst werden, die nicht auch schon bei der Inspection durch starke Vorwölbung der Bauchwand über der Leber kenntlich werden und ausserdem auch palpatorisch leicht zu erkennen sind.

Die abnorme Vergrösserung erscheint als Verlängerung des Durchmessers der partiellen oder relativen Dämpfung einmal vorwiegend nach aufwärts, ein anderesmal vorwiegend nach abwärts, oft aber auch gleichzeitig nach beiden Richtungen. Nach aufwärts findet man mitunter die Dämpfung schon an der 4. statt an der 5. Rippe, noch höher hinauf reicht dieselbe wohl niemals durch Veränderungen am Lebervolum allein, sondern durch Combination der letzteren mit mechanischer Empordrängung der Gesammtleber infolge von Steigerung des Druckes innerhalb der Bauchhöhle im Allgemeinen. Nach abwärts kann die partielle Dämpfung fast bis an die Nabelregion hinabreichen.

Viel häufiger ist die relative Dämpfung im Umfange des linken Leberlappens mehr weniger bedeutend vergrössert und zwar sowohl in verticaler, — diese jedoch nur nach abwärts unter dem Rippenbogen sicher erkennbar, nach aufwärts wegen der Herzlage minder sicher oder gar nicht, — als auch in transversaler Richtung, in welcher die partielle Leberdämpfung mitunter an die Milzdämpfung reicht.

Wichtiger als die Zunahme der partiellen ist die der totalen Dämpfung, welche letztere sich oft neben gleichzeitiger Zunahme der ersteren, oft aber auch bei unverändertem Bestande derselben, nicht selten sogar bei Verminderung oder gänzlichem Fehlen derselben findet. Man stösst nämlich allenthalben unvermittelt durch partielle auf eine totale, der Leber entsprechende Dämpfung oder verfolgt eine totale Dämpfung allenthalben bis an den Leberrand, so dass auf die totale Dämpfung sofort ein gar nicht gedämpfter Darmton folgt. Die Ausbreitung der totalen Dämpfung kann demnach in einzelnen

Fällen dieselben Grenzen erreichen, wie sie oben für die partielle Dämpfung angegeben wurden.

Das Emporrücken der rechtseitigen partiellen Leberdämpfung gegen die 4. Rippe bei unveränderter Erstreckung derselben nach abwärts bedeutet nur, wenn keine mechanische Empordrängung nachweisbar ist, eine starke Volumszunahme des rechten Leberlappens bei mässiger Blähung des unteren Lungenrandes; begreiflicherweise muss hiebei vor Allem das Vorhandensein eines rechtsseitigen, pleuritischen Exsudates oder einer Lungeninfiltration ausgeschlossen worden sein. Das Hinabrücken der partiellen Leberdämpfung am untern Rande unter die normalen Grenzen gegen die Nabellinie hin ist verschieden zu beurtheilen, je nachdem die obere Dämpfungsgrenze normal, höher oder tiefer als die normale ist.

Ist die obere Dämpfungsgrenze auch höher und sind pleuritische Exsudate oder Transsudate oder Lungeninfiltrate ausgeschlossen, so bedeutet die Verlängerung der Dämpfungsgrenze nach abwärts einen höheren Grad der Volumszunahme der Leber, als wenn nur die obere Grenze emporgerückt ist. Lässt sich ein grosses pleuritisches Exsudat rechts nachweisen, dann kann der Tiefstand der unteren Leberdämpfungsgrenze auf Herabgedrücktsein des Zwerchfells sammt der Leber durch das Exsudat bezogen werden. Ist die obere Dämpfungsgrenze normal bei tiefer gerückter unterer, so kann eine Combination von rechtsseitigem Lungenemphysem mit derselben Lebervolumszunahme, wie sie im ersten Fall bestand, angenommen werden; oder beim Fehlen des Emphysems einfache, mässige Volumszunahme des Leberrandtheiles der Fläche nach, wie solche oft bei Fettlebern gefunden wird.

Ist aber bei abnorm tiefem Stande der unteren Grenze der partiellen Dämpfung auch die obere Grenze tiefer gerückt, so muss an rechtsseitiges, hochgradiges Emphysem oder Pneumothorax, bei sonst normaler oder vielleicht mässig vergrösserter Leberrandpartie, gedacht werden.

Die Vorrückung der Grenzen der partiellen Dämpfung über dem linken Lappen nach abwärts und nach links ist ganz nach denselben Normen zu deuten, wie beim rechten Lappen. Hier hat man es constant mit einer Vergrösserung der Leber ihrer Fläche nach zu thun.

Die Vergrösserung der Durchmesser der totalen Dämpfung hat sowohl, wenn sie nur rechts als auch wenn sie zugleich auch links, sei es bloss nach abwärts oder zugleich auch nach der linken Seite hin gefunden wird, immer die Bedeutung einer hochgradigen Volumszunahme der Leber, entweder bloss des einen oder eventuell beider Lappen. Nur bei extremem Grade der Vorrückung der rechtsseitigen Dämpfung nach aufwärts oder der linksseitigen nach der linken Seite hin, wird der Verdacht einer etwaigen Complication mit pleuritischem Exsudate gerechtfertigt sein.

Alle diese Vergrösserungen des Lebervolumens können ihren Grund in chronisch-interstitieller Entzündung, venöser Stauung (Muskatnussleber), Echinococcussäcken, Carcinom etc. haben.

Die Verkleinerung der Leberdämpfung kann ebenfalls sowohl als Verkleinerung der partiellen oder relativen, als auch als Verkleinerung der totalen oder absoluten Dämpfung bestehen. Die Verkleinerung der partiellen Dämpfung am rechten Lappen zeigt sich darin, dass dieselbe nicht in der Höhe der 5. Rippe, sondern tiefer abwärts erst gefunden wird, oder mindestens dass selbe, wenn sie auch an normaler Stelle schon bemerkt werden kann, doch wesentlich geringer ist, als normal. Dabei kann die totale oder absolute Dämpfung vollkommen normal oder auch mehr weniger verkleinert sein. Die Verkleinerung zeigt sich eben darin, dass sie erst tiefer unten als normal bemerkt wird. Ebenso kann dieselbe aber auch vollkommen fehlen. So wie die beiden Dämpfungsgrade über der Thoraxwand sich verhalten, können sie auch unter dem Rippenbogen sich verhalten. Hier hat man

im normalen Zustande zuerst die totale und erst unter dieser die partielle Dämpfung. Beide können nun verkleinert sein oder ganz fehlen. Die Dämpfung des linken Lappens kann in ähnlicher Weise verkleinert sein, nur bezieht sich dieselbe eben nur auf die relative Dämpfung, weil eine absolute Dämpfung über dem linken Lappen im normalen Zustande gar nicht vorkommt. — Die Verkleinerung der Dämpfung wird auch hier einmal nur in einem viel schwächeren Hervortreten der normalen Dämpfung innerhalb ihrer normalen Grenzen bestehen, ein anderesmal hingegen in einer wesentlichen Verkleinerung der normalen Grenzen ihres Gebietes sowohl in verticaler als auch in transversaler Richtung.

Die Verkleinerung der rechtsseitigen Leberdämpfung kann entweder Kleinheit der Leber oder, unter Umständen, emphysematische Blähung der unteren Lungenränder anzeigen. Ersteres ist anzunehmen, wenn nicht bloss die Dämpfungsfläche am Thorax selbst wesentlich verkleinert ist oder ganz fehlt, sondern auch jene unter dem Rippenbogen. Ist aber die Dämpfungsfläche am Thorax verkleinert oder fehlt sie ganz, hingegen jene unter dem Rippenbogen normal oder gar vergrössert, so wird man im ersten Falle an einfache emphysematische Blähung des Lungenrades, im zweiten Falle an den Tiefstand des Zwerchfelles in Folge von allgemeinem Emphysem denken müssen. Kleinheit der Leber wird nur bei besonders auffallenden Graden oder etwa im Zusammenhang mit anderen Symptomengruppen als pathologisches Phänomen betrachtet werden können, und müsste an Lebercirrhose oder an die hierzulande so überaus seltene acute, gelbe Leberatrophie gedacht werden.

Die Verkleinerung der linksseitigen Leberdämpfung hat nur bei gleichem Befunde rechts die Bedeutung von Leberkleinheit; für sich allein kann sie eine solche Bedeutung nur im Zusammenhang mit anderen wichtigen Symptomen haben, sonst nicht.

2. Anomalien der Magentonregion.

Die Magentonregion kann abnorm vergrössert oder abnorm verkleinert sein. Es kann aber auch die Qualität des Schalles, da es sich hier nicht um eine Dämpfung handelt, mannigfach abnorm verändert sein.

Die Vergrösserung der Magentonregion ist jedenfalls das diagnostisch wichtigste der genannten Phänomene. Die Grenzen des reinen Magentones können vorrücken nach aufwärts, so dass man hie und da schon in der Höhe der Herzdämpfung neben derselben nach links oder selbst an der Herzdämpfung den leicht erkennbaren Magenton, in letzterem Falle selbstverständlich stark abgedämpft, durchhört. Eben so kann man denselben Ton oft in gleicher Höhe über die ganze Seitenwand verbreitet hören, mitunter, aber nicht immer, vorne und seitlich gleichzeitig.

Wichtiger ist die abnorme Ausbreitung des Magentones nach abwärts, so wie auch die Ausbreitung nach rechts; am wichtigsten ist aber die hochgradige Ausbreitung desselben nach rechts und abwärts, die man mitunter bis an die Mittellinie und fast bis an die transversale Nabellinie reichend findet. In solchen Fällen fällt es zumeist auf, dass der Magenton von der Parasternallinie ab nach rechts allmälig nur mehr abwärts gehört wird, während er in den oberen Partien verschwindet, ohne dass man annehmen kann, der Magenton wäre in den oberen Partien eben nur durch die Leber abgedämpft, denn man hört an der Leberstelle nicht selten irgend einen anderen Darmton durch. Die Configuration der Magentongrenzen ruft sogar die Vorstellung wach, als wäre das Pylorusende des Magens gewissermaassen in die Tiefe herabgesunken. Allerdings ist das Resultat der Magenpercussion gegen rechts hin nicht immer sofort verlässlich, theils weil Dickdarmton hie und da den Magenton vortäuschen kann, theils weil der Magenton selbst seinen Charakter mitunter successive in der verschiedenartigsten Weise ab-

ändern kann. Immerhin lässt sich aber behaupten, dass der geübte Untersucher bei genügender Umsicht, bei öfterer Wiederholung der Untersuchung an einem oder wenn nöthig auch noch am zweiten Tage vielleicht in allen Fällen zur verlässlichen Ueberzeugung gelangen wird, um so eher, wenn auch noch die Palpation zur Controle herangezogen wird.

Die Vorrückung des Magentones nach aufwärts deutet auf starke Gasentwicklung im schlaffen, muskelschwachen Magen bei verstärktem Druck innerhalb der Bauchhöhle, sei es in Folge von ähnlicher Gasbildung im Darmcanal, sei es durch andere Ursachen. Die Ursache der Gasbildung ist zumeist chronischer, seltener acuter Magenkatarrh oder Magen-Darmkatarrh. Hie und da können wohl auch rein nervöse Einflüsse im Spiele sein.

Die abnorme Ausbreitung des Magentones an der linken Seite pflegt speciell noch durch verbesserte Schallleitung von Seiten der erschlafften Lunge mehr weniger unterstützt zu werden. Man bemerkt hie und da bei beginnender Pleuritis, eben so bei beginnender Pneumonie der seitlichen unteren Lungenpartie hoch hinaufreichenden, exquisit tympanitischen Ton, den man continuirlich nach vorne, wo derselbe gewiss nicht mehr von der Lunge selbst herrühren kann, verfolgen kann. —

Die einfache Vorrückung nach abwärts ohne gleichzeitige nach aufwärts, kömmt hie und da bei linksseitigem, grossem pleuritischem Exsudat vor. Man findet den Magenton erst in der Nähe des Rippenbogens, höher oben gar nicht, dafür aber auch noch einige *cm* breit unter dem Rippenbogen. Selbstverständlich rührt das Phänomen von der Herabdrängung des Zwerchfells sammt dem Magen her. Das abnorme Vorrücken nach rechts deutet neben mehr weniger vermehrtem Gasgehalt auf bedeutend verkleinerten, linken Leberlappen.

Die Vorrückung nach rechts und abwärts deutet auf dauernde Magenerweiterung. Die Ursachen sind zumeist: Pylorusverengerung, sei es durch Narben, sei es durch Carcinom; doch können auch atonische Zustände bei chronischem Katarrh wenigstens temporär zu solcher Erweiterung führen.

Eine Verkleinerung oder gar vollständiges Fehlen des normalen tympanitischen Magentones bei Vorhandensein eines gewöhnlichen Lungenschalles an dessen Stelle deutet auf hochgradiges Emphysem mindestens links unten. In einzelnen Fällen kann man den vorhandenen normalen tympanitischen Ton zum Schwinden bringen, wenn der zu Untersuchende wiederholt sehr tief einathmet. Hiebei rücken nämlich die unteren Lungenränder in Folge der tiefen Inspiration weiter vor als gewöhnlich und retrahiren sich bei der Exspiration nicht vollständig, so dass allmählig eine stationäre Verschiebung sich entwickelt, die erst nach längerer Zeit sich zurückbildet. Selbstverständlich deutet das Phänomen auf verminderte Elasticität der Lungen, d. i. eine Disposition zur Emphysembildung. Eine ähnliche Verkleinerung oder gänzliches Fehlen der Magentonregion und Ersatz des Magentones durch stark gedämpften Schall deutet auf abnorm grossen linken Leberlappen, ist aber auch nach Zufuhr grosser Mengen von Ingestis möglich.

Anomalien der Qualität des Magentones bestehen einmal darin, dass derselbe ganz ungewöhnlich gross, aber nur dumpf tympanitisch erscheint, ein anderesmal wieder darin, dass er wohl gross, dabei aber doch nicht nur exquisit tympanitisch, sondern deutlich metallisch klingend wird. In beiden Fällen ist abnorme Gasansammlung, das eine Mal bei übermässig gespannter, das anderemal bei vollständig paralytischer Muskelschichte vorhanden. Man findet ersteres schon bei vielen acuten und chronischen Magenkatarrhen, besonders bei nervös veranlagten Individuen; nicht selten aber auch bei sogenannter nervöser Dyspepsie ohne objective katarrhalische Symptome, bei mancher Form von Neurasthenie, Hypochondrie etc. Letzteres

findet man zumeist bei Typhus und anderen ähnlichen schweren Fieberkrankheiten.

3. Anomalien der Milzdämpfung.

Diese besteht immer nur in einer Vergrösserung derselben. Sie erstreckt sich manchmal von der normalen Stelle nicht nur mehr weniger höher hinauf und tiefer hinab, sogar unter den Rippenbogen, und zwar immer als totale Dämpfung, sondern ebensoweit nach vorne mindestens bis in die Axillar- oft noch weiter bis in die Mamillar-, ja sogar bis in die Parasternallinie, rückt zugleich je weiter nach vorne, um so tiefer nach abwärts und geht in seltenen Fällen in jene monströsen Dimensionen über, die schon bei der Inspection und Palpation wahrnehmbar werden und bereits daselbst erwähnt waren. Die mässigen Vergrösserungen der Milzdämpfung entsprechen kürzer dauerndem Intermittens, Typhus, Lebercirrhose, allerlei länger dauernden venösen Stauungen in Folge von Herzkrankheiten, acuter Miliartuberculose, Pyämie etc.

4. Anomalien der Blasendämpfung.

Auch diese besteht nur in einer mehr weniger bedeutenden Vergrösserung der normalen, mit Beibehaltung der halbkreis- oder öfter halbelliptischen Form derselben, wobei dieselbe bei extremen Graden bis in die Nähe des Nabels reichen kann. Sie bedeutet immer Lähmung der Blase, theils in Folge schwerer fieberhafter Krankheiten bei Kranken, die keiner ärztlichen Beobachtung unterworfen waren, eben solchen mit Lähmungen in Folge von Erkrankungen des Centralnervensystems; ferner in Folge von Stricturen der Harnröhre, Prostatahypertrophien, allerlei Neubildungen in der Blase etc. (Vergl. Palpation.)

5. Anomalien im Percussions-Befund der übrigen Bauchwand.

Der Percussionsschall ändert seine normale Qualität, d. i. den Tympanitismus mehr weniger auffällig; oder er wird abnorm gross oder abnorm klein, respective abnorm gedämpft. All diese Anomalien zeigen sich theils bei abnormer, hochgradiger Volumszunahme des Unterleibes, theils bei normalem oder nur wenig geändertem Volumen desselben.

Bei hochgradiger Volumszunahme findet man mitunter gegen die Mitte der Bauchwand in verschieden grossem, aber immer doch recht bedeutendem Umfange einen ungewöhnlich grossen, wenig oder gar nicht tympanitischen, dumpfen Percussionsschall, der in Wirklichkeit an den aus grösserer Ferne gehörten Schall grosser Trommeln erinnert (Meteorismus, Tympanites). Gegen die abhängigeren Partien kann mehr weniger gedämpfter, kleiner oder auch ganz matter Schall bestehen. In seltenen Fällen kann der grosse Schall abseits der Mitte wo immer gefunden werden, ist aber dann in der Regel minder gross und erstreckt sich auch nur über eine kleinere Fläche.

Der Meteorismus deutet immer auf abnorme Gasansammlung im Darmrohr, wie sich solche in so hohem Grade ganz besonders bei Undurchgängigkeit des Darmlumens an irgend einer Stelle oberhalb dieser Stelle zu entwickeln pflegt. Aus der Grösse des Schalles ist hier kein sicherer Schluss auf das Lumen der bezüglichen, gashaltigen Darmstücke zulässig, weil mehrere stark geblähte Darmschlingen, die eng an einander gepresst liegen, wie ein einheitlicher continuirlicher Gasraum schallen können. Die Undurchgängigkeit des Darmrohres kann bedingt sein: durch narbige Strictur, Umschlingung eines Darmstückes von membranösen oder strangförmigen Bindegewebsneubildungen, Druck irgend einer Neubildung auf ein Darmstück, Intussusception, Achsendrehung; ferner durch Coprostase, Ansammlung von oft kaum glaublichen Massen von Fäcalien, deren Weiterbeförderung dem atonischen Darm temporär ganz unmöglich wird; Verstopfung einzelner Darmstellen durch grosse, harte Scybala, um welche die bezügliche Darmwand entweder paralytisch ge-

worden oder durch krampfhafte Contraction vor dem Scybalon ein Fortbewegungshindernis bildet; beginnende Peritonitis, bei der Paralyse oder Atonie der Darmmuscularis in grossen Strecken ähnliche Wirkung hervorbringt etc. Der Meteorismus kann mit Ascites, verschiedenen Tumoren combinirt sein oder auch ohne jede Complication bestehen.

Ferner findet man bei hochgradiger Volumszunahme in der Rückenlage des zu Untersuchenden, mitunter nur in der Mitte der vorderen Bauchfläche oberhalb des Nabels, auf eine relativ kleine Fläche begrenzt, einen fast ganz normalen oder exquisit tympanitischen Ton, der nach allen Richtungen abwärts rasch abnimmt und bald einem ganz matten Schall weicht. Durch Lageänderung des zu Untersuchenden, d. h. wenn man ihn auf eine Seite legen lässt, bemerkt man leicht, dass der normale tympanitische Ton von vorne nach der höher liegenden Seite emporsteigt. Dieses Verhalten deutet auf eine freie Beweglichkeit der gashältigen Darmschlingen in ebenfalls frei beweglicher Flüssigkeit, wobei erstere vermöge ihres geringen specifischen Gewichtes stets die höchste Lage einzunehmen streben. Derartige Bedingungen können eben nur bei hydropischer Flüssigkeitsansammlung zu Stande kommen, im Gegensatz zu exsudativer, bei welcher letzteren gewöhnlich allerlei Adhäsionen der Darmschlingen die freie Beweglichkeit derselben, sowie auch der Flüssigkeit hindern.

Ein anderes Mal findet man bei hochgradiger Volumszunahme des Unterleibes an der vorderen Bauchfläche allenthalben ganz matten Schall, kaum dass im obersten Theil des Epigastriums mitunter an einer schmalen Fläche etwas tympanitischer Ton gehört wird, hingegen findet man im untersten Abschnitt der Seitenwände beiderseits bald mehr bald weniger deutlich tympanitischen Schall. Ein solcher Befund deutet in der Regel auf einen grossen Tumor, der die ganze Bauchhöhle erfüllt, und der die Gedärme während seines langsamen Wachsens allmälig ganz gegen die Seiten und abwärts hingedrängt hat. Derartige Tumoren kommen vorwiegend beim Weibe vor in Form von einfachen oder mehrkämmerigen Cysten, Cystosarcomen, Sarcomen, die von den Ovarien, den Tuben, dem Uterus, aber auch von beliebigen anderen Punkten der Bauchhöhle ausgehen können.

Bei normalem oder nur wenig vergrössertem Volumen des Unterleibes findet man auch mitunter ausgebreiteten, ungewöhnlich grossen Percussionsschall, bald wenig oder gar nicht tympanitisch, bald wieder viel reiner tympanitisch als normal, mitunter sogar an verschiedenen Punkten mehr weniger deutlich metallisch klingend. Beide Befunde deuten auf abnorme Gasbildung in Folge von Darmkatarrh, im ersten Falle bei übermässiger Spannung der Darmmuscularis, wie sie unter anderen auch bei mancherlei Nervenleiden (Neurasthenie, Hysterie) zum Vorschein kommen, im zweiten bei hochgradiger Atonie derselben, welche letztere so oft bei allerlei schweren fieberhaften Krankheiten zu finden ist, die zu Affectionen der Darmschleimhaut führen, z. B. Ileotyphus, Tuberculose, infectiöses gastrisches Fieber, dysenterische Processe etc.

Bei normalem oder nur wenig verändertem Unterleibsvolumen findet man ferner allerlei umschriebene, constante Dämpfungen, die nicht von normalen Fäcalansammlungen herrühren; weil sie eben tage- und wochenlang unverändert fortbestehen und weil man oft ihre allmälige Entstehung beobachten konnte. Die auffälligsten Dämpfungen dieser Art sind:

In der rechten Fossa iliaca entwickelt sich nicht selten unter Fieber, Schmerzen und sonstigen begleitenden Erscheinungen eine mehr weniger intensive und ausgebreitete, aber den halben Beckenraum in der Regel doch nicht überschreitende Dämpfung, die auf Exsudatbildung in Folge von Perityphlitis hinweist.

Analoge Dämpfungen an beliebigen anderen Stellen acut oder subacut entstanden, können durch partielle Peritonitis mit verschiedenen Adhäsionen, zwischen nebeneinander liegenden Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand, wobei zwischen denselben verschiedene Mengen von Exsudat, Eiter etc. angesammelt ist, bedingt sein.

Aehnliche Dämpfungen, chronisch ganz langsam entwickelt, können auf allerlei Tumoren hinweisen, die nach längerem Wachsen allmälig die ganze Bauchhöhle ausfüllen können, wie sie bereits oben genannt wurden, die aber mitunter lange Zeit ganz unverändert fortbestehen können, ohne zu wachsen.

Weitere circumscripte Dämpfungen, die von der Nierengegend ausgehend allmälig eine ganze obere Hälfte der seitlichen Bauchhöhle ausfüllen, weisen auf verschiedene Nierenentartungen, Hydronephrose, Carcinome etc. der Niere hin.

D. Auscultation.

Was die Auscultation des Unterleibes anbelangt, so kann dieselbe hie und da zur Anwendung gelangen, um abnorme Töne der Bauchaorta oder anderer Baucharterien, Geräusche bei Aneurysmen etc. zu constatiren.

Bei anhaltender heftiger Darmperistaltik, die aber doch nicht von aussen sichtbar ist, kann die Auscultation das anhaltende, mit der, in kleinen Wellen ablaufenden Peristaltik verbundene, gurrende Geräusch als Zeichen derselben constatiren.

Ebenso manche, seltene Reibegeräusche, besonders über der Lebergegend, aber auch gleiche oder mehr weniger ähnliche, andere Geräusche an beliebigen anderen Stellen der Bauchwand können durch Auscultation gefunden werden.

E. Subjective Phänomene am Unterleib.

Subjective Phänomene können bei Kranken (a) schon spontan ohne jede äussere Einwirkung vorhanden sein, können aber auch (b) durch äussere Einwirkungen, speciell durch Palpation und Percussion hervorgerufen werden. Die Phänomene bestehen:

I. aus mehr weniger charakteristischen Schmerzempfindungen,

II. aus nur unbestimmten, den Gemeingefühlen ähnlichen, unbehaglichen Empfindungen.

Beide Arten können von intelligenten Kranken mitunter mehr weniger genau localisirt werden, mitunter aber auch nur höchstens ganz allgemein oder gar nicht.

A. Spontane Empfindungen.

I. Die localisirbaren Empfindungen beziehen sich auf die bekannten einzelnen Organe der Bauchhöhle, d. h. sie werden auf solche Stellen localisirt, die der Lage der genannten Organe entsprechen; oder sie beziehen sich auf den ganzen Unterleib oder variable Theile desselben.

1. Am häufigsten ist der Magen der Sitz von allerlei schmerzhaften Empfindungen. Sie werden von intelligenten Kranken als brennende, drückende, spannende, zusammenziehend krampfartige, oder auch als nicht charakterisirbare heftige Schmerzen angegeben, die in gewissen Fällen ohne jeden erkennbaren äusseren Einfluss, in anderen hingegen bald unmittelbar, bald später nach der Aufnahme von Speisen oder Getränken, nicht selten aber auch eben nur bei leerem Magen empfunden und in diesem Falle mitunter durch Speisenaufnahme gemässigt oder ganz aufgehoben werden. Sie werden durch palpatorischen Druck oder Percussion als Schmerz gesteigert, mitunter auch geradezu angeregt, wenn sie bis dahin nicht bestanden hatten.

Die einmal vorhandenen Schmerzen sind manchmal von kurzer Dauer, sogar wie momentan; nicht selten mit blitzartiger Schnelle durch den Körper

fahrend (lancinirend); manchmal jedoch dauern selbe mehrere Stunden, ja sogar Tage lang mit Schwankungen an. Ferner sind dieselben manchmal wie fixirt an derselben Stelle, während sie ein anderesmal von ihrem nicht immer deutlich zu umschreibenden Centralsitz nach den verschiedenen Richtungen und auf beliebig grosse Entfernungen ausstrahlen können.

Die unmittelbare Ursache der Magenschmerzen ist:

α) Directe Reizung der peripherischen Enden der sensitiven Nerven durch Ingesta verschiedenster Art, bald in Folge ihrer Quantität, bald wieder in Folge ihrer Qualität (scharf, sauer, ätzend oder auch hart, eckig, kantig, spitz etc.); durch pathologische, von der Schleimhaut ausgehende Veränderungen der Gewebe: allerlei Katarrhe, oberflächlich entzündliche Processe, Erosionen, Geschwüre (besonders das Ulcus rotundum mit fixem, localisirbarem Schmerz meist nach Nahrungsaufnahme) etc.; durch theils quantitativ, theils qualitativ abnorme (meist hyperacide) Secrete; durch tiefer sitzende pathologische Gewebsveränderungen, tiefere, entzündliche Processe, Narbenbildungen, Krebsinfiltration etc.

β) Centrale Nerveneinflüsse aller Art, sowohl vom Hirn als auch vom Rückenmark ausgehend, bei den verschiedensten Erkrankungen dieser Centralsysteme. Die durch dieselbe Ursache veranlassten Schmerzen pflegen speciell nicht selten den blitzartigen, lancinirenden Charakter zu zeigen.

γ) Heftige peristaltische Contractionen müssen wohl auch als nicht seltene, directe Ursache gewisser intensiverer, sogenannter krampfartiger Schmerzen betrachtet werden, namentlich dürfte dies für Schmerzen, die regelmässig bei leerem Magen auftreten, gelten.

2. Nächst dem Magen ist der übrige Darmtractus häufig der Sitz mehr weniger heftiger Schmerzanfälle, die gewöhnlich auf die Nabelumgebung localisirt werden, mitunter aber auch auf gewisse seitliche Theile der Bauchwand, dann zumeist nur einerseits localisirt erscheinen. Die Schmerzen sind in der Regel sehr intensiv, werden häufig als krampfartig (*Colik*) beschrieben, zumeist aber wegen ihrer Heftigkeit gar nicht charakterisirbar. Auf Druck steigern sie sich wohl mitunter, aber gar nicht selten werden speciell die in der Nabelumgebung localisirten Schmerzen auf Druck von aussen erleichtert, so dass die Kranken selbst oft mit der Flachhand oder mit der Faust sich möglichst kräftig an der schmerzhaften Stelle drücken. Auch hier ist die Dauer sehr variabel von einigen Minuten bis zu Tagen. Die Ursachen sind auch hier analog jenen im Magen, nur dass sich am Darmtracte der Peritonealüberzug eben so oft an der schmerzhaften Irritation betheiligt, als die Schleimhaut. Auch sind hier rein mechanische Ursachen, Coprostase, Darmocclusion und Aehnliches, viel häufiger gerade an den intensivsten Schmerzen betheiligt, und dürfte der rein mechanische Einfluss bis zum Krampf gesteigerter Peristaltik eine viel ausgebreitetere Rolle bei den Intestinalschmerzen spielen als sonst wo. Es müssen also hier nächst den verschiedenen katarrhalischen Processen, den acuten und chronischen, die verschiedenartigen Ulcerationen, von den einfachen Erosionen bis zu tiefgreifenden Zerstörungen, mitunter auf kleinere Stellen begrenzt, oft aber sehr weit über ganze Darmabschnitte sich erstreckend (Tuberculose, Dysenterie etc.), unter den Schmerzursachen genannt werden, eben so verschiedene, besonders krebsartige Neubildungen, alle Formen der Darmocclusion, mancherlei chronische Vergiftungen (z. B. Blei), etc. Auch Erkrankungen des Centralnervensystems sind hie und da als alleinige Ursache überaus heftiger Intestinalschmerzen zu constatiren. Derartige Schmerzen sind zumeist, analog den schon beim Magen beschriebenen, von nur kürzerer Dauer, auch mitunter blitzartig durch den befallenen Körpertheil schiessend (lancinirend).

3. Ein sehr weit über den ganzen Unterleib sich erstreckender, nicht sehr intensiver, aber gleichmässig anhaltender, bei leichteren Graden als

Brennen, Spannen bezeichneter, bei höheren Graden auch nicht charakterisirbarer Schmerz pflegt acute Peritonitis zu begleiten. Hier ist die Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse nicht selten aufs höchste gesteigert (cutane Hyperästhesie). Die Kranken ertragen oft nicht die leiseste Berührung der Haut. Der Schmerz kann, so wie die Peritonitis, auch auf einzelne Partien der Bauchhöhle localisirt sein, ist dann gewöhnlich minder intensiv.

4. Schmerzen in der Lebergegend sind in den verschiedensten Formen zu finden. Oft ist nur ein dumpfes, gleichmässig anhaltendes Druckgefühl über der ganzen Lebergegend, das sich zeitweise bis zu sehr hohen Graden steigert, aber niemals anders als auf die ganze Lebergegend localisirt werden kann. Aeussere Einflüsse, aufrechte Körperhaltung, Liegen auf einer Seite, zumeist auf der linken, Bewegungen des Rumpfes steigern die höchst unbehagliche Empfindung, Druck von aussen nicht immer. Dauer der abnormen Empfindung: Tage bis Wochen. Der Schmerz ist in der Regel auf interstitielle, hie und da aber auch auf parenchymatöse Hepatitis mit oder auch ohne Perihepatitis zu beziehen. Dass auch allerlei Neubildungen in der Leber an dem Entzündungsprocess betheiligt sein können, ist selbstverständlich.

Ein überaus heftiger, in Paroxysmen von einigen Stunden bis zu einigen Tagen mit Schwankungen andauernder Schmerz geht nicht selten von der vorderen Leberregion aus, der nur bei mässiger Intensität mehr weniger genau localisirt wird, mitunter sogar recht deutlich auf einen bestimmten Ausgangspunkt, der der Gallenblase entspricht. Bei vorsichtigem, sanftem, palpatorischem Druck lässt sich der Sitz des Schmerzes viel häufiger als angenommen wird, auf die Gallenblasengegend localisiren. Bei hochgradiger Intensität wird der Schmerz ausstrahlend nach den verschiedensten Richtungen, besonders nach aufwärts selbst bis in die Schulter, vorwiegend die rechte etc. und wird oft so intensiv, dass er Ohnmachten veranlasst. Die häufigste Ursache solcher Schmerzen ist wohl die Cholelithiasis, doch können auch manche andere Erkrankungen der Gallenblase, des Pancreas, ja selbst des Magens, namentlich des Pylorustheiles zu analogen Schmerzanfällen führen.

5. Auch in der Milzgegend sind mitunter vorwiegend flüchtige, stechende, aber doch auch andauernde Schmerzen zu constatiren, namentlich Druck, Spannung. Es ist dies insbesondere bei raschem, stärkerem Anschwellen der Milz bei Typhus, Intermittens, Leukämie etc. der Fall, wobei augenscheinlich die starke Dehnung des Peritoneums die nächste Ursache des Schmerzes ist, etc.

6. Nur selten kommen in der Nierengegend überaus heftige, in Paroxysmen verlaufende, oft mehrere Tage andauernde Schmerzen, bald mehr fixirt, bald auch ausstrahlend vor, wobei die Localisation immer nur ganz im allgemeinen auf eines der Hypochondrien möglich ist. Bei vorsichtigem Druck sind hie und da einzelne Punkte bald in der Nähe der Nieren, bald auch weiter abwärts und vorne zu constatiren, an denen der Schmerz die höchste Intensität erreicht. Es liegt bei derartigen Schmerzen immer mindestens der Verdacht nahe, dass man es mit Nierensteinen zu thun haben könnte, die irgendwo im Anfang oder unteren Lauf der Ureteren eingekeilt sind.

Schmerzen verschiedenster Art kommen übrigens in der Nierengegend und deren Umgebung, oft sogar auf ziemlich grosse Entfernungen hin, vor, dass man gar nicht sofort an eine Betheiligung der Nieren denken möchte, und zwar zumeist bei Wandernieren, in welchem Falle der Zug der dislocirten Niere auf die Peritonealfalte, in der dieselbe liegt, als Ursache des Schmerzes zu betrachten ist. Ebenso kommen variable Schmerzen auch bei allerlei Vergrösserungen, Entartungen der Nieren, Neubildungen, Abscessbildungen an den Nieren selbst oder deren unmittelbarer Umgebung vor.

II. Ausser den bisher genannten verschiedenartigen und verschieden intensiven Schmerzempfindungen, die von allen Kranken ohne Ausnahme stets

mit aller Entschiedenheit als Schmerzen bezeichnet werden, kommen im Unterleib noch allerlei unangenehme Empfindungen vor, die niemals als Schmerzen, sondern als nicht charakterisirbares Unbehagen, aber trotzdem als von mancherlei verschiedener Form und insbesondere verschiedener Intensität bezeichnet werden. Diese Unbehaglichkeitsgefühle können von dem Kranken niemals deutlich localisirt werden, werden aber selbst bei leisem Druck von gewissen Punkten des Unterleibes aus entweder überhaupt hervorgerufen oder wenn sie schon spontan bestehen, gesteigert, eben so werden sie durch jede noch so geringfügige Bewegung gesteigert, während sie bei absoluter Ruhe am mildesten empfunden werden. Sie werden bald als Ueblichkeit, bald als hochgradiges Schwächegefühl, als Gefühl des Vergehens, der Ohnmachtsanwandlung bezeichnet, dabei sind mitunter eigenthümliche Regungen vorhanden, wie wenn irgend welche fremde Körper im Innern sich leise wellenförmig bewegen würden, mit der Tendenz gegen das Herz. Eben so können sie von überaus peinlichen, unangenehmen Schwindelempfindungen begleitet sein. Alle diese mannigfachen unbehaglichen Zustände können oft Tage lang mit Schwankungen fortbestehen. Viel häufiger aber gehen selbe, wenn sie nicht allmählig zum Schwinden gebracht werden, früher oder später in wirklichen Brechreiz mit darauf folgendem Erbrechen oder Brechwürgen über. Es liegt somit nahe anzunehmen, dass alle die angeführten und angedeuteten Unbehaglichkeitsgefühle, wenn sie auch im Beginne vom Kranken selbst nichts weniger als wie Brechreiz empfunden werden, denn doch nur die verschiedenen Vorstufen des Brechreizes sein könnten, welche Vorstufen oft genug als solche, ohne sich weiter zu entwickeln, fortbestehen können durch unbegrenzte Zeit.

In der That können alle diese unbehaglichen Gefühle eben so wie wirklicher Brechreiz fast von jedem Organe, von jedem Punkte der Bauchhöhle ausgehen. Wenn sie auch am häufigsten von der Magenschleimhaut ausgelöst werden, so ist denn doch bekanntlich oft genug irgend ein beliebiger Punkt des Darmcanals, des Peritoneums, der Leber, Gallenblase etc. der Ausgangspunkt solcher Gemeingefühle, ebenso wie die verschiedensten Neubildungen in der Bauchhöhle, wenn auch vielleicht nur indirect, durch Reizung des Bauchfelles oder anderer Gewebe dieselben Phänomene hervorrufen können; wie auch schliesslich verschiedene Erkrankungen des Hirns und seiner Häute, speciell des Basalttheiles desselben, ganz analoge Erscheinungen zu veranlassen pflegen.

B. Künstlich erregte Empfindungen.

Bei vielen Kranken, die in der Ruhelage gar keinen Schmerz, keinerlei Unbehagen empfinden, oder bei denen derartige Empfindungen wohl bestanden haben, aber bereits geschwunden sind, können durch äussere Einwirkungen bei der Untersuchung, namentlich durch palpatorischen Druck, durch Percussion, aber auch durch irgend welche Bewegungen, Lageveränderungen alle die oben genannten Schmerzen und unbehaglichen Gefühle hervorgerufen werden, deren Intensität proportional der Intensität der stattgehabten Einwirkung und deren Dauer in der Regel proportional ihrer Intensität zu sein pflegt. Bei vorsichtigem, leisem Druck wird der Schmerz eben wahrnehmbar, schwindet in der Regel sofort beim Aufhören des Druckes. Wird der Druck stärker oder dauert er länger an, so wird der Schmerz allmählig auch stärker, kann unter Umständen die höchsten Grade erreichen, combinirt sich nicht selten mit den genannten unbehaglichen Empfindungen, und bestehen dann beide Empfindungen selbst nach dem Aufhören des Druckes verschieden lange, oft mehrere Stunden, ja Tage unter allmähliger Abnahme an. Oft erzeugt ein solcher künstlich angebrachter Druck gar keinen Schmerz, sondern nur höchst unbehagliche Gefühle, von denen mitunter die Angabe vernommen wird, dass sie nach aufwärts wie gegen das Herz steigen.

Alle diese künstlich erregten Empfindungen deuten in erster Linie auf entzündliche Processe mehr chronischer Art, die bald circumscript, bald auch weit ausgedehnt sein können, mitunter zu allerlei Verwachsungen, Eiteransammlungen, Anschwellungen geführt haben, und welche, abgesehen von den gewöhnlichsten Entzündungsreizen, nicht selten durch Neubildungen gutartiger, besonders aber solcher bösartiger Natur hervorgerufen werden, indem dieselben durch ihr rasches Wachsen die benachbarten Gewebe in der verschiedensten Weise (Druck, Spannung, Zerrung, vitale Reizung) beeinflussen.

S. STERN.

Untersuchung der Kinder. Dieselbe hat ihre Eigenthümlichkeiten nach der seelischen und nach der körperlichen Seite. Die erste kommt in der zunächst noch gar nicht vorhandenen, dann mangelhaften Entwicklung der kindlichen Seele zum Ausdruck, vermöge deren man erst keine oder nur instinctive Auskunft über das Befinden und die Beschwerden des Kindes, später nur von der kindlichen Gefühls- und Denkweise eigenthümlich gefärbte Mittheilungen erhalten kann. Zum richtigen Verständnisse gehört, ebenso wie bestimmte Hinweise, die wir hier geben können, eigenes liebevolles Eingehen des Beobachters auf das kindliche Wesen. Die körperlichen Besonderheiten der Kinder kommen in den einzelnen Oertlichkeiten und Organen zum Ausdruck und werden im Anschluss an die Untersuchung derselben kurz berührt.

Wenn ein junger Säugling nicht lediglich trinkt und schläft, ein älterer nicht zwischen der Nahrungsaufnahme ruhig spielt oder schläft, ein noch älteres Kind nicht gehörig isst und seinem gewohnten Treiben nachgeht, so fehlt ihnen etwas. Dies muss man zunächst im Gespräch mit den Angehörigen genauer zu erörtern suchen und Kinder, die auf Fremde bereits zu reagiren vermögen, anfänglich ignoriren, erst nach und nach mit scheinbar gleichgiltigen Dingen mit ihnen in Verkehr treten. Während man in der Anamnese das berührte Verhalten, daran schliessend den allgemeinen Stand der Entwicklung, Körpergewicht, Zahnen, Verdauung, Stuhlgänge, Athmung aufnimmt, während man später erst einige allgemeine Worte mit dem Kind zu wechseln sucht, beobachtet man sein Verhalten in Aussehen, Mienen und Geberden; womöglich wenn es noch schläft, jedenfalls vor allem andern: Athmung und Puls.

Pulsschläge soll der Säugling von 0—$^1/_2$ Jahr 120—140, von $^1/_2$—1 Jahr 100—130, von 1—2 Jahren 90—120, das 2—4jährige Kind 106, das 5—8jährige 90—100, das 9—14jährige 83—88 haben; Athmungen das Kind im 1. Lebensjahr etwa 26; tiefes Athmen, wie es auch zu lautem Schreien gehört, spricht gegen eine entzündliche Affection der Brustorgane und auch des Gehirns. Dagegen ist dieses Begleiter von Verdauungsstörungen, und unaufhörliches durchdringendes Schreien deutet auf andere heftige Schmerzen, besonders im Ohre, in Knochen, Gelenken, bei Blasenleiden und bei Entzündung der äusseren Bedeckungen. Aechzen und Stöhnen ist charakteristisch für Entzündungen der Athmungsorgane. Mit an den Anfang der Untersuchung kann man die Temperaturmessung legen, wenn sie, was aber nur bei über 4—6 Jahre alten und nicht zu mageren Kindern angeht, in der Achselhöhle vorgenommen wird. Bei jüngeren muss die Wärme im After abgenommen werden, dann wird man dies, weil viele Kinder das übelnehmen und schreien, lieber später, jedenfalls nach der Percussion und Auscultation ausführen, weil letztere in Ruhe und Frieden leichtere und sichere Ergebnisse liefern. Im Mastdarm des Kindes ist die Temperatur 0·3—0·9° höher als in der Achsel und die kindliche Temperatur überhaupt bis zum 7. Jahr ein wenig höher als die des Erwachsenen, bei dem eine Abendtemperatur über 37·7° schon verdächtig wird, während dies im jenem früheren Alter erst von 38·0° an der Fall ist.

Bei der Untersuchung des Kopfes ist die Form zu beachten (die rhachitische, *tête carrée*, der Hydro-, der Mikrocephalus), die Fontanellen und Nähte, die Consistenz der Knochen. Die Nähte sollen bei der Geburt keine, die kleinen Fon-

tanellen keine erhebliche weiche Zwischensubstanz mehr erkennen lassen, die grosse Fontanelle soll sich stetig verkleinern, so dass sie sich im 9.—14. Monat, wenn keine Rhachitis dazwischen kommt, schliesst. Diese letztere ist viel häufiger, als die Aerzte gewöhnlich denken, und nicht bloss eine grossbleibende Fontanelle, sondern auch die besonders längs der Hinterhauptnaht abzutastende Knochenerweichung, Kraniotabes, habe ich in bedrohlichen Fällen von Convulsionen und Glottiskrampf den behandelnden Aerzten entgehen sehen, wo die Beachtung derselben für Behandlung und Ausgang des Leidens entscheidend war. Kopfschweiss und abgeriebene Haare am Hinterkopf sind weitere Begleiter der Rhachitis. Die vorgetriebene Fontanelle bei Hyperämie und Erguss im Hirn, die eingesunkene bei Atrophie und Diarrhöe sei nur erwähnt. Der Kopfschmerz, wo er nicht von einem Gehirnleiden abhängt, kann auf eine, meist familiäre Migräne hindeuten, auf Ueberarbeiten in der Schule, auf Onanie, auf Nasenleiden.

Die Nase wird untersucht, wie beim Erwachsenen, mit entsprechend zierlicheren Speculis, besonders nach Roth, Voltolini, Reichert, Fränkel, Matthieu, nöthigenfalls unter Anwendung von 5—10% Cocainlösung. Man versucht beim Kind so lange als möglich mit einem Reflector ohne eingeführtes Speculum auszukommen. So auch beim Ohr, für das nebenher dieselbe winkelig abgeknickte Sonde und Pincette, wie für die Nase, zum Betasten und Austupfen brauchbar ist. Man wird auch hier oft und viel glatter zurechtkommen, wenn man bei Kindern nur mit Emporziehen der Ohrmuschel Gehörgang und Trommelfell dem Auge zugänglich macht. Man nimmt dabei auch die Empfindlichkeit des Ohres wahr und verabsäume nicht eine eventuelle Schwellung der Gegend hinter der Muschel aufzudecken. Auch das Auge suche man, ohne gleich daran zu tasten, im Lauf einer Unterhaltung zu besichtigen, mit Vorhalten interessanter Dinge in die gewünschte Stellung zu bringen. Sobald das Kind misstrauisch geworden, kann nur mit Gewalt und Schmerzen in einem plötzlichen Kriegszustand das zusammengekniffene Auge wiedergeöffnet werden, sei es mit geschickt flach bis zum Rand auf die Lider gelegten Fingern, sei es mit Desmarres'schen Lidhaltern. Dem auf dem Schosse festgehaltenen Kinde muss der Kopf zwischen den Händen eines zweiten Gehilfen oder den Knieen des Arztes fixirt werden. Behufs Anwendung des Augenspiegels kann man auch beim Kind dreist einen Tropfen 0·5%-iger Atropinlösung, auch Homatropin 1%, Ephedrin (1,0) + Homatropin. hydrochl. (0·01 : 10) oder Cocain 4%, deren pupillenerweiternde Wirkung rascher wieder vergeht, eingeträufelt werden.

Bei Besichtigung der Mund-Rachenhöhle hindert zunächst die angeborene Neigung, sich dagegen durch Mundschluss zu wehren. Bei älteren kann der Hausarzt, wie ich jetzt erst wieder bei einem sonst sehr eigenwilligen Prinzen gesehen habe, diese wichtige Procedur der ersten Kindheit sehr erleichtern, wenn er die Mutter veranlasst, dem Kind gewohnheitsgemäss in typischer Weise in den Rachen zu sehen. Dem Kleinen wird dann das zu etwas Alltäglichem und Selbstverständlichem. Ein leichter Kunstgriff, den Mund zu öffnen, ist ein Druck auf den Schleimhautansatz der nach aussen gewendeten Unterlippe. Beim zahnlosen Säugling kann man dann mit dem Finger rasch zwischen die Kiefer fahren und so die Schleimhaut auf Soor, Aphthen u. dgl., auch auf den allerseits interessirenden Zahndurchbruch untersuchen. Schwieriger wird beim widerstrebenden Kind das Unternehmen, sobald Zähne da sind. Zunächst bei diesen zu bleiben, so sind sie noch in ihrer Zahl, Form und Stellung leicht klarzustellen, insbesondere die wichtigen Veränderungen an den Vorderzähnen, wo grübchenartige und streifige Defecte auf eine durch schwächende Momente (Rhachitis, Scrophulose etc., auch Lues) hervorgerufene Hypoplasie (Berten, Neumann) hinweisen. Lediglich auf Lues zu deuten sind nur die eigentlich Hutchinson'schen Veränderungen am untern Zahnrand, der halbmondförmige Ausschnitt desselben mit Abrundung der seitlichen Ecken. Will man nun bei bezahnten Kindern weiter nach innen sehen, so halte ich, wenn man nicht nach dem erwähnten Manöver mit der Unterlippe sofort mit einem dilatirenden Instrument (Spatel) zwischen die Zähne kommt, mich nicht mit Nasezuhalten und ähnlichen Auskünften auf, sondern gehe direct in der selbst beim älteren Kinde genügend zugänglichen Lücke hinter den Zähnen mit dem Finger zwischen die Kiefer und gegen den weichen Gaumen vor. Nun öffnet Würgen jedem Kind den Mund, und geht man mit dem Spatel sofort genügend weit auf den Zungenrücken, so kann man den Mund offen halten für alles, was man will, zunächst für die Berücksichtigung

u. s. w. der Rachenorgane. Einen wichtigen, weitern Zweck verfolgt man damit noch, die Entnahme von Untersuchungsmaterial aus dem Rachen. Bei Diphtheritis bekommen wir es am bequemsten und unschädlichsten mit einem sterilisirten Schwämmchen, das an die kranke Stelle angedrückt wird und dann seinen Inhalt für Mikroskopirung und Impfung auf Blutserum darbietet. Aehnlich gewinnt man Auswurf von hustenden Kleinen, die denselben allein noch nicht herausbringen. Man nimmt ihn ebenfalls mit einem solchen Schwämmchen oder Watte oder einem Katheter aus dem Rachen, in den er während des Hustens geworfen wird, auf und kann nun besonders die wichtige Untersuchung auf Tuberkelbacillen anschliessen. Für längere Beschäftigung im Mund und Rachen wird man dann entweder die (hölzernen) Spatel zwischen den seitlichen Zähnen auf die Kante stellen oder einen umwickelten Keil zwischen die Zähne bringen. Um den Rachen zu durchtasten, benutzt man den Langenbeck'schen Finger, aber nicht für den zu fühlenden, sondern für einen Finger der anderen Hand, die nur die Zähne auseinanderhält. Braucht man für eingehenderes Zugreifen und Operiren ein längeres Offenstehen des Mundes, so ist jetzt viel besser als die Roser'sche Dilatationszange die dem O'Dwyer'schen Intubationsbesteck beigegebene Mundklemme. Wahrscheinlich macht diese auch den allerdings noch etwas ruhiger liegenden Whitehead'schen Mundspiegel unnöthig.

Natürlich wird man bei jedem etwas älteren und verständigen Kind nach Bekanntmachung mit ihm durch freiwilligen Vertrag alle diese Zwangsmassregeln für die Untersuchung unnöthig zu machen suchen. Dann würde man die nun eventuell folgende Pharyngoskopie und Laryngoskopie wie beim Erwachsenen nur mit etwas kleineren Spiegelnummern vornehmen können. Man cocainisirt mit 10% Lösung und nicht sehr vollem Pinsel. Die Zunge wird von dem Untersucher vorgezogen oder mit dem Spatel niedergedrückt. Der Spiegel für den Kehlkopf ist stärker, als beim Erwachsenen, 100 statt 135°, abgeknickt (Roth). Statt mit dem Pharyngoskope, als welches wir einen kleineren, nach Mackenzie benannten, am Stiele beweglichen Spiegel benutzen, können auch durch Fühlen körniger, leicht blutender Massen die für Kinder wichtigen Pharynxgranulationen diagnosticirt werden.

Bei der Untersuchung der Brust-Organe des Kindes percutire ich nur ohne Instrumente, Finger auf Finger, wozu der gut schwingende Thorax sich ausnehmend eignet. Als Plessimeter wäre das Seitz'sche geeignet, das eine viel schmälere Hälfte hat, sowie das von Baas. Ich percutire nicht zu stark und berücksichtige, dass die Rippe einen matteren Schall gibt, als das Interstitium, die starken gekrümmten (scoliotischen) Stellen dumpfer klingen und das Geschrei die gleiche Folge hat; insbesondere verdient die von A. Vogel aufgeklärte Thatsache Beachtung, dass H. U. R. über der Leber dadurch eine Dämpfung erscheint, die bei den kurzen Inspirationen zwischen dem Schreien wieder verschwindet. Nach Sahli finden sich die unteren Lungengrenzen hinten in der Höhe des 11. Dornfortsatzes, vorn rechts an der 6. Rippe, links in der Axillarlinie an der 9. Mir scheint, dass die Leber-Lungen- und Herz-Lungengrenze beim Kind durchschnittlich um die Breite eines Interstitiums höher liegt als beim erwachsenen Manne, die Leber also an dem unteren Rand der 5. Rippe. Indem ich die Grenzen bei mittlerer Percussionsstärke so ziehe, dass der Finger unterhalb auf deutlicher Dämpfung, oberhalb auf deutlich sonorem Schall liegt, ohne Rücksicht auf relative und absolute Dämpfung, finde ich die obere Herzgrenze beim erwachsenen Mann auf dem oberen Rand der 4. Rippe, beim Kind am unteren Rand der 3. Rippe. Bestätigt und erklärt wird die Wahrnehmung dieser Unterschiede durch den auch von Sahli zugegebenen höheren Zwerchfellstand beim Kinde. Nach der Breite geht die Herzdämpfung von der Mitte oder dem linken Rand des Sternums bis zur oder gegen die Mamillarlinie. Der Spitzenstoss liegt im 4. oder 5. Interstitium in oder innerhalb der Mamillarlinie. Im oberen Theil des Sternums kann man oft eine vergrösserte Thymus oder geschwollene Bronchialdrüsen percutiren (*v. Bd. III. pag. 653*).

Ueber die Percussion im Kindesalter kann nie ein Abschluss gemacht werden, ohne den Beisatz, dass auch die untere Lebergrenze tiefer steht als beim Erwachsenen, d. h. den Rippenbogen in der Mamillarlinie auch bei gesunden Kindern meist um einen bis einige, 0·5—3·6, einmal bei einem 13jährigen 6·5 *cm* (Steffen) über-

schreitet. Der normale, leere Magen ist nicht percutirbar. Die Percussion der Milz hat dieselben Schwierigkeiten wie beim Erwachsenen und gibt nur bei continuirlicher Beobachtung mit Aufzeichnung der Grenzen ein verwertbares Resultat. Ich fixire die Percussionsergebnisse alle mit leichten Strichen eines in Tinte getauchten Höllensteinstiftes.

Wenn man nicht mit kalten Händen und Instrumenten und nicht ungestüm percutirt, so kann man entgegen anderen Vorschriften die Percussion vor der Auscultation vornehmen, weil bei jener Schreien eigentlich noch unangenehmer ist, bei der letzteren aber leichter hervorgerufen wird. Percussion und Auscultation des Rückens müssen im Sitzen ausgeführt werden, wobei das Kind an den Oberarmen dicht an der Achsel gefasst und aufrecht gehalten wird. Ich behorche die Athmung direct mit dem Ohre, für Ansatz des Hörrohres wäre eine weiche Gummiunterlage zweckmässig. Das kindliche Athmen ist immer rauher und durch Rasselgeräusche, welche Flüssigkeitsansammlung im Halse beim Schreien machen und grob über die ganze Brust ausstreuen, lasse man sich nicht irreführen. Die unglaublich kurzen Inspirationen zwischen dem Schreien veranlassen zu grösster Aufmerksamkeit auf das Einathmungsgeräusch und werden oft durch tönende Inspiration noch störender. Im übrigen ist alles analog dem Erwachsenen, auch bei den Tönen und Geräuschen des Herzens, welch letztere aber mit dem Stethoskop isolirt werden müssen.

Wichtiger als die bisherige Untersuchung ist bei dem kleinsten Kind, dem Säugling, schon seinem Namen entsprechend, die Untersuchung des Bauches, in besonderem der Verdauungsorgane. Wenn Aufstossen und Erbrechen auf acute Schädigung des Magens hindeuten, so wird eine Spülung des Magens den verdorbenen und verderblichen Inhalt desselben auch den Augen und der Nase demonstriren. Wenn Blähung, öftere Neigung zu Erbrechen, Vortreibung der Magengegend, mangelhaftes Gedeihen des Kindes, öfter auch ungenügender Appetit auf eine chronische Störung des Magens hinweisen, so wird 2—$2^1/_2$ Stunden nach einer regelrechten Milchmahlzeit, wo der Magen leer sein sollte, Ausheberung und Ausspülung noch einen manchmal grossen, unverdauten, gährenden Inhalt und damit ungenügende peptische und motorische Leistung des Magens nachweisen. Percussion eines vollen Schalls von der Magengrube ab und seitwärts bis zu einer Aenderung des Klangs lässt die Grösse des theilweise gasgefüllten Magens vermuthen. Wenn dann innerhalb dieser Region durch verschiedene Seitenlagerung und Aufsetzen ein hin- und herfliessender Speiserest an der jeweiligen, unteren Grenze percutirt werden kann, so wird die Gegend schon ziemlich sicher als der dann gewöhnlich vergrösserte Magen nachgewiesen. Wird hernach der Magen bei der Spülung mit Wasser stärker gefüllt und wieder entleert, so kann man in der abwechselnd gedämpften, dann auch vorgetriebenen, und wieder tympanitischen Region sehr scharf die Ausdehnung des Magens bestimmen. Wenn ich dazu eben bei einem 4 *kg* schweren Kind, bei dem schon lange durch Spülen nach $2^1/_2$ St. die motorische Insufficienz bekannt geworden war, diese gedämpfte Auftreibung des Magens durch Einführen von 200 *ccm* Flüssigkeit bis merklich unter den Magen bei kugeliger Vortreibung nach vorn bewerkstellige, so habe ich die Dilatatio ventriculi zweifellos nachgewiesen und einen wichtigen Anhaltspunkt für die Behandlung noch sicherer gestellt. Wenn wir nun mittels täglicher oder kurzperiodischer Kinderwägung die durch die Verdauung bewirkte, genügende oder mangelhafte Anbildung erkennen, so bleibt zu einer für unsere jetzigen Kenntnisse ausreichenden, praktischen Erforschung des Verdauungsorgans nur noch die bei darmkranken Kindern unbedingt vom Arzt selbst auszuübende fortlaufende Controle der Stuhlentleerungen als Erfordernis übrig. Diese so natürliche Pflicht kann trotzdem nicht nachdrücklich genug in Erinnerung gebracht werden. Die Stühle müssen täglich der Zahl, der Farbe, Consistenz, dem allgemeinen, gleichmässigen oder ungleichmässigen Aussehen, ferner der Reaction nach notirt und wo irgend Anlass dazu vorliegt, mikroskopirt werden (Vergröss. 300). Schleim- und abnormer Fettgehalt in Form von Fetttropfen und Fettnadeln lassen sich dabei ohne weiteres,

halb- und unverdaute Stärke mittels Lugol'scher Lösung nachweisen. Die wichtigsten diätetischen und therapeutischen Folgerungen entspringen aus dieser Controle.

Diagnostisch und therapeutisch zugleich verwertet sich dann die Darmspülung in Form der Darmreinspülung, wie sie in meinen Büchern über „Kinderernährung" und „Lehrbuch der Kinderkrankheiten" (11. Aufl. Enke) näher beschrieben ist. Wo es sich darum handelt, in beschränkter Zeit ein Urtheil abzugeben, ohne dass gerade ein Stuhlgang vorliegt, oder wo man zu bestimmten Zwecken, Prüfung der Reaction, Untersuchung auf noch bewegliche Amöben, eines frischen Stuhlganges bedarf, da kann man davon in der nöthigen Menge fast immer durch Einführen eines Afterröhrchens z. B. aus hartem oder weichem, derb elastischen Kautschuk erhalten. Ueber einen Punkt hat leider die Stuhlganguntersuchung bis jetzt noch gar nichts ergeben, über Vorkommen von Bacterien, die von Bedeutung für Störungen der Verdauung sind. Wie es scheint werden sie von der Masse der verschiedenen Darmparasiten noch zu sehr verdeckt. Nur Tuberkelbacillen sind direct oder, indem man den Stuhlgang mit Wasser verrührt, durch ein Tuch laufen und nun die Flüssigkeit einen Tag absetzen lässt, sicher nachweisbar. So findet man die seltene Darmtuberculose und schliesst sie noch häufiger da aus, wo manche noch zu leicht Tabes mesaraica annehmen, dann die Hände in den Schoss legen und das Kind sterben lassen, anstatt mit rationellen Ernährungsmaassnahmen der chronischen Verdauungsschwäche zu Leibe zu gehen. Noch leichter findet man in mikroskopischen Stuhlpräparaten die Eier von Eingeweidewürmern und kann daraus solche sehr regelmässig und auch dann erkennen, wenn der Abgang der Thiere selbst gerade nicht dazu verhilft.

Den Urin vom Stuhlgang getrennt zu besichtigen und zu untersuchen, ist nur bei dem schon etwas älteren und gebildeten Kinde einfach. Bei kleineren, je nach der letzten Eigenschaft bis zu $^1/_2$ oder $1^1/_2$ Jahren, bleibt nichts übrig, als sich jenen mit Katheterisirung rein zu verschaffen. Man kann das mit metallenen Kathetern, den dicksten, welche die Urethralmündung passiren, thun; bei Knaben ziehe ich, als schonender, zunächst weiche oder elastische, in schwierigen Fällen letztere mit Mercierkrümmung vor, wiederum von einer der Urethralmündung entsprechenden Dicke, gewöhnlich No. 6—8 der französischen Scala. Die elastischen Katheter liegen vorher im Sublimat, auch Kresol, nicht Carbol; Nelatons und metallene kann man kochen. Nur mit Hilfe dieser Untersuchung wird man auch bei kleinen Kindern die von Escherich und Trumpp jetzt nachgewiesene und besonders bei letzteren überaus häufige Colicystitis, d. i. eine Blasenentzündung mit Schleim und Eiter, welche wohl durch das mit anwesende Bacterium coli veranlasst ist, aufdecken. Will man aus dem gewonnenen Harn cultiviren, so wird es besser sein, die mit Sublimat etc. desinficirten Instrumente nachträglich mit gekochtem Wasser zu spülen. Vermutheter Urinverhaltung kann durch Betasten und Percutiren der Gegend über dem Schambein näher getreten werden. Für Steinuntersuchung habe ich eine für Kinder recht geeignete, elastische Sonde mit Metallansatz vorn und Gummischlauch und Olive am äusseren Ende angegeben; mit der Olive im Ohr hört man die leiseste Berührung des Steines. Insbesondere bei Urinbeschwerden und auch sonst untersucht man das Präputium und wird sehr häufig eine Phimose, auch mit entzündlichen Beschwerden dahinter finden und sich zu baldiger Operation veranlasst sehen. Dann schaue man auch nach weiter zu vermuthenden Wasserbrüchen, Leisten- und Nabelbrüchen, denen allen man bei kleinen Kindern schon zu Leibe gehen kann, was die letzten beiden betrifft, sogar so früh wie möglich zu Leibe gehen muss. BIEDERT.

Varicellen. *(Windpocken, Variol. nothae; Variol. spur.; Petite vérole volante; Wasserpocken; Schafpocken.)* Unter Varicellen versteht man eine fast nur im Kindesalter auftretende, kurzdauernde Infectionskrankheit, die mit Bläschenbildung einhergeht. — Die Selbstständigkeit des Leidens besonders der Variola gegenüber, deren Abgrenzung wir noch zu besprechen haben werden, ist zu allen Zeiten lebhaft bestritten

worden, heute aber wohl kaum mehr zu bezweifeln. — Die Krankheit ist contagiös, tritt in häufigen, meist nicht sehr umfangreichen Epidemien auf, kommt aber auch sporadisch vor. Ihre Ausbreitung ist unabhängig von der Jahreszeit. Erwachsene werden fast niemals betroffen. Die Häufigkeit in den verschiedenen Lebensjahren des Kindesalters gibt folgende Tabelle von Baader wieder.

Von 584 Fällen waren ergriffen das

1.	Lebensjahr	93mal	= 16%
2.	„	70 „	= 12%
3.—5.	„	219 „	= 37·5%
6.—10.	„	191 „	= 32·7%
11.—15.	„	7 „	= 1·1%
16 —20.	„	2 „	= 0·4%
20.—40.	„	2(?) „	= 0·4%

Das Geschlecht der Kinder ist ohne Einfluss.

Die Immunität nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit ist keine absolute, da ein wiederholtes Befallenwerden nicht gar selten beobachtet ist.

Krankheitsbild: Die Dauer der Incubation wird verschieden angegeben. Henoch bestimmt sie auf 13—14 Tage, jedoch scheinen die Schwankungen sehr erhebliche zu sein. Demme berichtet über einen Fall, in dem die Incubationszeit nur drei Tage, über einen anderen, in dem dieselbe drei Wochen betrug. Die Schwankungen bei Bestimmung der Incubation sind ja bei allen Infectionskrankheiten sehr erklärlich, da ja bei der Berührung mit dem Infectionsstoff derselbe nicht sogleich in den Körper eingedrungen zu sein braucht; es ist ja leicht denkbar, dass er auf der Haut oder in den Kleidern haften bleiben kann, um durch irgend einen Zufall später von hier aus die Infection zu bewirken. — Krankhafte Erscheinungen sind während der Incubation kaum beobachtet worden. Ebenso symptomlos pflegt das 1—3 Tage dauernde Prodromalstadium zu verlaufen; hier sind aber doch schon Krankheitsäusserungen wiederholt hervorgetreten. Sehen wir ab von den unsicheren Angaben der Angehörigen über Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Unlust u. s. w., so sind zunächst Temperatursteigerungen zuweilen registrirt. Henoch sah dieselben nur in solchen Fällen, in denen gleichzeitig Angina oder Conjunctivitis bestanden. Relativ häufig sah man flüchtige Erytheme, „Rash“, die meist im Gesicht, nach Thomson besonders oft an der Kopfhaut beginnend, schnell sich über den übrigen Körper ausbreiten. Canstatt hat dysurische Beschwerden, Harndrang, Tenesmus als Prodrome beobachtet. Vereinzelt stehen zwei Fälle von Demme: Einmal bestanden bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde drei Tage lang hohes Fieber, Somnolenz, eklamptische Anfälle; in einem anderen Falle eröffneten 18 Stunden vor der Eruption heftige, blutige Diarrhöen die Scene.

Das Eruptionsstadium beginnt mit dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher, runder oder ovaler, meist bis linsengrosser, über die Umgebung oft spurweise erhabener Flecke, die ganz unregelmässig über den Körper zerstreut sind. Sehr schnell, in wenigen Stunden spriessen auf jedem Fleckchen kleine Bläschen hervor, die auch rund oder oval, prall, wasserhell sind, fast niemals die Andeutung einer Delle zeigen. Oft umgibt das Bläschen der Rest des Fleckchens als rother Hof; ausnahmsweise kann derselbe ziemlich gross und tiefroth gefärbt sein. Nur selten findet man grössere oder gar ganz grosse Blasen; ebenso selten vergrössern sich die Blasen nachträglich durch periphere Ausbreitung oder es kommt zu einer Confluenz benachbarter Bläschen. Nach Thomson sollen zuweilen dieselben gruppenförmig, wie beim Herpes Zoster angeordnet sein; jedoch soll das nur an den Extremitäten zur Beobachtung kommen. — Der Inhalt der Bläschen ist wasserhell, reagirt neutral oder alkalisch und enthält wenig Leucocyten. Nur bei ausnahmsweise langem Bestande kündet eine Trübung des

Inhalts einen grösseren Reichthum an Leucocyten an. — Aeltere Autoren berichten über lufthaltige Varicellenbläschen (*Variolae ventosae s. emphysematosae*); blutiger Inhalt soll vorkommen. — Der Sitz der zerstreuten Bläschen ist vornehmlich der Rumpf, und hier sind besonders die Druck und Spannung ausgesetzten Theile befallen. Bei Kindern, die vornehmlich auf einer Seite liegen, sollen an dieser, bei solchen, die viel auf dem Rücken liegen, am Rücken besonders die Varicellenbläschen auftreten. — Die Schleimhäute sind in einem grossen Theil der Fälle mit ergriffen. An Lippe, Zunge, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, am harten Gaumen, im Pharynx, an der Nasenschleimhaut, an den Genitalien können Bläschen entstehen. Meistens präsentiren sich die Veränderungen als rothe Erosionen, da bei der Zartheit der Epithelien es gar früh zu einer Zerstörung der Bläschendecke kommt. — Der gewöhnliche weitere Verlauf des Exanthems ist nun, dass die Bläschen schrumpfen und nach 1—2—4tägigem Bestande eintrocknen; es bilden sich gelbliche Borken, die nach einigen weiteren Tagen abfallen und nur eine leicht pigmentirte Hautstelle zurücklassen. Häufig wird die Bläschendecke durch die kratzenden Finger schnell zerstört, da lebhaftes Jucken nicht selten die Affection an der Haut begleitet. — Die Eintrocknung der Bläschen erfolgt nicht am ganzen Körper gleichmässig, da dieselben meistens schubweise auftreten und daher verschiedenes Alter haben. Die Folge davon ist, dass man an der Körperfläche gleichzeitig alle Stadien zu Gesichte zu bekommen pflegt.

Während der Eruption besteht stets Temperaturerhöhung, die wegen ihrer Geringfügigkeit allerdings oft unbeachtet bleibt; sehr selten beträgt sie mehr als 1—2 Grad. Dieser Fieberzustand hält aber niemals lange an; dass er Störung des Allgemeinbefindens, Digestionsanomalien, bei kleinen Kindern selbst Convulsionen unter Umständen im Gefolge haben kann, ist leicht verständlich.

Von sonstigen, häufigeren Begleiterscheinungen seien noch Drüsenschwellungen, Katarrhe der Luftwege hervorgehoben.

Nicht gar selten zeigt der eben geschilderte Verlauf mannigfache Abweichungen, zu denen vor allem auch ein abortiver Verlauf gehört. Es entstehen nur spärliche rothe Flecken, auf denen sich nur wenige oder gar keine Bläschen bilden. Den Gegensatz hierzu bietet die abnorme Verlängerung des Verlaufes durch selbst wochenlang einander folgende Nachschübe. Ist jeder Nachschub von einer Temperatursteigerung begleitet, dann erhält man eine sehr unregelmässige Temperaturcurve. Demme theilt zwei Fälle mit, die mit Rash und hoher Temperatursteigerung einhergehende Nachschübe zeigten; in beiden folgte später eine Nephritis. Zuweilen treten die Nachschübe sogar so spät auf, dass man schon von Recidiven sprechen kann. Eigentliche Recidive sind aber wohl nicht so häufig, wie manche Autoren früher angenommen haben. — Eine abnorme Form des Verlaufes stellt die purulente Umwandlung des Bläscheninhaltes dar; die entstehenden Pusteln zeigen oft eine Delle und sind dann oft den Variolapusteln sehr ähnlich. Die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes wird noch grösser, wenn diese Vereiterung des Bläscheninhaltes sehr ausgebreitet ist, da dieselbe dann zu hohem Fieber und erheblicher Störung des Allgemeinbefindens Veranlassung gibt. Kommt es zur Zerstörung des Coriums, dann folgt natürlich Narbenbildung, die sonst nur da statthat, wo durch Kratzen erheblichere Läsionen entstanden sind. — Die grösste Malignität erhält das sonst ziemlich unschuldige Krankheitsbild der Varicellen, wenn es zur Gangränescenz kommt *(Varicellae gangraenosae)*. Nachdem bereits Biedert die Möglichkeit unter Citirung englischer Autoren (Hutchinson, Crocker, Barlow) erwähnt, hat Demme zwei charakteristische Fälle mitgetheilt: Der erste betraf einen $2^3/_4$ Jahre alten Knaben, der mit hohem Fieber erkrankt; 24 Stunden darauf Varicellenexanthem. Unter Fortbestand des Fiebers beginnt einen Tag später die Gangränescenz entsprechend den

Bläschen; es kommt zur Blosslegung und brandigen Zerstörung des Coriums, zur Entstehung zahlreicher grosser Substanzverluste; Exitus letalis. Im zweiten Fall brachen bei einem durch Pertussis, Pneumon. catarrh., Morbilli sehr herabgekommenen Kinde ohne Prodrome Varicellen aus. Hinter dem Ohr entsteht dann Gangrän, die zur Blosslegung von Gefässen und Nerven führt; später kamen gangränöse Stellen am übrigen Körper hinzu. Nur durch energische, locale Jodanwendung wird Heilung erzielt.

Nachkrankheiten der Varicellen waren früher kaum allgemein bekannt, bis Henoch die Aufmerksamkeit auf die 1—2 Wochen später auftretende *Nephritis varicellosa* lenkte, welche gar nicht so selten zu sein scheint. Uebrigens ist dieselbe schon früher von englischen Autoren beobachtet worden. Der Verlauf der Nephritis scheint ein milder zu sein. — Auf der Haut hat man nach Varicellen mancherlei Affectionen entstehen sehen, von denen ich nur den wohl mit Urticaria papulosa zu identificirenden *Varicellen-Strophulus* hervorheben möchte.

Varicellen können im Anschluss an andere Infectionskrankheiten des Kindesalters auftreten, sich aber auch direct mit solchen combiniren. Morbilli, Scarlatina, Diphtherie können gleichzeitig mit Varicellen die Kinder befallen.

Ursache. Das Virus der Varicellen kennen wir noch nicht; es ist jedenfalls mikrobiärer Natur. Alle bisher als Urheber der Varicellen bezeichneten Mikroorganismen haben sich nicht als solche legitimiren können.

Diagnose. Bei der Abgrenzung der Varicellen kommen zunächst eine Reihe von Hautleiden in Frage, die hier kurz citirt werden müssen: Der Pemphigus weist grössere, schlaffe Blasen auf, verläuft langsam. Der Herpes simplex (labialis, facialis, genitalis) zeigt eine umschriebene Gruppe kleiner Bläschen auf entzündlichem Grunde, während für den Herpes Zoster die typische Anordnung entsprechend dem Nervenverlaufe charakteristisch ist. Bei der Miliaria finden wir miliare Bläschen mit saurem Inhalt auf bedeckten Körpertheilen neben starken Schweissen. Das Ekzema vesiculosum ist meist ein umschriebenes Leiden mit lebhaft entzündlichen Hautveränderungen.

Die Syphilis, wo sie zu Pustelbildung führt, — Bläschen kommen nicht vor —, könnte nur in den seltenen Fällen in Frage kommen, in welchen die Varicellenbläschen eine pustulöse Veränderung erfahren. Die infiltrirte Basis, sonstige luetische Erscheinungen werden aber immer leicht Varicellen ausschliessen lassen. — In allen diesen Fällen ist die Abgrenzung eine leichte. Schwieriger ist zuweilen die Abgrenzung der Variola. Wir werden die nöthigen Anhaltspunkte gewinnen, wenn wir die gegen die Identität beider Leiden sprechenden Gründe durchgehen, welche ja wunderbarer Weise noch immer Vertheidiger findet.

Die Dualisten führen folgende Differenzen ins Feld: Während im Prodromalstadium der Variola meistens recht starke Beschwerden, besonders quälende Kreuzschmerzen vorhanden sind, verläuft dasjenige der Varicellen fast stets ohne jedwedes Symptom. — Die Variolapustel geht hervor aus einer Papel, ist gedellt, tritt mit Vorliebe zuerst im Gesichte auf. Bei den Varicellen dagegen, wo es zur Pustelbildung kommt, vermisst man das papuläre Vorstadium, meistens — nicht immer — auch die Delle. Die Vertheilung der Pusteln ist eine regellose. Allerdings ist hier die Grenze oft schwer zu ziehen, wenn man erst spät hinzukommt, die Pusteln und zwar gedellt, fertig vorfindet. Man hat dann keinen Anhaltspunkt dafür, ob dieselben ein papuläres Vorstadium gehabt haben oder nicht. Es kann da die Unterscheidung auf Grund des augenblicklichen Krankheitsbildes, des Status präsens, sehr, sehr schwierig, ja unmöglich sein. Ich habe das selbst vor nicht langer Zeit durchkosten müssen, als mit Rücksicht auf die polizeilichen Maassnahmen eine schnelle Entschliessung verlangt wurde. — Von Bedeutung ist ferner,

dass die Eruption des Variolaexanthems auf einmal auftritt, keine Nachschübe zeigt, was bei den Varicellen fast die Regel ist. Bei letzteren zeigen deshalb die Patienten gewöhnlich alle Stadien des Exanthems neben einander. — Das Fieber gestaltet sich bei der Variola bekanntlich so, dass es im Prodromalstadium lebhaft hervortritt, um mit der Eruption abzufallen. Bei den Varicellen dagegen tritt die Temperatursteigerung erst gleichzeitig mit der Eruption ein. — Sehr wichtige, dreist entscheidende Differenzen finden wir in der Immunisirungsfrage. Es ist eine sichere Thatsache, dass die Impfung nicht gegen Varicellen schützt und unmittelbar nach Ueberstehen der Varicellen stets von Erfolg ist. Ich habe jüngst ein Kind mit bestem Resultate geimpft, bei welchem die Varicellen gerade im Ablaufen begriffen waren. Dieser Umstand macht auch begreiflich, dass die Varicellen fast ausschliesslich Kinder ergreifen, während Variola meist Erwachsene befällt, bei denen die durch die Impfung erworbene Immunität bereits erloschen ist. — Experimentell ist Freyer dieser Frage näher getreten: Er hat ein Kalb mit dem Inhalte der Varicellenbläschen geimpft — keinerlei Wirkung. Kurze Zeit darauf impfte er dasselbe Kalb mit Vaccine — voller Erfolg. Entsprechend diesen Thierversuchen ist es auch niemals gelungen, durch Impfung mit dem Inhalte der Vaccinebläschen beim Menschen Variola zu erzeugen, was ja mit Hilfe des Pustelinhaltes der Variola ein Leichtes ist. Ich brauche ja nur auf die früher viel geübte Variolisation hinzuweisen. Die Uebertragung des Varicelleninhaltes auf andere Menschen, die Steiner achtmal mit positivem Erfolge ausgeführt hat, bewirkte nach achttägiger Incubation und viertägigem Prodromalstadium mit erheblichen Störungen den Ausbruch eines Varicellenexanthems.

Alle diese Momente sind so eindeutig, dass ein Zweifel an der Verschiedenheit der beiden in Rede stehenden Krankheiten kaum obwalten kann, wenn auch klinisch zuweilen momentan Schwierigkeiten der Diagnose erwachsen. Stellen wir im folgenden die Differenzen kurz tabellarisch zusammen:

Varicellen.	Variola.
Kaum nennenswerte Prodrome.	*Starke Beschwerden im Prodromalstadium; besonders quälende Kreuzschmerzen.*
Fast ausschliesslich nur Kinder ergriffen.	*Jedes Alter ergriffen, Kinder relativ am wenigsten, da bei ihnen die durch die Impfung erworbene Immunität noch schützt.*
Bläschen, die aus Flecken, nicht aus Papeln hervorgehen, keine Delle zeigen, regellos am Körper vertheilt sind.	*Pusteln, die ein papuläres Vorstadium haben, deutlich gedellt sind, zuerst meist an der Stirn, in der Umgebung des Mundes sich localisiren.*
Eruption erfolgt schubweise, daher Bläschen in allen Stadien sichtbar; Nachschübe.	*Eruption auf einmal; keine Nachschübe.*
Temperatursteigerung bei Beginn der Eruption.	*Temperatursteigerung im Prodromalstadium; Temperaturabfall beim Ausbruch des Exanthems.*
Impfung schützt nicht gegen Varicellen; Impfung nach Varicellen hat immer Erfolg.	*Impfung schützt vor Variola; Vaccine haftet nicht bei solchen, die Variola überstanden haben.*
Mit dem Bläscheninhalt ist es niemals gelungen, Variola zu erzeugen.	*Impfungen mit dem Inhalt der Variolapusteln ruft Variola hervor (Variolisation).*

Anatomie: Der Sitz der Varicellenbläschen ist ein sehr oberflächlicher, der Bau derselben ein fächriger. Sticht man ein Bläschen an, dann sickert die Flüssigkeit nur sehr allmälig aus.

Prognose: Der Verlauf der Windpocken ist in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ein so günstiger, dass die Krankheit kaum zu irgend welchen Bedenken Veranlassung gibt. Lebensgefahr bringen nur die Varicellae gangraenosae.

Therapie: Man kann sich auf allgemeine, diätetische Maassnahmen beschränken. Gegen lebhafteres Jucken ist eine Kühlsalbe

Adeps. lanae 5·0
Ung. Zinc. benzoat. 10·0
Aq. Rosar. 20·0
Menthol 1·0
M. f. ung.

zu empfehlen. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit des Eintritts einer Nephritis wird man die Kinder bei ungünstiger Wirkung 1—2 Wochen das Zimmer hüten lassen. — Etwaige Complicationen behandelt man symptomatisch. Hervorzuheben ist nur, dass Demme, wie oben erwähnt, einen schweren Fall von gangränösen Varicellen durch energische und wiederholte örtliche Application von reiner Jodtinctur zur Heilung brachte. JESSNER.

Variola (*Variolois, Pocken, Blattern*). Unter den rein contagiösen Krankheiten nehmen die acuten Exantheme die erste Stelle ein, eine Gruppe von Erkrankungen, welche neben typischen Allgemeinerscheinungen durch einen besonderen, wohlcharakterisirten Hautausschlag, welcher nur der einzelnen Gruppe eigenthümlich ist, ausgezeichnet, auftritt. Hervorragend unter diesen acuten Infectionskrankheiten sind zu jeder Zeit die Pocken gewesen, nicht nur, weil sie sehr genau charakterisirt in ihrem Verlaufe sind, sondern vor allem deshalb, weil es kaum eine Erkrankung giebt, welche in früheren Jahrhunderten, vor Einführung der segensreichen Vaccination, solche Verheerungen angerichtet hat: Tausende und Abertausende von Opfern forderte sie auf ihren Seuchezügen, sie wurde zur rechten Volkskrankheit, durchschnittlich fiel ihr der zehnte Theil der Bevölkerung alljährlich zum Opfer, während sie ein anderes Zehntel entstellt zurückliess.

Das Wort „Pocken" bedeutet eigentlich „Beutel" oder „Sack" und bezeichnet ursprünglich das hervorstechendste Symptom des acuten Exanthems auf der Haut; denselben Sinn hat das Wort „Variola", welches das Diminutivum von Varus, der Knoten, ist und auf die Pustel- und Knötchenbildung auf der Haut hinweist. Die langsame Entwickelung der medicinischen Kenntnisse im Mittelalter brachte es mit sich, dass die Variola häufig mit anderen Krankheiten, welche auch mit Knötchen- oder Pustelbildung auf der Haut einhergehen, verwechselt wurde; Verwechselungen mit der Pest, mit Syphilis und selbst mit Masern fanden sehr lange Zeit statt; als man diese Krankheiten von einander differenciren lernte, bürgerte sich in England für die schwarzen Pocken die Bezeichnung „*small-pox*," in Frankreich „*petite-vérole*" ein, zum Unterschiede von der Syphilis, welche den Namen „*grosse Pocken*" führte.

Das Heimatland der Pocken ist nicht sicher bekannt, es ist aber bestimmt erwiesen, dass Europa nicht die Heimat der Variola ist und dass erst spät die Pocken in Europa auftraten. In China und Hindostan sind die Blattern seit mehr denn 1000 Jahren vor unserer christlichen Zeitrechnung bekannt gewesen, wurde doch in Indien lange vor Christi Geburt eine eigene Göttin als Schützerin gegen die Seuche verehrt und durch die Priester dieser Göttin als Schutz gegen die Krankheit die Inoculation der Pocken ausgeübt. Auch im Centralgebiet von Afrika sind die Pocken seit alter Zeit bekannt. Die ersten Berichte über das Vorkommen von Pocken in Europa tauchen in den südeuropäischen Ländern im zweiten Jahrhundert nach Christus auf; Gregor von Tours liefert die erste Beschreibung einer

Pockenepidemie 581 nach Chr., welche fast im ganzen Süden von Europa wüthete. Den Arabern verdanken wir die ersten guten, wissenschaftlichen Nachrichten über die Variola, vor allem ist es Rhazes, welcher 900 nach Chr. anschaulich und therapeutisch vernünftig das Kapitel der Variola behandelt. Entsprechend der mangelhaften Communication und der wenig dichten Bevölkerung verbreitete sich die Blatternkrankheit nur langsam in den mittel- und nordeuropäischen Ländern, erst die Kreuzzüge brachten rasche Ausbreitung und schlimme Epidemien mit sich im Gefolge. Hatte England schon 1241 die Pocken kennen gelernt, so wurden sie erst viel später, nämlich 1493 aus den Niederlanden nach Deutschland eingeschleppt. Auch in Amerika waren die Pocken unbekannt, sie gelangten aber sehr bald nach der Entdeckung dahin, und schon 1527 starben in einer verheerenden Seuche Millionen Leute in Mexico; von hier strahlte die Epidemie über ganz Amerika aus. Spätere neue Seuchen sind wahrscheinlich durch Neger, welche aus Afrika importirt wurden, veranlasst worden, ganze Völkerstämme sind in Amerika durch die Pocken ausgestorben.

Aetiologie.

Die Pocken pflanzen sich nur durch Ansteckung fort, jede andere Art der Entstehung von Variola ist ausgeschlossen. Die Natur des Pockengiftes ist aber noch nicht mit Sicherheit erkannt, es liegt zwar die Vermuthung nahe, dass es sich um Mikroorganismen handelt, und dahin zielende Untersuchungen von Weigert, Cohn, Klebs, Pfeiffer, Zülzer, Chauveau, Burdon-Sanderson, Guarnieri (*Cytoryetes variolae*), denen ich mich anschliesse, lehren die Anwesenheit von Bakterien in den Pockenpusteln und inneren Organen, aber mehr können wir heute doch nicht sagen, als dass uns das specifische, organisirte Pockengift noch unbekannt ist. Die häufigste Quelle der Ansteckung sind Pockenkranke selbst, das Krankheitsgift haftet an dem Kranken und ist enthalten in den Pockenpusteln. Die früheren Pockeninoculationen beweisen dies zweifellos. Früher hat man, ehe die Kuhpockenimpfung bekannt war, Impfungen mit Blatterninhalt an Gesunden vorgenommen, die Variolation, weil man wusste, dass die Krankheit, nach absichtlicher Ansteckung durch Einimpfen von Pustelinhalt erzeugt, gewöhnlich milder verlief, als wenn sie auf natürlichem Wege zum Ausbruche kam; die Variolation ist der Vorläufer der Vaccination, sie verschafft nicht nur eine leichtere Pockenerkrankung, sondern gewährt auch Schutz gegen eine neue Erkrankung an Variola. Diese Pockeninoculationen beweisen auf das deutlichste, dass das Gift am wirksamsten ist unmittelbar vor dem Eintritte der Eiterung in den Pusteln, wenn der vordem klare Pockeninhalt sich zu trüben beginnt. Die Infectionsfähigkeit der Pusteln nimmt später etwas ab, sie ist aber noch hochgradig und fast nie versagend auch nach dem Eintrocknen des Pusteleiters. In China verwandte man früher die Pockenschorfe zur Erzeugung von Pocken, indem man sie an Stelle der Impfung in die Nase von Gesunden einbrachte; gepulverte Pockenschorfe wurde als taugliches Impfmaterial empfohlen. Das Pockengift besitzt eine ausserordentlich grosse Lebensfähigkeit, in eingetrocknetem Zustande, von der Luft abgeschlossen, kann der Pockeneiter Monate und Jahre lang aufbewahrt werden, ohne seine Infectionsfähigkeit zu verlieren; der Luft ausgesetzt, verschwindet langsam die Ansteckungsfähigkeit, doch wissen wir nicht, ob der Pockenkeim einfach abstirbt, oder ob er sich mehr und mehr der Luft mittheilt und auf diese Weise verschwindet, eine bemerkenswerte Tenacität aber zeigt das Pockengift jedenfalls auch, wenn der Pockeneiter der Luft ausgesetzt ist. Durch Chlor, Brom, Jod, schwefelige Säure, Alkohol, Carbolsäure, Sublimat, Jodoform, hohe Hitzegrade werden die Variolakeime abgetödtet.

Die Secrete der Kranken, Schweiss, Thränenflüssigkeit, Speichel, Auswurf, Urin und Fäces enthalten das Pockengift nicht, vorausgesetzt, dass ihnen kein Pockeneiter beigemischt ist, alle Impfungen mit solchem Materiale ergeben ein negatives Resultat; fraglich ist es auch, ob das Blut der Pockenkranken infectionsfähig ist oder nicht, sichere Beweise liegen nicht vor, die Verfechter der Infectionsfähigkeit des Blutes stützen sich auf den Versuch Zülzers, welcher mit dem Blute eines Pockenkranken einem Affen Blattern inoculirte, und auf die Experimente Osianders, welcher durch das Blut pockenkranker Schafe gesunde Schafe wirksam impfen konnte; ich selbst habe Blut von Pockenkranken auf Kälber übergeimpft und keine Pusteln erzeugen können; die allgemeine Ansicht geht denn auch dahin, dass es noch zweifelhaft ist, ob das Blut der Variolaerkrankten im Stande ist, die Erkrankung zu übertragen; ich weise jedoch auf die Wahrscheinlichkeit hin, dass nur im Beginne der Erkrankung, vielleicht nur in dem Incubations- und Invasionsstadium im Blute die Variolakeime kreisen und dass deshalb das Blut nicht während des ganzen Verlaufes der Krankheit infectiös ist.

Alle Pockenkranke bringen dann nicht nur Ansteckungsgefahr, wenn sie mit Pusteln und Krusten bedeckt sind, mit sich, sondern auch im Initialstadium; wenn noch keine Spur von Pockenausschlag besteht, kann Infection erfolgen, selbst für das von allen Krankheitssymptomen freie Incubationsstadium muss man die Möglichkeit der Ansteckungsfähigkeit zugeben; ein Theil der Fälle, in denen die Patienten die Quelle der Ansteckung nicht anzugeben wissen und angeblich nie mit Pockenkranken zusammengekommen sind, beruht auf Uebertragung von Kranken, welche sich noch im Initialstadium befanden. Classisch für die Möglichkeit der Ansteckung im Incubationsstadium ist die Erfahrung von Schaper in der Berliner Charité; von dem amputirten Oberarme einer Frau, welche vor und zur Zeit der Operation nicht das kleinste Symptom einer Allgemeinkrankheit bot, wurden Hautstückchen zur Transplantation auf vier andere Personen benutzt. Mehrere Stunden nach der Operation erkrankte die amputirte Frau unter den Prodromalerscheinungen der Pocken, welche zwei Tage später ausbrachen. Am 6. Tage nach der Transplantation erkrankte auch eine derjenigen Personen, auf welche Hautstückchen übertragen worden waren, an Pocken.

Das Pockengift haftet aber nicht nur am Kranken selbst, sondern es überträgt sich von ihm auch auf Gegenstände, welche mit dem Kranken in irgend eine Berührung gekommen sind und mit Pockeninhalt verunreinigt werden. In erster Stelle sind naturgemäss Betten, Wäsche und Kleidungsstücke infectiös, aber auch Geldstücke, Papiergeld, Zeitungen, Briefe, welche durch die Hände von Pockenkranken gegangen sind, verbreiten die Seuche; bekannt sind Ansteckungen durch Wagen, welche Pockenkranke transportirt hatten, locale Endemien sind verursacht worden unter Arbeitern, welche Lumpen sortirten, wenn die Lumpen mit Pockeneiter inficirte Wäsche- und Kleidungsstücke enthielten, noch nach Jahren sind solche Wäschestücke zur Ansteckung geeignet. Wie todte Gegenstände die Ursache der Verbreitung abgeben, so sind überhaupt alle Personen, welche mit Pockenkranken zusammenkommen, wie Aerzte, Wärter, Geistliche, im Stande, die Vermittlung neuer Ansteckung zu übernehmen, wenn sie in ihren Kleidern, an ihren Händen Pockeninhalt mit sich weitertragen; die Ansteckung durch dritte Personen ist ein fester Erfahrungssatz; auch durch Hausthiere, wie Hunde und Katzen, findet eine Verbreitung statt, wenn sie in ihren Haaren Pustelciter weiter transportiren. Sicher wird das Contagium der Pocken durch die Luft übertragen, zwar glauben wir nicht mehr an Ausdünstungen, welche der Kranke durch die Athmung und Haut exhalirt, als die Träger der Ansteckung, sondern wir müssen annehmen, dass durch die Luft eingetrockneter Pockeninhalt verbreitet wird. Dadurch erklärt es sich, dass Möbelstücke aus

dem Zimmer des Kranken, auch wenn sie der Pockenkranke oder eine Mittelsperson nie berührt hat, Träger des Pockengiftes sein können, der in der Luft suspendirte eingetrocknete Pustelinhalt hat sich eben auf ihnen niedergeschlagen. Je mehr Pockenkranke zusammenliegen und je weniger gelüftet wird, um so grösser ist die Ansteckungsgefahr für alle, welche in das Krankenzimmer treten, auch wenn sie die Kranken gar nicht berühren. Nicht nur in dem Krankenzimmer und der unmittelbaren Umgebung des Patienten ist die Ansteckung durch Vermittlung der Luft möglich, sondern auch in einer gewissen beschränkten Entfernung vermag die Luft die Krankheit zu übertragen; es ist nicht selten vorgekommen, dass das Pockencontagium sich auf Nachbarhäuser übertragen hat, ohne dass ein Verkehr stattfand, selbst wenn die Häuser nicht unmittelbar aneinander stiessen; Erfahrungen aus der Nachbarschaft von Pockenisolirhäusern lehren dieses auf das deutlichste; die Gefahr für die Nachbarschaft ist um so grösser, je fleissiger die Fenster der Pockenhäuser geöffnet werden; mit zunehmender Entfernung von den Kranken und dem Krankenhause schwindet die Gefahr, welche die Luft als Vermittler der Ansteckung bildet, rasch, die Keime werden offenbar allzusehr und überallhin ausgebreitet, als dass eine zur Ansteckung nothwendige Zahl von Bakterien vorhanden ist; nur in diesem Sinne wollen wir bei der Bezeichnung bleiben, dass durch die Luft das Pockengift rasch „verdünnt“ und unwirksam wird.

Mit dem Tode des Kranken erlischt die Ansteckungsgefahr nicht, denn auch die Leichen an Pocken Verstorbener sind noch ansteckend, das Leben des Variolagiftes ist nicht abhängig vom Leben des Kranken, auf dem todten Menschenkörper bewahrt der Pockeninhalt seine Virulenz für lange, lange Zeit; auch in den beerdigten Leichen bleibt die Lebensfähigkeit der Variolakeime über Wochen, vielleicht Monate hinaus erhalten.

In den Körper des Gesunden gelangt das Pockengift vorwiegend durch die Einverleibung von den Respirationsorganen aus; schon von der Nasenschleimhaut aus kann die Infection stattfinden, wie die alten chinesischen Inoculationsmethoden durch Einbringung von Borken in die Nase beweisen. Der Aufnahme von Pockengift durch den Verdauungscanal wurde früher eine grössere Bedeutung beigelegt als heutzutage; die Möglichkeit der Infection von der Schleimhaut des Tractus intestinalis muss man sicher zugeben, nach dem Verschlucken von Pockeneiter und Borken hat man schwere Variola entstehen sehen und in Bengalen war es gar die landläufige Methode, um Variola zu inoculiren, während neuere Thierversuche negative Resultate ergaben. Von der unverletzten äusseren Haut werden die Variolakeime nicht aufgenommen, aber jede, noch so kleine Continuitätstrennung der Epidermis öffnet der Infection die Pforte; Fälle von directer Uebertragung von Pockengift auf Wunden sind an Zahl sehr selten; dass die unverletzte Haut das Pockencontagium nicht eintreten lässt, wussten schon seit uralten Zeiten die Brahminen Indiens, welche die Pockeninoculation in der Weise vornahmen, dass sie auf eine wundgeriebene Stelle des Unterarmes mit Pockeneiter getränkte Baumwolle auflegten.

Die Disposition zu den Pocken ist eine ganz allgemein verbreitete; bei fast allen Menschen ist die individuelle Disposition in hohem Grade vorhanden. Nur verschwindend wenige Menschen besitzen eine angeborene Immunität gegen Pocken; vor der Vaccination sind nur wenige Menschen, welche sich der Ansteckungsgefahr aussetzten, verschont geblieben; „von Pocken und Liebe bleiben wenige Menschen frei“, sagt ein Sprichwort des Mittelalters. Kein Lebensalter gewährt einen Schutz gegen die Pocken, selbst das Kind im Mutterleibe wird nicht verschont, pockenkranke Schwangere haben Kinder geboren, deren Haut mit Pockenpusteln bedeckt war, welche die Spuren der abgelaufenen Erkrankung aufwiesen,

bei Zwillingsgeburten hat man sogar beobachtet, dass nur das eine Kind pockenkrank war, es finden sich selbst Beispiele in der Literatur, dass ganz gesunde, nie von Pocken befallene Mütter an Variola kranke Kinder geboren haben; wie weit die Ansicht, dass eine Infection des Fötus ohne Erkrankung der Mutter möglich ist, zu Recht besteht, lässt sich nicht entscheiden, doch stimmen wir CURSCHMANN bei, wenn er einen Theil solcher Beobachtungen darauf zurückführt, dass die Mutter an Variola sine exanthemate litt und das Kind inficirte. Die Placenta schützt den Fötus nicht stets vor der Infection von der Mutter aus, sondern sie lässt das Pockengift hindurchtreten; auf solche Weise allein können wir uns erklären, dass das Kind im Uterus erkrankt, da selbstverständlich nur durch das Blut der Mutter das Kind angesteckt werden kann; bei der Doppelfrucht erkrankt nur ein Kind, wenn jedes Kind seine eigene Placenta hat oder gesonderte Gefässsysteme ohne Anastomosen für jedes Kind in der gemeinsamen Placenta bestehen.

Die meisten Pockenfälle kommen zwischen dem 1. und 40. Lebensjahre vor, in den ersten Lebensmonaten ist die individuelle Disposition geringer, jenseits des 40. Lebensjahres vermindert sich die Empfänglichkeit, aber selbst hochbetagte Greise werden von den Pocken nicht verschont. Das Geschlecht hat keinen Einfluss auf die Uebertragbarkeit der Variola, Männer und Frauen erkranken gleichmässig häufig, wohl sind Männer durch ihren Beruf und ihre sociale Stellung häufiger der Gefahr ausgesetzt, anderseits erhöhen aber Schwangerschaft und Wochenbett die Disposition, so dass annähernd ein Ausgleich zu Stande kommt. Klimatische Verhältnisse sind für die Ausbreitung der Pocken gleichgiltig, ebenso wie die Jahreszeiten, die Witterung und die Lage des Ortes, die Pocken verbreiten sich überall da mit Leichtigkeit, wo sie empfängliche Individuen antreffen; äussere Umstände können insofern einen Einfluss ausüben, als Zusammenhäufungen von Menschen in Kriegszeiten, grosse Jahrmärkte, lebhafter Verkehr die Ausbreitung der Erkrankung befördern.

Unter den verschiedenen Menschenracen sind die Farbigen und vor allem die Neger ausserordentlich mehr zu Pockenerkrankungen geneigt als die Weissen.

Die individuelle Disposition ist nicht bei allen Personen gleichwertig. Man sieht gleichalterige gesunde Leute, der nämlichen Ansteckung gleichlange ausgesetzt, nicht stets an derselben Form der Variola erkranken, sondern man kann beobachten, dass die eine Person die leichtere Form der Variolois davon trägt, während die andere an echter Variola erkrankt und dass hinwiederum durch die Variolois bei anderen Leuten Variola erzeugt wird. Bei dem einen ist die Empfänglichkeit für Pocken grösser als bei dem andern. Die geringere Empfänglichkeit einzelner Personen erklärt vielleicht die Beobachtung, dass trotz der gleichen und gleichlangen Ansteckungsgefahr der Zeitraum bis zum Ausbruch der Pocken bei einzelnen Leuten über die normale Dauer sich erstreckt. Es giebt auch eine temporaere Immunität, indem dieselben Leute bei einer Epidemie trotz dauernder Ansteckungsgefahr unversehrt bleiben, welche bei der nächsten Ansteckungsmöglichkeit sofort erkranken. Wie aber Schwangerschaft und Menstruation die individuelle Disposition für das Pockencontagium steigern und die vermehrte Empfänglichkeit durch das häufige Auftreten der hämorrhagischen, ausserordentlich gefährlichen Variola beweisen, so sollen auch Potatoren, Reconvalescenten, geschwächte Personen und Leute, welche, wie Heizer und Köchinnen, dem Feuer ausgesetzt sind, zu den schwersten Formen der Pocken besonders geneigt sein. Im Gegensatz zu diesen Erkrankungen gibt es eine Gruppe von Krankheiten, welche die persönliche Empfänglichkeit für die Pockenkrankheit vermindern, das soll vor allem für die acuten Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach und

Typhus gelten, in deren Verlauf die Aussicht, an Variola zu erkranken, eine sehr geringe ist, so dass also ein gewisses Ausschlussverhältnis bestände. Wir müssen sagen, dass wir uns mit diesem Satze nicht recht befreunden können, sondern glauben, dass die Disposition nur scheinbar vermindert wird aus dem Grunde, weil bereits an Typhus oder Scharlach erkrankte Leute durch ihre Erkrankung weniger mit anderen Personen zusammen kommen. Noch weniger bewiesen ist es, ob die Influenza, Malaria und Pertussis die Möglichkeit der Ansteckung vermindern. Sicherlich kommen Pocken gleichzeitig mit anderen Infectionskrankheiten bei der nämlichen Person vor, Masern, Scharlach, Erysipel, Syphilis, Typhus und Intermittens können zu derselben Zeit bestehen, unmittelbar voraufgehen oder sich anschliessen. Chronische Erkrankungen des Herzens oder der Lungen sind ohne Einfluss auf die individuelle Disposition, sie trüben allerdings die Aussicht auf einen guten Verlauf der Pocken.

In hervorragender Weise wird die Empfänglichkeit für Variola beeinflusst durch das Ueberstehen der Pockenkrankheit selbst: bei den allermeisten Menschen erlischt mit der einmaligen Erkrankung an Pocken die Disposition für das ganze Leben, es tritt die erworbene Immunität ein. Aber auch hier giebt es Ausnahmen, Louis XV. von Frankreich starb im 64. Jahre an Pocken, obwohl er im 14. Lebensjahre dieselben schon einmal überstanden hatte; es sollen sogar mehrmalige, 5- und 6malige Erkrankungen derselben Personen vorgekommen sein, selbst wenige Monate nach dem Bestehen der Seuche will man neuen Pockenausbruch bei den nämlichen Kranken beobachtet haben. Ein nochmaliges Befallenwerden von Pocken soll einen milderen Verlauf bedingen, doch auch hier sind die Ausnahmen zahlreich.

Eine ähnliche Wirkung auf die Disposition für Erkrankung an Menschenpocken, wie sie dem einmaligen Ueberstehen der Variola eigenthümlich ist, gleichgiltig, ob die Pocken durch einfache Ansteckung oder durch die ältere Methode der Variolation, durch Verbinden von Wunden mit von Pockeneiter durchtränkter Watte übermittelt wurden, hat die Schutzimpfung mit Kuhpockeninhalt, die Vaccination. Diese erworbene Immunität ist aber nicht so vollständig und lange anhaltend, wie sie das Ueberstehen der Pockenkrankheit bedingt; sie ist nur eine relative, indem die Vaccination im Allgemeinen nur einen absoluten Schutz von etwa 10 Jahren verleiht, so dass dann eine neue Vaccination, die Revaccination, vorgenommen werden muss. Aber auch selbst dann, wenn seit der frühesten Kindheit keine erneute Impfung ausgeführt wird, bleibt die Empfänglichkeit für die Pocken auch für spätere Jahre vermindert, indem bei einer späteren Ansteckung als Regel nur die leichtere Form der Pocken, die Variolois zum Ausbruch kommt.

Symptomatologie.

Von dem Augenblicke an, in welchem die Ansteckung stattfindet, bis zum Beginn des Ausbruches der Pockenkrankheit vergehen 10—14 Tage, selten nur 6—8 Tage, was bei hämorrhagischen Pocken beobachtet worden ist, noch seltener nur 5 Tage. Bei absichtlicher Uebertragung von Pocken durch die Inoculation ist der Zeitraum bis zum Beginne der Erkrankung wesentlich kürzer, oft nur 2—3 Tage. Während dieser Zeit, dem Incubationsstadium, fühlen sich die meisten Menschen äusserst wohl und bieten auch keine objectiven Erscheinungen dar; nur in seltenen Fällen zeigen sich, zumal gegen das Ende der Incubation hin, leichte, vage Störungen, wie Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, geringe gastrische Beschwerden, geringe Kreuzschmerzen, Pharynxkatarrh mit entzündlicher Schwellung und Röthung der Uvula und der Tonsillen, Frösteln, geringe Temperatursteigerung.

Die ersten Symptome der Erkrankung beginnen mit dem Initial- oder Invasions- oder Prodromalstadium. Nur in der Minderzahl der Fälle geht das Incubationsstadium allmählich, ohne markante Grenze in das Initialsstadium über; in den meisten Fällen beginnt es mit einem deutlichen, heftigen Schüttelfroste oder mit mehreren Frostschauern, während welcher die Körpertemperatur rasch auf 39·5 bis 40° C. schon am ersten Tage emporsteigt, geringe morgendliche Remissionen zeigt und am 2. und 3. Tage noch etwas höher geht, bis auf 40·5°, 41°, und sogar bisweilen 42° C. erreicht. Hand in Hand mit der Erhöhung der Körperwärme geht die Circulation und die Athmung. Der Puls ist stark beschleunigt und macht bei erwachsenen, kräftigen, sonst gesunden Männern 100—120, bei Frauen 120—140 und bei Kindern 140—160 Schläge in der Minute, das Gesicht ist geröthet, die Carotiden klopfen. Die Athemzüge sind kurz, flach und oberflächlich, ihre Zahl in der Minute auf 30—40 vermehrt; die Kranken athmen mühsam und klagen vielfach über Dyspnoe, ohne dass eine locale Störung in der Lunge vorhanden ist. Die Ursache scheint mehr nervöser Natur zu sein, es hat oft den Anschein, als ob gerade im Invasionsstadium der Variola die Athemfrequenz weit grösser sei, als sie bei anderen Erkrankungen mit gleicher Fieberhöhe auftritt. Zu gleicher Zeit besteht lebhafter Durst, grosse Schwäche, ein ausgeprägtes Gefühl von Mattigkeit und Zerschlagensein in allen Gliedern, so dass die Patienten sich kaum auf den Beinen halten können. Die Haut fühlt sich heiss und trocken an, die Zunge ist dick belegt, sehr hässlicher Geschmack im Munde führt zu schnellem Foetor ex ore, der Appetit liegt gänzlich darnieder, Aufstossen, Brechneigung, Würgebewegungen, wiederholtes, mühsames, oft galliges Erbrechen quälen die Patienten, der Stuhl ist verstopft, nur selten bestehen Durchfälle. Häufig besteht heftiger Schmerz oder dumpfer Druck im Epigastrium, namentlich nach mehrfachem Erbrechen. Eine grosse Unruhe und Schlaflosigkeit bemächtigt sich der Patienten, leichte Delirien stellen sich bei schwächlichen und erregbaren Patienten ein; vor allem verfallen Kinder in Delirien, bei ihnen werden auch partielle Zuckungen und Zähneknirschen, selbst epileptiforme Krämpfe beobachtet, comatöse Zustände kommen im Initialstadium nur selten vor. Fast constant klagen die Patienten über Kopfschmerz, welcher den ganzen Kopf einnimmt oder die Stirngegend ergriffen hat und ausserordentlich heftig ist; manchmal ist der Hinterkopf der Sitz dieses peinigenden Schmerzes, bisweilen tritt der Schmerz halbseitig auf und folgt den Verästelungen des Trigeminus. Neben diesem Kopfschmerz besteht bei vielen Kranken ein ausgesprochenes Schwindelgefühl, welches beim Aufrichten bis zur Ohnmachtsanwandlung führen kann. Zu den subjectiven Symptomen gesellen sich in der Mehrzahl der Fälle Rückenschmerzen, vor allem Lenden- und Kreuzschmerzen intensivster Art. Ziehende, reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten und in den Bauchdecken, Anästhesien, Hyperästhesien und Parästhesien in den Beinen treten nicht selten hinzu, sie beweisen, dass der Kreuzschmerz im Initialstadium der Pocken weniger auf einer Hyperämie der Nieren beruht, als vielmehr auf meningealer Hyperämie des Lendenmarkes. Die Kreuzschmerzen kommen bei der Variola häufiger vor, als bei der Variolois, am häufigsten und heftigsten bei der Variola hämorrhagica. Der Urin ist concentrirt, dunkel gefärbt, seine Menge vermindert, entsprechend dem Fieber. Für gewöhnlich enthält der Harn kein Eiweiss, nur in besonders schweren Fällen, vor allem, wenn dieselben hämorrhagisch werden, findet man früh Albumen. Frauen klagen nicht selten über Strangurie; auffallend häufig sieht man bei erkrankten Frauen die Menstruation entweder rechtzeitig, jedoch profus, oder zu früh auftreten.

Zu den weniger constanten Symptomen gehören von Seiten der Lungen die physikalischen Zeichen einer vorwiegend trockenen Bronchitis. Manchmal tritt auch eine leichte Angina auf, in diffuser Schwellung und Röthung der Mandeln und des Gaumens, bisweilen auch in einer fleckweisen, acuten Hyperämie bestehend. Mit dieser leichten Angina geht Schnupfen, verbunden bisweilen mit mehrfachem, heftigem Nasenbluten, Conjunctivitis mit Thränenträufeln und Lichtscheu häufig Hand in Hand; seltener pflanzt sich die acute Angina auf den Kehlkopf fort, so dass Heiserkeit im Gefolge ist.

Das Herz betheiligt sich insofern an den Veränderungen des Invasionsstadiums, als bei reizbaren, nervösen Personen und Alkoholikern gern Herzklopfen eintritt und bisweilen eine Dilatation des rechten Ventrikels zur Beobachtung kommt; der erste Ton an der Herzspitze kann unrein oder durch ein blasendes, weiches, systolisches Geräusch ersetzt werden. In den meisten schweren Fällen ist die Milz angeschwollen; öfters ist die Lebergegend auf Druck empfindlich und die Leber vergrössert.

Während des Initialstadiums treten am 2. oder 3. Tage auf der Haut Exantheme auf, welche vom wirklichen Pockenausschlag unabhängig sind und mit ihm nicht verwechselt werden können. Diese Veränderungen auf der Haut, welche wir als Prodromal- oder Initialexantheme bezeichnen, stellen entweder ein bald diffuses, scharlachartiges, bald fleckiges, masernartiges Erythem dar oder ein punktförmiges, öfters stecknadelkopfgrosses, auf grössere Flächen dichtgedrängtes, hämorrhagisches Exanthem im Hautgewebe dar; manchmal sieht man bei den nämlichen Patienten Petechien und Sugillationen an der einen Körperstelle, reines erythematöses Exanthem an der anderen, sogar Petechien auf erythematischem Grunde. Die Prodromalexantheme haben gewisse Lieblingsstellen, namentlich ist der bevorzugte Sitz des hämorrhagischen Exanthems die untere Bauchgegend mit den Genitalien und die Innenfläche der Oberschenkel. Liegen solche Patienten mit geschlossenen Beinen da, so bietet das Exanthem die Form eines Dreiecks, dessen Spitze dem Mons pubis zugekehrt ist, während die als Basis zu denkende Grenzlinie quer über den Bauch in der Gegend des Nabels verläuft, das Simon'*sche Schenkeldreieck* veranschaulichend. Es kann auch der hämorrhagische Ausschlag die Seiten des Bauches befallen, von hier aus den Brustkorb bis zu den Achselhöhlen hinaufsteigen, die angrenzenden Theile des Oberarmes und des Musculus pectoralis major in den Bereich ziehen (*Oberarmdreieck* Simon's) oder auf der Aussenfläche des Unterschenkels herabgehen. Das einfach erythematöse Exanthem ist nicht so scharf an gewisse Lieblingsstellen gebunden, es überzieht bisweilen den grössten Theil des Körpers, doch zeigt es bisweilen eine gewisse Vorliebe für die Streckseite der Extremitäten, namentlich an den Gelenken. Die erythematöse Röthung verschwindet in der Regel spurlos nach wenigen Stunden oder nach eintägiger Dauer, doch gehören Fälle mit mehrtägiger Dauer nicht zu den grossen Seltenheiten, während die hämorrhagischen Flecken ihre Spuren längere Zeit zurücklassen. Die Stellen des Sitzes des Erythems und der Petechien können später von dem echten Pockenexanthem befallen werden. Nicht in allen Epidemien treten die Initialexantheme gleichmässig auf, in manchen Epidemien sind sie häufiger als in anderen. Im Allgemeinen deuten schwere Prodromalsymptome nicht auf eine besonders ernste Form der Erkrankung hin, selbst Petechien können bei leichten Fällen vorkommen, während das Erythema variolosum vorzugsweise bei weniger schweren Pockenfällen aufzutreten pflegt. Das Invasionsstadium beträgt durchschnittlich drei, selten vier Tage, ehe der wirkliche Pockenausschlag beginnt. Es kann aber mit dem Initialstadium die Krankheit überhaupt schon ihr Ende erreichen und

anderseits schon bevor das wirkliche Pockenexanthem sich einstellt, der Tod eintreten. Die erste Form stellt eine besonders leichte Gruppe der Variolois dar, die Variola sine exanthemate; man findet in jeder Epidemie, dass Leute, welche sich einer Ansteckungsgelegenheit ausgesetzt haben, mit den sämmtlichen Initialsymptomen, selbst mit dem Erythem und den Petechien des Prodromalexanthems erkranken, am 3. oder 4. Tage aber fällt das Fieber rasch ab und die Erkrankung ist beendigt; diese Febris variolosa sine exanthemate ist schon lange bekannt und besteht zu Recht. Den Gegensatz zu dieser leichten Erkrankung bildet die stets tödlich verlaufende Purpura variolosa: bereits im Prodromalstadium stellt sich eine allgemeine hämorrhagische Diathese ein, massenhafte grössere Blutungen in der Haut, welche bald unregelmässige Sugillationen, bald Infiltrate, bald Knoten von verschiedener Grösse darstellen, bilden sich schon am 2. oder 3. Tage des Initialstadiums, sie wachsen mit grosser Schnelligkeit an Zahl und Grösse und sind namentlich in der Unterbauchgegend am grössten. Blutungen in die Conjunctiva, Hämorrhagien in das Zellgewebe der Augenlider, Blutungen aus der Nasenhöhle und dem Munde, sanguinolenter Auswurf, selbst Hämoptoe, Albuminurie, Hämaturie, Hämatemesis, Meläna, Metrorrhagie, bei Schwangeren profuse Uterusblutungen und Abortus, ebenso bei der Section nachweisbare Blutungen in inneren Organen bewirken raschen Kräfteverfall, so dass der Tod schon am 3. oder 4. Tage eintritt; zu einem wirklichen Pockenexanthem kommt es nicht. Diese fürchterlichste Form der Pocken befällt mit auffallender Häufigkeit kräftige, jugendliche Personen; die Besinnlichkeit ist meistens bis kurz vor dem Tode erhalten; gegen Ende der Erkrankung ist durch die zahlreichen Blutergüsse in die Haut der Körper, namentlich der Rumpf, fast schwärzlich oder blaugrau gefärbt.

Wenn das Prodromalstadium — und das ist überwiegend der Fall — seinen gewöhnlichen Verlauf nimmt, so reiht sich ihm das Stadium an, in welchem der Pockenausschlag sich entwickelt und seine verschiedenen Phasen durchläuft. Die einzelnen Stadien des Verlaufes des Pockenexanthems theilen wir ein in das Entwicklungsstadium, *Stadium eruptionis,* welchem das Stadium der Reife oder Blüte oder Eiterung, *Stadium floritionis s. maturationis s. suppurationis* folgt; das *Stadium crustosum s. exsiccationis* et *decrustationis,* die Zeit der Eintrocknung des Exanthems und des Abfalles der Borken, beschliesst den Wandlungsprocess der Pocken auf der Haut. Während diese Stadien sich aneinanderreihen und ihren Cyclus durchlaufen, lassen sich zwei typische Formen der Pocken aufstellen, welche zwar nicht durch eine scharfe Grenze getrennt sind, sondern vielfach in einander übergreifen, aber doch zweckmässig gesondert werden, weil die erste Form, die Variola vera, geradezu das classische klinische Bild liefert, während die andere Gruppe, die Variolois, welche eine leichtere Form des Pockenprocesses darstellt, die Symptome weniger ausgeprägt documentirt.

Das Stadium eruptionis der **Variola vera** beginnt damit, dass auf der Haut unter leichtem Brennen und Jucken kleine, rothe Fleckchen auftreten, welche auf Fingerdruck abblassen und zunächst nur auf einer umschriebenen Hyperämie beruhen. Diese rothen, schwach erhabenen Stippchen und Fleckchen, welche an Masernfleckchen erinnern, treten fast immer zuerst im Gesichte und auf der behaarten Kopfhaut auf in Hirsekorn- und Stecknadelkopfgrösse und sind mehr oder weniger dicht gestellt; um die Augen, die Nase und den Mund, auf der Stirn erscheinen sie am intensivsten dichtgestellt; etwas später, aber noch an dem nämlichen Tage, verbreitet sich das Variolaexanthem über den Rumpf und die Extremitäten, zuerst an der Brust und den Armen, dann am Bauche und zuletzt die Beine herabsteigend bis auf die Füsse. Die Dichtigkeit des Aus-

schlages nimmt überall zu, aber die Fleckchen bleiben am Rumpfe doch weit spärlicher an Zahl als im Gesichte und auf der Kopfhaut; reichlich sind sie auf den Streckseiten der Extremitäten und namentlich auf den Fingern; das Schenkeldreieck ist meistens sehr wenig befallen. Stellen, welche aus irgend einem Grunde hyperämisch sind, wie z. B. durch langdauernden Druck, Quetschung, durch Pinselung mit Jodtinctur, in Folge von Senfpapieren oder Cataplasmen, werden in der Regel reichlicher besetzt. Aus den rothen Fleckchen werden sehr rasch schon am 2. Tage der Eruption kleine, dunkelrothe, deutliche, erhabene Knötchen, konisch geformt, Papeln, so dass man von einem *Stadium papulosum* spricht. Die Fleckchen und Papeln sitzen mit Vorliebe um die Haarbälge, die Mündungen der Talgdrüsen und der Schweissdrüsen als Mittelpunkt herum. Das Stadium eruptionis mit dem Stadium papulosum besitzt in der Regel eine Dauer von 2 Tagen. Am 2. Tage oder auch am 3. Tage der Eruption, was also dem 5., respective 6. Krankheitstage — das Initialstadium zu drei Tagen gerechnet — entspricht, bildet sich auf der Spitze der Papeln ein kleines Bläschen mit heller, durchsichtiger, opaliner Flüssigkeit gefüllt, dadurch, dass die Epidermis von dem Rete Malpighii abgehoben wird. Die Bläschen nehmen mehr und mehr an Inhalt zu, so dass sie fast in Form und Grösse einer halben Erbse über die Haut hervorragen. Dieses *Stadium vesiculosum* tritt nicht gleichzeitig an allen Körpertheilen auf, sondern gerade, wie die Fleckchen und Papeln von der Kopfhaut und dem Gesichte aus nach abwärts steigen, sind auch die Bläschen zuerst im Gesichte und auf dem Kopfe am deutlichsten ausgebildet und schreiten langsam auf die anderen Körperabschnitte fort. Wenn die Bläschen eine gewisse Grösse erreicht haben, so tritt bei vielen derselben in der Mitte eine leichte Einziehung ein, die sogenannte centrale Delle oder der Pockennabel, welcher bei weiterer Zunahme der Flüssigkeit sich später ausgleicht. Wird ein Bläschen angestochen, so entleert sich nur ein Theil desselben, nicht der ganze Inhalt sofort, eine Folge des Umstandes, dass die Bläschen nicht einen einzigen Hohlraum darstellen, sondern einen fächerigen, durch ein Maschenwerk ausgezeichneten Bau besitzen. Wenn das vesiculöse Stadium drei Tage bestanden hat, also die Erkrankung am 9. Tage angelangt ist, so beginnt sich der klare Inhalt der Bläschen durch Eiterbeimischung zu trüben und allmählich eitrig trübe und molkig zu werden: das *Stadium suppurationis* nimmt seinen Anfang.

Das Stadium suppurationis zeigt das völlig ausgebildete Pockenexanthem. Die Bläschen nehmen an Grösse zu und stellen wahre Pusteln vor; man wendet auch deshalb die Bezeichnung Stadium pustulosum an. Je stärker sich die Pockenpustel mit Eiter füllt, umsomehr gleicht sich die Oberfläche aus und der Pockennabel verschwindet; im Innern gehen die Scheidewände verloren. Der rothe Saum der Pocken wird infiltrirt, er verbreitert und verdunkelt sich, die Umgebung wird hyperämisch geschwellt, so dass ein rother Hof, Halo, die Pustel umgibt; stehen die Pocken dicht, so fliesst dieser breite, rothe Hof mit dem Hofe der nächsten Pocken zusammen, so dass die Röthung und Schwellung der Haut eine diffuse wird. Die eitrige Umwandlung beginnt ebenfalls im Gesichte zuerst, welches wie von einer Eitermaske überzogen und furchtbar entstellt ist; durch die Schwellung der Haut in der Umgebung der Pusteln und durch das Confluiren dieser Schwellungen, *Variolae confluentes,* ist das Gesicht zu einer unkenntlichen Masse aufgetrieben; in dem lockeren Bindegewebe der Augenlider ist die Schwellung besonders stark, so dass selbst bei nur wenigen Pusteln, Variolae discretae, viele Kranke tagelang die Augen zu öffnen nicht im Stande sind. Gross sind die Klagen über die Schmerzen im Gesichte, nicht minder über die Schmerzen in der behaarten Kopfhaut, so dass selbst das blosse

Aufliegen des Kopfes auf dem weichen Kissen unerträgliche Schmerzen bereitet. Die Pocken am Rumpfe und den Extremitäten bleiben, wie im Stadium papulosum und vesiculosum, auch in diesem Stadium pustulosum ein bis zwei Tage hinter den Entwickelungsphasen der Pocken im Gesichte und auf der Kopfhaut zurück, so dass es vorkommt, dass die Pustel im Gesichte schon abzuheilen beginnt, während sie sich an den Beinen erst ausbildet. An den Händen, wo der Ausschlag, selbst wenn die Pusteln am Rumpfe mehr vereinzelt, getrennt, discret auftreten, sehr dicht zu sein pflegt, sind die Schmerzen ebenfalls sehr gross, zumal an den Fingern, deren Haut im Normalen straff gespannt ist, bei Schwellung nicht sehr nachgeben kann und einen grossen Nervenreichthum besitzt. An den Fussohlen und in der Hohlhand kommt es wegen der hornigen Epidermis nicht zu wirklichen Pusteln, sondern nur zu einfachen, röthlich durchschimmernden Flecken oder zu nur wenig erhabenen Papeln, sehr selten auch zu blasigen Erhebungen der Haut.

Das Blüte- oder Eiterstadium erreicht gewöhnlich mit drei Tagen, mit dem 9. Tage nach dem Auftreten des Exanthems oder mit dem 12. Krankheitstage sein Ende.

Das *Stadium exsiccationis*, welches das Stadium suppurationis ablöst, beginnt ebenfalls meistens im Gesichte, wo das Exanthem am frühesten auftrat. Ein Theil der Pusteln fängt an einzutrocknen, bei welchem Vorgange wieder eine Delle (secundäre Delle) auftreten kann, der Pustelinhalt wird honiggelb, die Pustel wird schlaffer und vertrocknet zu einer dunkelbraunen Kruste. Ein anderer Theil der Eiterpocken platzt, ihr Inhalt entleert sich theilweise nach aussen, der ausgeflossene Eiter bildet gelbe oder braune, feste Krusten, auch der in der Pustel zurückgebliebene Theil vertrocknet rasch und bildet Borken, welche anfangs der Unterlage noch fest anhaften. Durch diese Krustenbildung, welche das Gesicht larvenartig überzieht, kann das Aussehen des Patienten noch mehr entstellt werden. Noch mehr als im Gesichte kommt es am Rumpfe und den Gliedmassen zum Platzen der Eiterblasen, der entleerte Pustelinhalt zersetzt sich auf der Haut, so dass die Kranken einen höchst widrigen, unerträglichen Geruch verbreiten; Bett- und Leibwäsche werden von dem sich zersetzenden Eiter durchtränkt und vermehren den penetranten Geruch. An den Fussohlen und der inneren Handfläche fängt oft die Abtrocknung früher an, als an den übrigen Theilen des Rumpfes und der Extremitäten, es bilden sich dort seltener Pusteln, so dass die Abtrocknung rascher hervortritt, die Borken haften aber dort im Allgemeinen sehr lange. Je weiter die Krustenbildung fortschreitet, umsomehr blasst die Umgebung der Pocken ab, die Schwellung lässt nach, die Kranken werden wieder kenntlich und die Augen öffnen sich wieder. Während die Schmerzhaftigkeit nachlässt und vor allem die klopfenden und spannenden Schmerzen verschwinden, tritt ein unerträglicher Juckreiz und quälendes Beissen ein, so dass nur wenige Patienten der Neigung zum Kratzen widerstehen können; durch das Kratzen unterhalten die Patienten die Eiterung und Krustenbildung und verzögern die Abheilung. Allmählich beginnen die Borken abzufallen, das *Stadium decrustationis s. reparationis* aber tritt nicht überall gleichmässig auf, sondern es ist verschieden, je nach der Tiefe, in welche das Pockengeschwür vordringt; beschränken sich die Pocken nur auf die Oberfläche der Haut, so bleiben die Schorfe gewöhnlich nicht länger als drei bis vier Tage haften; hat die Verschwärung den Papillarkörper mitergriffen, so halten sich die Krusten weit länger. Nach Abfall der Krusten bleiben hyperämische und etwas pigmentirte, braunrothe Flecken zurück, welche, solange die Haut noch geschwollen ist, etwas erhaben sind, bald mehr bald weniger roth erscheinen, je nach den Temperatureinflüssen; allmählich blassen sie ab und verschwinden gänzlich und spurlos, aber nur dann, wenn die

Pockenpustel nicht in die Tiefe der Haut eindrang; in diesem Falle bilden sich vertiefte, strahlige Narben aus, welche anfangs auch braunroth pigmentirt sind, schliesslich aber weisser als die Haut werden und bleibende, hässliche Entstellungen im Gefolge haben; entsprechend der Eigenthümlichkeit der Variola, gerade das Gesicht hervorragend zu befallen, sind auch dort die entstellenden Narben, vor allem an und auf der Nase, am zahlreichsten. Das Abfallen der Borken beginnt etwa 14 Tage nach dem Auftreten des Exanthems, es dauert verschieden lange, im Allgemeinen nimmt der Verlauf der Pocken 4—6 Wochen in Anspruch.

Die Pocken befallen aber nicht nur die äussere Haut, sondern auch die Schleimhäute, vorwiegend diejenigen Schleimhäute, welche der äusseren Oberfläche nahe gelegen sind. Schon im Prodromalstadium zeigt sich die Mitbetheiligung der Schleimhäute auf das deutlichste. Die Mund- und Rachenhöhle vor allem sind stark hyperämisch, es bilden sich hyperämische Knötchen, welche anfangs als weissliche oder perlgraue Papeln auf rothem Grunde erscheinen; es entwickeln sich aber keine vollständigen, grossen Pusteln wie auf der äusseren Haut, sondern unter dem Einflusse der warmen Mundflüssigkeit findet eine Maceration der abgehobenen Epitheldecken statt, die Epitheldecke wird abgestossen und der subepitheliale Substanzverlust ist die Ursache kleiner, oberflächlicher Geschwüre. Durch Confluiren der kleinen Geschwüre können grössere Geschwürsflächen entstehen. Die Beschwerden, welche die Pocken auf den Schleimhäuten hervorrufen, sind entsprechend dem jeweiligen Sitze verschieden; vor allem bestehen im Stadium suppurationis grosse Schmerzen und locale Störungen. Die Schleimhäute werden nicht überall gleichmässig befallen, sondern auch hier macht sich eine gewisse Prädilection bemerkbar. Die Innenfläche der Lippen und Wangen, der weiche Gaumen und die Mandeln sind besonders dem Exanthem ausgesetzt, dem Kranken rinnt der Speichel fortwährend aus dem Munde, das Schlingen verursacht grosse Pein und ist fast unmöglich, selbst einfache Flüssigkeit herunter zu schlucken, sind die Kranken oft nicht im Stande. Die Zunge ist ebenfalls häufig mit Pocken besetzt, sie kann während des Processes so ausserordentlich anschwellen, dass sie in der Mundhöhle nicht Raum genug hat, sondern zwischen den Zahnreihen herausragt (Glossitis variolosa). Vom Pharynx geht der Pockenprocess gewöhnlich auch auf die Nasenhöhle fort, so dass die Nase gänzlich verstopft und mit Borken angefüllt, für die Athmung nicht durchgängig ist; auch auf die Tuba Eustachii und das Mittelohr schreitet die Pockeneruption fort und ruft Ohrenschmerzen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit hervor; selbst auf dem Oesophagus nistet sich das Variolaexanthem ein und vermehrt die Schluckbeschwerden. Häufiger ist es der Fall, dass der Kehlkopf und die Luftröhre befallen werden; je weiter aber das Exanthem in die Luftwege hinabsteigt, umsomehr nimmt die Dichte der Efflorescenzen ab. Durch die Kehlkopfbetheiligung wird die Stimme rauh und heiser, heftiger Husten tritt hinzu, vielfach auch gänzliche Aphonie. Tiefgreifende Geschwüre in der Kehlkopfschleimhaut, Perichondritis mit Knorpelnecrose sind nicht selten zu beobachten, während acutes Glottisödem die Athmung in bedrohlicher Weise erschwert. Die Pocken auf der Tracheal- und Bronchialschleimhaut steigern die Hustenbeschwerden erheblich. Auch die Conjunctivalschleimhaut wird nicht verschont, Lichtscheu und Thränenfluss treten schon im Initialstadium auf, im Stadium suppurationis fliesst eitriger Schleim zwischen den Lidern, welche erheblich geschwollen sind, hervor. Auf der Schleimhaut der untersten Mastdarmpartie ist das Exanthem schon sehr selten, es verräth sich durch Tenesmus alvi und grosse Schmerzen bei der Defäcation. Die Schleimhaut der Vulva und Vagina, selbst die Vaginalportion des

Uterus kann unter spannenden und brennenden Schmerzen in den Geschlechtstheilen der Sitz der Variola sein. Die Urethra wird sehr selten von Variolaefflorescenzen befallen, es finden sich aber gelegentlich Pocken auf der Schleimhaut, dicht an der Mündung, so dass Beschwerden bei der Harnentleerung und Ischurie auftreten können. Häufig werden die Schmerzen in der Vulva und Urethra erst dann beobachtet, wenn die Beschwerden in der Mundhöhle schon nachlassen, weil die Mundhöhle früher und intensiver befallen wird.

Gleichzeitig mit dem Stadium reparationis auf der äussern Haut vollzieht sich auch die Abheilung auf den Schleimhäuten, die Salivation lässt nach, die Dysphagie vermindert sich rasch, die Heiserkeit, der Husten, die Lichtscheu, die Ischurie verschwinden der Reihe nach. Die Pockengeschwüre auf den Schleimhäuten lassen nur vorübergehende, oberflächliche Spuren und Verfärbungen zurück.

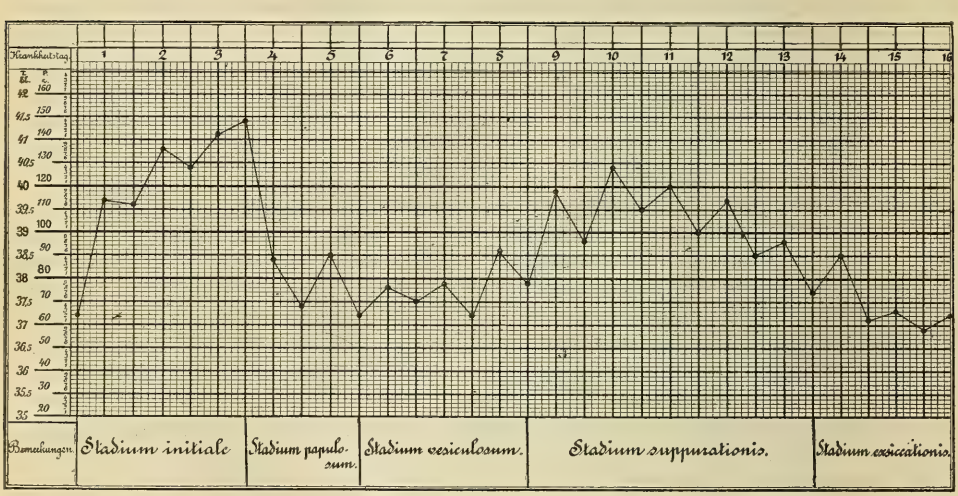
Während nun das Exanthem auf der äussern Haut und den Schleimhäuten seine Veränderungen, beginnend mit dem Auftreten der umschriebenen, hyperämischen Fleckenbildung und schliessend mit der Reparation, durchmacht, betheiligt sich das Allgemeinbefinden der Patienten an diesem Stadium in ausgesprochenem Maasse. Zunächst zieht das Fieber unsere Aufmerksamkeit auf sich. Im Initialstadium setzt es rasch mit einem deutlichen Schüttelfrost oder wiederholtem Frösteln ein und steigt in dem schon oben erwähnten Modus auf + 40° C, und kann selbst + 42° C. erreichen. Mit der dritten oder höchstens vierten Fieberexacerbation zeigen sich gewöhnlich die ersten Spuren des Variolaexanthems auf der Haut: das Fieber sinkt nun rasch im Stadium eruptionis und geht oft in einem Zuge bis zur Norm oder unter dieselbe; in den ersten Fällen geschieht aber der Abfall der Temperatur langsamer und unvollständiger, nach remittirendem Typus mit oft noch ziemlich erheblichen abendlichen Erhebungen; in den schwersten Fällen geht der Nachlass des Fiebers nicht bis zum normalen Werte herab. Sowie der Inhalt der Pusteln eitrig zu werden beginnt, also das Stadium suppurationis oder pustulosum am 9. Krankheitstage seinen Anfang nimmt, steigt das Fieber allmählich wieder; diese *Febris secundaria s. suppurativa* ist nicht von der variolösen Infection wie das Fieber im Initialstadium hervorgerufen, sondern es ist ein symptomatisches Fieber und als Eiterfieber aufzufassen. Manchmal wird das Eiterfieber mit einem Froste oder wiederholtem Frösteln eingeleitet, es hält verschieden lange an, entsprechend der Heftigkeit des Falles, und bewegt sich zwischen 3 bis 6 Tagen. In besonders schweren Fällen werden ebenso hohe Temperaturen wie in dem Prodromalstadium erreicht, bei mässigem Verlaufe steigt die Temperatur abends auf + 39° uud + 39·5° C; man beobachtet auch Fälle, in welchen es trotz sehr ausgedehnter und tiefgreifender Eiterung nicht zu einer entsprechenden Temperatursteigerung kommt. Die Fiebercurve des Suppurationsstadiums ist von derjenigen des Invasionsstadiums dadurch verschieden, dass sie unregelmässiger verläuft und stärkere Morgenremissionen zeigt. Tagesdifferenzen von 1° C sind gewöhnlich. Mit dem Fortschreiten der Decrustation geht die Temperatur lytisch herunter und der Kranke wird fieberfrei. Kommt es während der Abtrocknung der Pusteln wieder zu Fieber, so liegt irgend eine der zahlreichen Complicationen vor.

Dem Verlaufe, welchen das Pockenfieber durchmacht, folgen in ihren Eigenthümlichkeiten die Respiration, die Circulation, das Allgemeinbefinden und die Körperfunctionen. War während des Initialstadiums die Athmung flach, oberflächlich und jagend, die Pulszahl auf 120 und mehr gestiegen und das Allgemeinbefinden des Patienten sehr gestört, so treten mit dem Eruptionsstadium die schweren Allgemeinerscheinungen erheblich zurück, die heftigen Kreuz- und Rückenschmerzen, der

quälende Kopfschmerz nehmen ab, die Puls- und Athemfrequenz nähert sich der normalen Ziffer, die Kranken sind meistens guten Muthes, sie erfreuen sich oft einer vollständigen Euphorie und glauben, das Schlimmste überstanden zu haben; wenn während des Initialstadiums leichte Delirien oder Convulsionen zum Ausbruch gekommen waren, so schwinden diese gänzlich, und wohlthätiger Schlaf tritt an ihre Stelle. Nicht lange aber dauert diese Ruhe vor dem Sturme an. Mit dem Eiterstadium stellt sich rasch das Gefühl der schweren Erkrankung wieder ein. Die Frequenz des Pulses und der Athmung nimmt zu, 100—120 Pulsschläge, 30—40 Athemzüge leiten die schwere Störung wieder ein, die Schmerzen steigern sich, das Nervensystem wird erheblich geschädigt, grosse Unruhe und Schlaflosigkeit schwächen den Kranken und gerade in dem Zeitabschnitte der Febris suppura-

TEMPERATURCURVE

der Variola veras.



tiva sind Störungen des Sensoriums und schwere Delirien besonders häufig; in diesem Stadium müssen die Kranken sorgfältig überwacht werden, weil sie für sich und ihre Umgebung gefährlich werden können, leicht gewaltsame Handlungen vornehmen oder Fluchtversuche machen. Diese Delirien beruhen nur zum Theil auf der Heftigkeit des Fiebers, zum andern Theil auf Gehirnhyperämie, welche mit der ungeheuren Schwellung der Kopf- und Gesichtshaut zusammenhängt. Alkoholmissbrauch begünstigt das Auftreten der Delirien, welche manchmal Tage und Nächte lang fortdauern. Mit dem Beginne der Decrustation bessert sich das Allgemeinbefinden wieder, und mit der fortschreitenden Abheilung der Pusteln geht die Genesung vorwärts, die Patienten werden wieder ruhig; sie schlafen besser, die Darmthätigkeit regelt sich wieder und der Appetit stellt sich langsam ein, doch erholen sich die Kranken nur äusserst langsam.

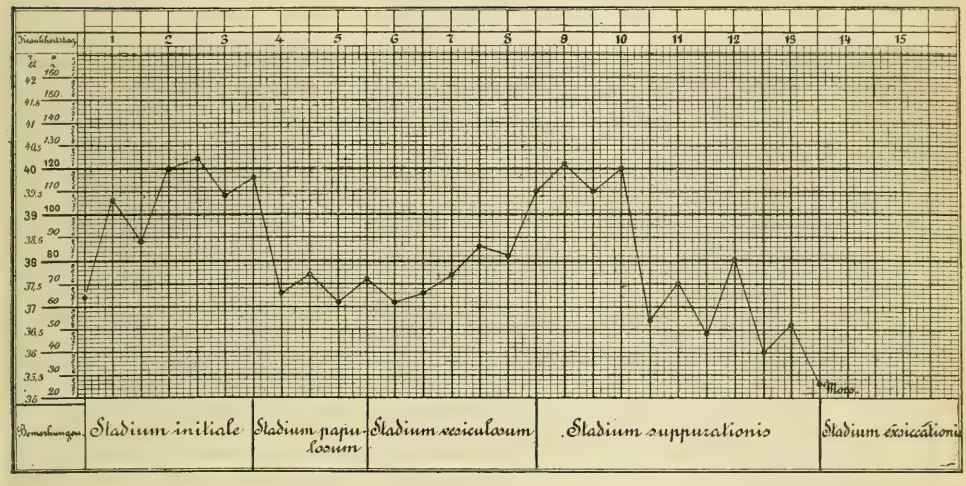
Der Harn, welcher im Initialstadium hochgestellt und spärlich ist, wird im Eruptionsstadium heller und reichlicher, im Suppurationsstadium steigt sein specifisches Gewicht wieder, seine Menge nimmt ab und bei langdauerndem Eiterfieber tritt geringe Albuminurie zu Tage.

Zwei Gruppen der Variola vera zeichnen sich durch einen ausserordentlich schweren, fast stets tödlichen Verlauf aus, die Gruppe der *Variolae confluentes* und der *Variolae haemorrhagicae seu nigrae.*

Die Variola confluens bildet eigentlich die stärkste Entwickelung des typischen Processes der Variola vera; in Folge dessen ist die Scheidungslinie nicht stets scharf gezogen, weil natürlich Uebergänge aus der Variola vera in das Krankheitsbild der Variola confluens stattfinden und man auf diese Weise im gegebenen Falle schwanken kann, ob man schon die Variola confluens vor sich hat oder nicht. Die ausgesprochenen Variolae confluentes leiten sich schon durch besonders heftige Initialsymptome ein, indem das Fieber ungewöhnlich heftig ist und in vielen Fällen die Eruption viel rascher als bei der Variola vera, öfter schon 12—18 Stunden früher erfolgt. Die Flecken und Papeln verbreiten sich viel rascher über den ganzen Körper, so dass nicht selten im Gesichte und auf dem übrigen Körper das Exanthem gleichzeitig hervorbricht. Namentlich auf dem Ge-

TEMPERATURCURVE

der Variola haemorrhagica pustulosa.

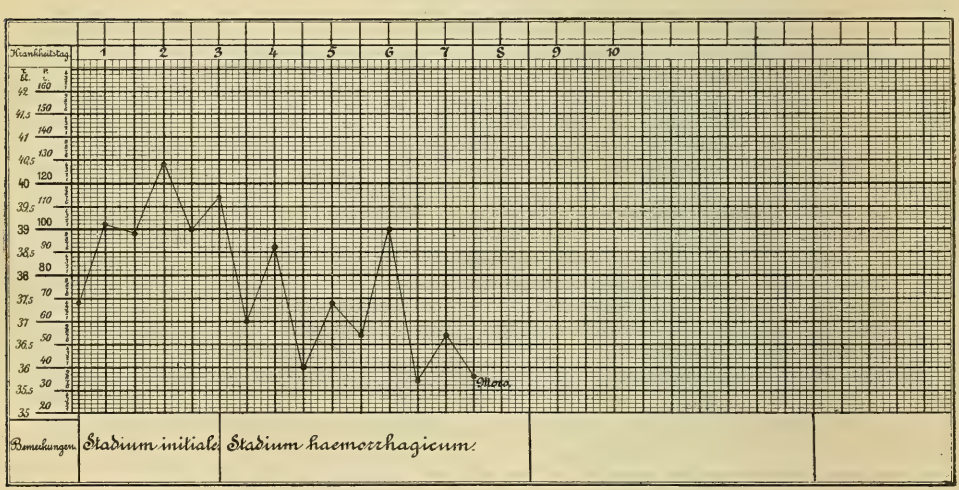


sichte und den Händen sind die Maculae so dicht gesät, dass sie fast miteinander verschmelzen; entwickeln sich die Knötchen, so fliessen sie rasch auf grösseren Strecken zusammen. Noch mehr confluiren die einzelnen Herde, wenn die Suppuration begonnen hat; Hunderte von Pockenpusteln greifen in einander über, die schmalen Hautleisten zwischen den einzelnen Pusteln verschwinden und die Oberhaut wird in grossen, eitrigen Blasen abgehoben. Das Gesicht, die Hände und häufig die Unterarme scheinen in einer Art Pergamentmaske zu stecken, und das Gesicht ist unkenntlich. Sehr gross sind die Schmerzen und die entzündlich-ödematöse Schwellung der Haut. Am übrigen Körper bleiben die Pocken fast immer, wenn auch sehr dicht gestellt, dennoch discret oder nur auf kleinere Strecken confluirend. Auch auf den Schleimhäuten findet eine ausserordentlich reiche Pockeneruption statt, wodurch der qualvolle Zustand der Kranken bis in das Unerträgliche gesteigert wird und selbst die Todesursache gebildet werden kann. Auf der Schleimhaut des Mundes, der Lippen und des Rachens fliessen die Pusteln zu Eiterflächen zusammen, der Gaumen, die Tonsillen, die hintere Pharynxwand, die Nasenhöhlen sind mit eiternden Geschwürsböden in erheblicher Breite überzogen, die Glossitis variolosa ist besonders bei der Variola confluens zu erwarten; auch auf den anderen Organen sind die Begleiterscheinungen besonders heftig. Wie die localen Symptome, so erreichen auch

die Allgemeinerscheinungen die höchsten Grade. Das hohe Initialfieber fällt nicht nach dem Ausbruche des Exanthems von seiner aussergewöhnlichen Höhe (+ 41—42° C.) herab, sondern hält sich auf + 39,5 bis 40,0° C. und geht unmittelbar in das Suppurationsstadium über, in welchem es noch höher ansteigt. Furibunde Delirien sind bei dieser Variola confluens besonders häufig, selbst comatöse Zustände sind nicht selten. Complicationen gefahrvoller Art stellen sich häufig ein, Pneumonie, Pleuritis, sehr böse Bronchitiden, heftiges, unstillbares Erbrechen und Würgen, hartnäckige Diarrhoen, ziemlich bedeutende Albuminurien bedrohen das Leben unmittelbar. Die Sterblichkeit ist bei der Variola confluens eine sehr grosse, meistens sterben die Patienten in dem Stadium der Abtrocknung an Erschöpfung und an den Complicationen; seltener tritt der Tod unter dem Bilde

TEMPERATURCURVE

der Purpura variolosa.



der Pyämie ein. Der Tod kann in jedem Stadium durch Herzparalysis eintreten, selbst schon im Eruptionsstadium bei hyperpyretischen Temperaturen von + 42° — 43° C. (Variola typhosa s. adynamica der älteren Pathologie). Die Genesung schreitet äusserst langsam fort, multiple Abscesse in der Haut, ausgedehnte Phlegmonen, Erysipelas, Furunculosis unterbrechen gerne die Reconvalescenz; unter den grossen, fest zusammenhängenden Borken, welche sehr lange anhaften, sammeln sich häufig Eitermassen an, so dass gerade diese Patienten einen widerlichen Geruch verbreiten, und schliesslich bleiben sehr hässliche, oft abschreckende, entstellende Narben zurück.

Die *Variolae haemorrhagicae pustulosae*, die echten schwarzen Pocken, sind die schlimmsten Pocken, nur wenige Kranke überleben diese schwere Infection, welche eine allgemeine hämorrhagische Diathese bedingt. Es handelt sich hierbei um dieselbe schwere Infection, welche im Initialstadium die fürchterlichste Form der schwarzen Pocken, die Purpura variolosa bedingt und schon tödtet, ehe es zu einer Exanthemeruption gekommen ist. Bei der Variola haemorrhagica tritt der hämorrhagische Charakter erst dann hervor, wenn die Papeln oder Blasen oder Pusteln sich ausgebildet haben. Die Art und Weise, in welcher sich die hämorrhagische Form anzeigt, ist sehr verschieden; die Papeln können sofort nach ihrem

Ausbruche blutig werden, manche sind schon im Entstehen blutig; es können sich auch zuerst die Papeln zu den Bläschen entwickeln, ehe die blutige Beimischung in dem Bläscheninnern auftritt, andererseits wird erst der Pustelinhalt blutig, schwarzroth. In den typischen Fällen ist fast die gesammte Pockenzahl blutig gefüllt. Neben dem Exanthem treten in der Haut zahlreiche Petechien, Knötchen und grosse Ecchymosen auf. Die Entwicklung dieser Variolae nigrae geht nicht gleichzeitig überall vor sich, sondern allmählich; mit einer grossen Vorliebe zeigen sich zuerst an den unteren Extremitäten die hämorrhagischen Veränderungen. Hierbei ist aber zu erwähnen, dass bei Personen, welche während der Erkrankung hin- und herlaufen, rein mechanisch die Pusteln der unteren Extremitäten sich mit Blut füllen können, während alle Symptome der hämorrhagischen Diathese fehlen; diese Pocken mit blutigem Pustelinhalt sind keine echten Variolae nigrae. Bei diesen nehmen neben der äussern Haut auch die Schleimhäute und die inneren Organe an der Erkrankung den lebhaftesten Antheil. Hämorrhagien und Pustelbildung in der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, in der Conjunctiva, Blutungen aus dem Mund- und Nasenraum, aus den Luftröhren und Lungen, aus dem Magen-Darmkanal, aus den Nieren und dem Uterus, führen zu frühzeitigen, schweren Collapszuständen; am constantesten sind Metrorrhagien bei Frauen im Anschluss an Geburten, Abortus, oder an die Menstruation, fast ebenso häufig sind bei ihnen Hämaturie und Melaena; Hämatemesis und Hämoptysis sind seltener. Das Allgemeinbefinden ist schon im Initialstadium intensiv gestört, wir haben aber kein Symptom, das die Vermuthung auf kommende Variolae nigrae stützen könnte; fast stets ist der Kreuzschmerz ungewöhnlich heftig, wie bei der Purpura variolosa, entsprechend den grossen Blutungen in das Nierenbecken, das Nierengewebe und das retroperitoneale Bindegewebe, welche man bei der Section neben der meningealen Blutüberfülle des Rückenmarkes und seiner Häute als Zeugen der beträchtlichen Hyperämie findet. Das Fieber, welches im Prodromalstadium sehr hoch auftritt, ist oft während der Eruption und des ganzen Krankheitsverlaufes relativ niedrig, bei älteren und kachektischen Personen, bei Potatoren erreicht häufig die Körperwärme noch nicht + 39·0° C; die Temperatur kann aber auch anhaltend hoch sein; fast nie aber hat sie die typische Curve der Variola vera.

Die Pulszahl ist stets sehr gross und dadurch oft auffallend abstechend von der niedrigen Temperatur. Bei sehr grossen Blutungen und den dadurch bedingten Collapszuständen hebt sich die Pulsfrequenz auf 140—160 Schläge in der Minute, während das Thermometer nicht + 36° C Körperwärme aufweist. Die Variolae nigrae bringen in der Regel nicht so rasch wie die Purpura variolosa den Tod, die Heilung ist aber auch hier ausserordentlich selten, der zunehmende Collaps und das Coma erlauben kaum jemals auch nur die leiseste Hoffnung auf Genesung. Die Aetiologie der Variola haemorrhagica pustulosa ist gänzlich dunkel; im Gegensatz zur Purpura variolosa, welche besonders kräftige, jugendliche Personen befällt, sucht die Variola nigra mit Vorliebe unter den älteren Personen jenseits der vierziger Jahre, unter den decrepiden und kränklichen Leuten und Reconvalescenten, unter den Schwangern und Wöchnerinnen ihre Opfer aus.

Die zweite Gruppe der Pocken, die **Variolois**, ist keine von der Variola vera irgendwie principiell verschiedene Erkrankung, sondern nur eine leichtere Form des allernämlichen Pockenprocesses mit der nämlichen Aetiologie. Auch lässt sich nicht stets eine scharfe Grenze zwischen den beiden Pockenformen ziehen, vielmehr kommen die mannigfaltigsten Zwischenstufen vor. Die Variolois, auch *Variola mitigata s. modificata* benannt, ist im Allgemeinen dadurch charakterisirt, dass sie milder und

schneller verläuft, ein spärliches Exanthem besitzt, ärmer an Complicationen ist und keine entstellenden Narben hinterlässt.

Die Variolois kommt vorzugsweise vor bei Personen, welche entweder schon einmal die Pocken überstanden haben oder geimpft sind. Man findet aber auch Leute, welche von Natur aus für das Pockencontagium weniger disponirt sind und zur Zeit der schlimmsten Epidemien nur leicht an Variolois erkranken. Diese angeborene, verminderte Disposition ist relativ selten. Sicher bewiesen ist die Thatsache, dass das einmalige Ueberstehen der Blattern und die Vaccination vor der Variola vera schützt; je mehr die Schutzimpfung mit Kuhpocken an Ausbreitung gewonnen hat, umsomehr verschwindet die Variola vera und umsomehr drängt sich in Epidemien die Variolois vor, so dass in Ländern, in welchen, wie in Deutschland, die Schutzpockenimpfung consequent und streng durchgeführt wird, die Variola vera selten geworden ist und die verheerenden Epidemien der früheren Jahrhunderte der Neuzeit gänzlich unbekannt geworden sind; nur selten sieht man in Deutschland durch Pockennarben entstellte Leute. Selbst wenn seit dem Ueberstehen der Variola oder seit der Vaccination lange Jahre verflossen sind, schwindet nicht vollständig der erworbene Schutz gegen die Pockeninfection, weil in der Regel nur Varioloiden, höchst selten echte Variola solche Personen befallen; ein vollständiger Schutz gegen die Pocken besteht aber nur eine gewisse, bei dem Einzelnen verschieden lange Zeit.

Das Initialstadium der Variolois unterscheidet sich vom Prodromalstadium der Variola vera durch eine geringere Dauer, welche sehr selten die fast constante Zahl von drei Tagen der echten Pocken erreicht, sondern mit zwei, oft schon mit einem Tage beendigt ist, es kann selbst das Prodromalstadium vollständig fehlen oder doch so geringfügig sein, dass es übersehen wird und es scheint, als ob das Eruptionsstadium ohne Vorboten eingesetzt hat. Häufig dauert aber auch das Invasionsstadium der Variolois länger als drei Tage und die subjectiven Symptome sind sehr schwer, so dass schon im Prodromalstadium die Eigenthümlichkeit der Variolois, mit Bezug auf Dauer und Verlauf der einzelnen Stadien und der einzelnen Erscheinungen eine grosse Mannigfaltigkeit und Unregelmässigkeit gegenüber den Bildern der Variola vera zu zeigen, hervortritt. Sprechen im Allgemeinen besonders leichte Initialsymptome für die Variolois, so lässt sich doch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob sich Variolois oder Variola vera entwickeln wird. Die Variola mitigata entbehrt nicht der initialen Exantheme; die nicht hämorrhagischen, rein erythematösen Ausschlagsformen, sowohl die maculösen, als auch die flächenförmigen gehen fast nur der Variolois voraus; je ausgebreiteter das reine erythematöse oder maculöse Prodromalexanthem ist, umsomehr wird man, auch selbst bei schweren Störungen des Allgemeinbefindens, die mildere Variolois prognosticiren dürfen, während die petechialen Initialexantheme mit ihrem Lieblingssitze im Schenkeldreieck fast immer die Variola vera ansagen.

Im Stadium eruptionis macht sich die nämliche Unregelmässigkeit gegenüber dem so regelmässigen Verlauf der Variola vera geltend. Das Exanthem der Variolois breitet sich nicht regelmässig vom Gesichte auf den Rumpf und vom Rumpfe auf die Extremitäten aus, vielmehr kommt dasselbe manchmal am Rumpfe zuerst oder an mehreren Körperstellen gleichzeitig zum Ausbruch. Die Eruption vollzieht sich bisweilen ungemein rasch hintereinander, so dass die definitive Zahl der Pocken sehr schnell erreicht ist, oft aber zieht sich die Eruption durch neue Nachschübe ungewöhnlich lange hin; man sieht dann Papeln und Stippchen neben schon weit vorgerückten Pusteln frisch auftreten, so dass bisweilen die verschiedensten Entwicklungsstufen des Pockenausschlages auf kleinem Raume neben einander bestehen. Die Pocken sind weit weniger zahlreich als bei der Variola, die

Zahl kann so gering sein, dass man nur einzelne Exemplare im Gesicht oder an anderen Körperstellen auffindet, welche fast ohne Störung des Allgemeinbefindens verlaufen und die Bezeichnung Variolois localis begründen; im Gegensatz hiezu kann aber auch die Variolois ziemlich dicht gestellt, namentlich im Gesichte auftreten. Während aber die einzelnen Efflorescenzen sich in keiner Beziehung von denen der Variola vera unterscheiden, entwickeln sich dieselben jedoch bei der Variolois nur selten ebenso vollkommen wie bei der Variola vera und führen weit seltener bis zur Betheiligung des Papillarkörpers in der Haut. In der Regel verwandeln sich die Papeln schneller in Bläschen und die Bläschen schneller in Pusteln, als bei den echten Pocken; die Pusteln der Variolois sind zuweilen kleiner, gewöhnlich fehlt ihnen die centrale Delle, sie vertrocknen oft schon, ehe sie völlig eitrig geworden sind; selbst in jenem Stadium kann das Exanthem der Variolois vollständig zurückgehen, so dass die Variolois abortiva das Feld beherrscht; es kommen Fälle vor, wo nur Flecken und Papeln sich ausbilden und dann die Erkrankung abortivirt. Die Variola sine exanthemate lässt es überhaupt nicht zum Exanthem kommen, sondern mit dem Prodromalstadium ist das Ende der Erkrankung bereits erreicht.

Im *Stadium suppurationis* der Variolois zeigen sich die wichtigsten Abweichungen von der Variola: die Pocken sind nur ganz oberflächlich, der rothe Hof, welcher die Pocken umgiebt, bleibt schmäler und schwillt weniger an; in Folge dessen ist die Spannung der Haut, der grosse Schmerz und das entstellende Bild auch nicht entfernt ähnlich dem Krankheitsverlaufe der Variola vera. Wesentlich anders verläuft auch das Fieber. Das Initialfieber fällt mit oder gleich nach der Eruption sehr steil und rasch ab, so dass schon am Ende des ersten oder im Beginne des zweiten Tages die normale Körperwärme erreicht ist; es bleibt dann die Temperatur vollständig normal, sie steigt, entsprechend der geringen Pustelzahl und der nur oberflächlichen Eiterung, auch im Suppurationsstadium nicht oder erhebt sich im Beginne der Maturation für höchstens einen Tag in mässiger Weise; gerade das Fehlen oder die geringe Höhe der Febris secundaria mit kurzem Verlaufe ist für die Variolois charakteristisch. Mitunter kommt sogar in keinem Stadium Fieber zum Ausbruch, trotzdem unverkennbar ein Pockenexanthem in spärlicher Zahl vorhanden ist; diese Fälle bezeichnet man als *Variola afebrilis*.

Das *Stadium exsiccationis* beginnt bei der Variolois gewöhnlich schon am 5. bis 6. Tage nach dem Beginne der Eruption; die meisten Pocken vertrocknen einfach, ohne zu bersten, zu bräunlichen, dünnen Krusten, andere Pocken werden nicht eingedickt, ihr Inhalt wird resorbirt und statt des Schorfes stösst sich die welke und vertrocknete Hauthülse ab. Die meisten Schorfe fallen schon nach 3—4 Tagen ab und hinterlassen geröthete, etwas prominirende Flecken, welche bald spurlos verschwinden; es können aber auch bei der leichtesten Variolois einzelne Pocken vorkommen, welche das Gewebe der Cutis ergreifen und dieselben Narben hinterlassen wie die Variola vera. Die Gesammtdauer bei der Variolois ist wesentlich kürzer als bei der böseren Form.

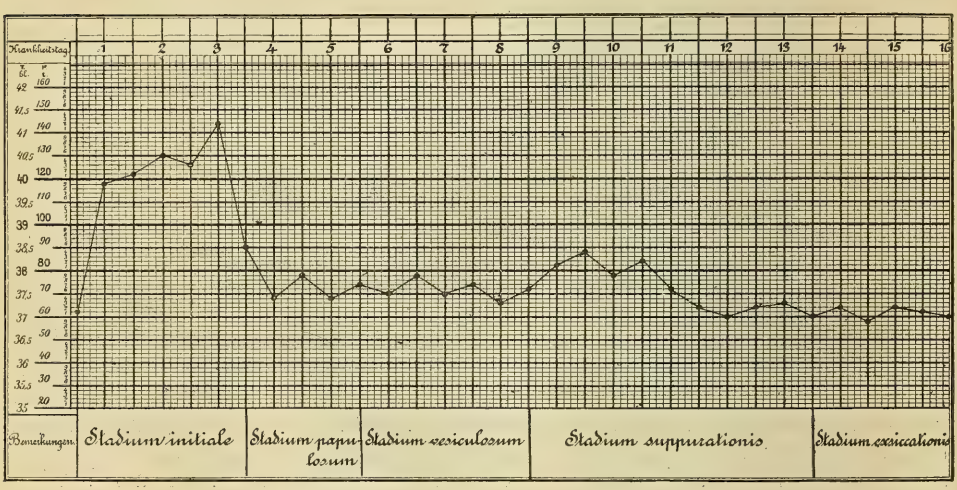
Die Schleimhäute werden bei der Variolois ebenso befallen wie bei der Variola vera, aber in bedeutend milderem Grade, die Pockenentwicklung ist spärlich und wenig intensiv, oft findet man nur einfache Röthung und Schwellung der Schleimhäute; die durch die Betheiligung der Schleimhäute gesetzten Symptome treten dementsprechend weniger heftig auf, der Speichelfluss, die Schlingbeschwerden, die Heiserkeit, der Husten, die Verstopfung der Nase, die Lichtscheu und das Thränenträufeln sind zwar ganz gewöhnliche Begleiter der Variolois, doch weit entfernt von den Beschwerden der Variola vera. Das Wohlbefinden des Patienten ist überhaupt weniger

gestört: mit dem fast kritischen Abfall des Fiebers im Eruptionsstadium tritt ein Wohlbehagen ein, welches auch im Suppurationsstadium wenig oder gar nicht getrübt wird; schwere Complicationen kommen nur sehr selten vor.

Die Verschiedenheit in der Ausbildung des Varioloisexanthems, zumal im Stadium pustulosum, hat zu einer grossen Zahl von gesonderten klinischen Unterabtheilungen geführt, in welchen allein die äussere Form der Pocken den Ausschlag gibt; wir betonen, dass ein principieller Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen nicht besteht, sondern dass ausschliesslich das Aussehen, die Gestalt der Efflorescenzen die Benennung bedingt. So nennt man Variolois miliaris diejenige Form, bei welcher sich nur hirsekorngrosse, gelbliche Bläschen entwickeln, welche nicht weiter wachsen, sondern durch Eintrocknung verschwinden. Wenn die normal grosse Pustel sich zu einer

TEMPERATURCURVE

der Variolois.



grösseren Blase mit serös-eitrigem Inhalte ausdehnt, so tritt die Bezeichnung Variolois pemphigosa ein. Die erstgenannte Form ist häufiger als die zweite. Selten ist auch die Variolois siliquosa, jene Pustelform, bei welcher der Inhalt vollständig resorbirt wird, so dass nur eine leere, lufthaltige Hautblase als Schale zurückbleibt. Bei der Variola vera soll auch eine ähnliche, lufthaltige Blase beobachtet werden, welche aber dadurch entsteht, dass in der Pustel selbst durch Zersetzung des Eiters Gase sich entwickeln; diese, Variola emphysematica genannte Form, beruht auf septischen Vorgängen und ist fast ausnahmslos tödlich. Als Variolois verrucosa beschreibt man diejenigen Krankheitsbilder, in deren Verlaufe bloss solide, conische Knötchen mit einem nur kleinen, gelbliche Flüssigkeit enthaltenden Bläschen an der Spitze auftreten; wenn das Bläschen eingetrocknet und der Schorf abgefallen ist, so bleibt der solide Theil der Pocken als warzenartige Erhebung der Haut noch längere Zeit haften. Die Bezeichnung Variolois globulosa, acuminata, crystallina, lymphatica, serosa, fimbriata erklärt sich von selbst nach dem Inhalte oder der Form der Pusteln; grossen Werth hat diese Eintheilung sicher nicht.

Ausserordentlich mannigfaltig sind die Complicationen und Nachkrankheiten, welche bei den Pocken, vorwiegend der schwereren Form, seitens der verschiedensten Organe beobachtet werden. Ein Theil der Com-

plicationen verdient nur mit Unrecht diesen Namen, weil viele derselben mehr oder weniger direct mit der Localisation des Krankheitsprocesses auf der Haut und den Schleimhäuten zusammenhängen; andere Begleiterscheinungen sind auf die schweren Ernährungsstörungen in Folge der Krankheit zurückzuführen. Auf der Haut findet man multiple Furunkeln und mehr oder weniger grosse Hautabscesse; unter Umständen sind die letzteren Begleiterscheinungen einer pyämischen Infection; selten treten Erysipele und tiefgreifende Phlegmonen auf. Durch locale Ernährungsstörung kommt es in der Umgebung der Efflorescenzen zu Hautgangrän, man heisst diesen Zustand auch Variola gangränosa; am häufigsten zerstört die Gangräna die Haut des Scrotum. Der bisweilen auftretende Decubitus an den Druckstellen des Kranken beruht auf der nämlichen Ursache. Multiple Muskelabscesse kommen im intermusculären Bindegewebe zur Beobachtung. Von Seiten des Bewegungsapparates treten besonders häufig die Gelenke mit entzündlichen, schmerzhaften Schwellungen in den Beobachtungskreis; mit Vorliebe werden die grossen Gelenke befallen, in deren Gelenkhöhle serös-fibrinöse oder serös-eitrige Ergüsse statthaben; die serösen Exsudate werden wieder resorbirt, während die serös-eitrigen Ergüsse zur vollständigen Vereiterung des Gelenkes mit Betheiligung der Knorpel- und Knochenenden führen können; vollständige Ankylosenbildung kann daraus resultiren. Periostitis an einzelnen oder mehreren Knochen begleitet solche Processe oder kommt für sich allein vor. Nicht minder ernst sind die Veränderungen, welchen das Auge im Verlauf der Pocken ausgesetzt ist.

Der einfache Katarrh der Conjunctiva ist ein fast regelmässiges Variolasymptom, welches nicht viel auf sich hat; schon mehr der Beachtung werth ist der eitrige Bindehautkatarrh, welcher noch dadurch gesteigert wird, dass durch die ödematöse Schwellung der Augenlider die Augen nicht geöffnet werden und die Eitermassen nicht abfliessen können. In einzelnen Fällen sind diphtheritische Processe auf der Conjunctiva gefunden worden, sie können zum gänzlichen Untergange des Auges führen. Subconjunctivale Hämorrhagien begleiten die Variolae haemorrhagicae oder die Purpura variolosa. Auf der Conjunctiva palpebrarum entwickeln sich bisweilen echte Variolapusteln, selten trifft man sie auf der Conjunctiva bulbi an, bisweilen dem Cornealrande so nahe, dass sie auf die Hornhaut übergreifen. Auf der Cornea sind Variolapusteln kaum jemals zur Entwicklung gekommen, dagegen sind ulceröse Vorgänge auf der Cornea nicht allzu selten. Die Keratitis superficialis circumscripta, welche kurz vor oder im Beginne des Stadium exsiccationis zur Entwicklung kommt und häufiger als die Keratitis interstitialis diffusa auftritt. kann Hypopionbildung, Perforation der Cornea, Irisprolaps, vordere Synechien, acute und chronische Iritis mit Pupillenverschluss, selbst vollständige Bulbusphthisis nach sich ziehen Die selten beobachtete Keratomalacie trübt gleichfalls die Aussicht auf eine befriedigende Abheilung der mitbetheiligten Augen. Reine Iritis und Iridochorioiditis treten als Nachkrankheiten auf, in vereinzelten Fällen sind Glaskörpertrübungen, Trübungen auf der hinteren Linsenfläche, acutes Glaucom, Retinitis, Neuroretinitis und Paralyse eines Augenmuskels beobachtet worden.

Im Verlauf der hämorrhagischen Pocken sind Blutungen in der Chorioidea und Retina zu erwarten; durch diese Netzhautblutungen kann es zu plötzlicher Erblindung kommen.

Ungemein häufig ist das Gehörorgan bei den Pocken erkrankt, fand doch Wendt an 168 Leichen, dass nur zweimal das Ohr von Veränderungen, welche der Pockenprocess bedingt, frei war, also in mehr als 98% das Gehörorgan nicht intact gelten konnte.

In der Ohrmuschel finden sich fast stets Pusteln, wir begegnen ihnen auch im äusseren Gehörgange, soweit er knorpelig ist, jedoch weit seltener; im inneren Ohre und in der Tuba Eustachii kommen pustulöse Erkrankungen nicht vor, wohl aber treten Störungen im Gehörorgane, welche von der Affection des äusseren Gehörganges oder von der durch die Tuba Eustachii fortgeleiteten Rachenstörung herrühren oder unmittelbar dem Pockenprocess eigen sind, in den Beobachtungskreis. Ohrensausen, Klingen, Schwerhörigkeit, stechende Schmerzen erklären sich leicht durch die Hyperämie und Schwellung im knöchernen Theile und am Trommelfelle; oft steigert sich die entzündliche Schwellung so sehr, dass es zu einem eitrigen Exsudate im Mittelohr kommt; in besonders heftigen Variolafällen widersteht selbst das Felsenbein nicht. Cariöse Processe in ihm und schwere Entzündungen des Mittelohres hinterlassen nur zu

gerne chronische Otitis media, grosse Trommelfellperforationen, Schwerhörigkeit und selbst vollkommene Taubheit.

Die Nasenschleimhaut, auf welcher Hyperämie, Pustelbildung und Schwellung immer zu finden sind, häufig derart, dass sie die Nasenhöhle gänzlich verstopfen oder zu Blutaustritten in die Schleimhaut und nach aussen führen, kann in beschränkter und grosser Ausdehnung ulceriren. Die Verschwärungen greifen unter Umständen auf die Knochen und Knorpel über, durch welche Vorgänge Difformitäten der Nase, Functionsstörungen und Verwachsungen verursacht werden können.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, welche, wie bereits früher ausgeführt wurde, ausserordentlich stark an dem Pockenprocesse betheiligt ist, schwebt in Gefahr, dass auf ihr tiefgreifende Geschwüre Platz greifen; sehr häufig finden sich auf ihr, zumal an den Tonsillen und auf den Gaumenbögen, phlegmonöse Entzündungen und Abscessbildungen; auch in der Zunge können phlegmonöse Processe sich einnisten und zur Vereiterung führen; auf den Mandeln und dem weichen Gaumen finden sich nicht nur necrotische Veränderungen, sondern mit einer sehr grossen Vorliebe auch diphtheritische Veränderungen; es ist aber für uns fraglich, ob wirklich so häufig Diphtheritis sich hinzugesellt, als man im Allgemeinen annimmt, vielmehr halten wir es für zutreffend, dass die Diagnosis Diphtheritis vielfach mit Unrecht gestellt wird, weil dicht gestellte oder gar confluente Pocken mit pockigen, unregelmässigen Substanzverlusten im Gewebe die diphtheritische Verschwärung und den Belag vortäuschen können; mit Bestimmtheit kann ich anführen, dass in einem von mir beobachteten Falle, welcher einen diphtheritischen Belag auf den Mandeln zu repräsentiren schien, keine Löffler'schen Diphtheriebacillen nachzuweisen waren, so dass es sich um eine Pseudodiphtheritis handelte; ebenso wird es auch in vielen ähnlichen Krankheitsbildern sein. Als seltene Complicationen von Seiten der Mund- und Rachenhöhle sind Noma, Retropharyngealabscesse, Gangrän der Uvula und Behinderung der Beweglichkeit der Zunge durch Narbenzüge beobachtet worden. Entzündungen der Speicheldrüse sind dagegen wieder häufiger; die leichten Formen der Parotitis haben auf den Ablauf der Variola keinen Einfluss, sie bilden nur zum Theil die Ursache der quälenden Salivation, der andere Theil ist eine Reflexerscheinung, von der entzündeten Mundschleimhaut ausgelöst; bei den schwersten Fällen der Variola kann aber eine eitrige oder jauchige Parotitis auftreten, die letztere Entzündung begleitet als metastatische Entzündung die pyämische Complication der Variola. Auch in dem submaxillaren Zellgewebe können phlegmonöse Vorgänge sich breit machen. Die Unterkieferdrüsen sind sehr oft schmerzhaft und geschwollen.

Die Speiseröhre macht im Allgemeinen nur wenige eigene Symptome; die Pusteln auf dem oberen Theile des Oesophagus steigern die schon vorhandenen Schluckbeschwerden, sogar die Erscheinungen einer phlegmonösen Oesophagitis können sich hinzugesellen. Der Magen unterliegt vorwiegend den gewöhnlichen Gesetzen jeder ernsten und fieberhaften Erkrankung, wie Appetitlosigkeit, Aufstossen, Herabsetzung der Verdauungsfähigkeit, relativ häufig findet sich Erbrechen; Hämatemesis und Meläna im Verlaufe der hämorrhagischen Pockenform sind böse Gäste. Der Darm übt in der Regel seine Functionen nur träge aus, doch sollen auch durch Katarrhe hartnäckige Durchfälle vorkommen, welche die allgemeine Ernährungsstörung noch mehr vergrössern und selbst das Ende der Variola überdauern können, solche Formen werden als Variola dysenterica bezeichnet. Auch das Bauchfell

bleibt der Gefahr der Entzündung nicht gänzlich entrückt, doch ist die Peritonitis sehr selten und wenn sie vorkommt, durch locale Ursachen bedingt.

Ebenso wichtig wie die Complicationen des Digestionsapparates sind diejenigen des Respirationssystems. Der Katarrh des Larynx ist so häufig, dass man ihn gar nicht zu den Complicationen rechnet; er verläuft auch in der Regel einfach und folgenlos; schlimmer sind die wirklichen Complicationen des Larynx, wenn der Katarrh der Kehlkopfschleimhaut durch phlegmonöse Processe und Geschwüre abgelöst wird und submucöse Abscesse, Perichondritis, Necrosis der Knorpel das Feld beherrschen; im günstigsten Falle lassen sie chronische Heiserkeit oder selbst völlige Aphonie in Folge der Difformität und Ankylosenbildung zurück, sie können auch selbst noch lange nach Ablauf der Variola tödten. Acutes Glottisödem kann in jeder Phase der Pocken den Tod bedingen. Wie der einfache Larynxkatarrh, so sind auch die Bronchitis und Tracheïtis fast regelmässige Begleiter der Variola; abgesehen davon, dass sie Husten und geringen Auswurf bedingen, ist ihr Verlauf ein gänzlich gutartiger. Beschränkt sich aber dieser Luftröhrenkatarrh nicht auf die groben Bronchien, so entwickelt sich ein diffuser Bronchialkatarrh, welcher die Respiration sehr erschwert. Die schweren Formen der Bronchitis führen bei Kindern gerne zu katarrhalischer Pneumonie; auch croupöse Pneumonie kommt als Complication nicht selten vor; meine Meinung geht aber dahin, dass diese Pneumonien nicht immer, selbst nicht einmal in ihrer Mehrzahl, croupöser Natur sind, sondern, dass es sich um secundäre Erkrankungen handelt; diese können zwar das klinisch-physikalische Bild der croupösen Pneumonie liefern, in Wirklichkeit aber haben sie mit dem Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae nichts zu thun, sondern sind reine Streptococcen-Pneumonien, wie ich sie bei der Influenza nachgewiesen habe. Unter den sonstigen Complicationen von Seiten der Lungen sind hypostatische Pneumonien von übler Vorbedeutung, nicht minder das acute Oedema pulmonum und die beobachtete Lungengangrän. Die gangränöse Verschwärung in der Lunge kann grosse Blutungen hervorrufen, meistens aber sind die Lungenblutungen im Gefolge der hämorrhagischen Pocken zu beobachten. Pleuritis tritt sehr häufig zu der Variola, sie hat eine besondere Neigung, eitrig zu werden; man sieht die Rippenfellentzündung ein- und doppelseitig.

Das Circulationsgebiet weist eine weniger reiche Betheiligung an den Complicationen auf. Die Pericarditis ist zwar relativ häufig, entweder primär entwickelt oder secundär von einer Pleuritis hergeleitet, doch ist sie bei weitem seltener als die Brustfellentzündung; auch ihr Exsudat wird gerne eitrig. Endocarditis, selbst die ulceröse, septische Form zeugt in seltenen Fällen für die Möglichkeit der Betheiligung des Herzens an den acut-entzündlichen Processen. Der Herzmuskel selbst verliert bei längerer Fieberdauer in Folge parenchymatöser Degeneration frühzeitig an Kraft und hat alle Charaktere der Herzschwäche, oder er liefert das klinische Bild einer Myocarditis, welche bisweilen so häufig vorkommen soll, dass man für sie den Namen Myocarditis variolosa eingeführt hat.

Die Begleiterscheinungen von Seiten der Nieren werden, abgesehen von den Schmerzen im Rücken, im Harne kund. Albuminurie findet sich sehr häufig im Verlaufe der Pocken, bisweilen schon in der Prodromalperiode. Bald ist das Eiweissharnen nur febrile Folge, bald ist es auf parenchymatöse Degeneration zurückzuführen; wirkliche, ausgesprochene, acute Nephritis ist jedoch selten. Die öfters auftretende Hämaturie kann aus dem Nierenbecken und den Ureteren einerseits, der Harnblase anderseits stammen; das aus dem Nierenbecken stammende Blut ist dem Harne gleichmässig beigemischt, während das Blut, welches aus der Harnblase unmittelbar

stammt, diese innige Vermischung nicht zeigt, sondern geronnen, in kleineren Gerinnseln auftritt, lebhaft roth von Farbe ist und am Schlusse des Harngeschäftes häufig gänzlich unverändert entleert wird.

Der Geschlechtsapparat ist vorwiegend beim weiblichen Geschlechte betheiligt. Beim Manne findet sich mehrfach Orchitis, welche bald in den Häuten des Hodens, bald im Hodenparenchym selbst ihren Sitz hat und gewöhnlich gutartig verläuft. Es sind allerdings auch schon phlegmonöse Abscessbildungen in den Hoden beobachtet worden. Bei Frauen kommen Uterusblutungen ungemein häufig vor, entweder kurz vor der Menstruation, dieselbe einleitend, oder die Menstruation wird zur Metrorrhagie, oder als pseudomenstruale Gebärmutterblutungen; besonders schlimm wird die Blutung, wenn Wöchnerinnen von den Pocken befallen werden; erkranken Schwangere an Variola, so erfolgt oft Abortus oder Frühgeburt, die späteren Monate der Gravidität neigen mehr zu vorzeitigerem Partus als die ersten; alle diese Blutungen steigern die allgemeine Erschöpfung bedrohlich.

Von Seiten des Nervensystems ist die Betheiligung am Pockenprocesse eine grosse. Sehen wir ab von den bereits erwähnten Delirien, welche einen maniakalischen Charakter annehmen können, so folgen doch bisweilen dauernde Geisteskrankheiten der abgelaufenen Variola. Im Ganzen kommt es nicht häufig zu wirklichen entzündlichen Processen im Gehirne: Meningitis, Encephalitis, Encephalomalacie oder Encephalorrhagie sind seltenere Complicationen; relativ häufig trifft man Aphasie und Dysarthrie als Folgen encephalitischer Herderscheinungen (Hypoglossuslähmung) an. Das Rückenmark erkrankt gerne an Myelitis disseminata unter dem Bilde von Lähmungen und Ataxien; wiederholt ist acute aufsteigende Spinallähmung beschrieben worden. Lähmungen der Blase kommen sowohl im Beginne als auch nach Ablauf der Variola vor. Neuritis begleitet die Blattern selten. Zweifelhaft ist es, ob als Nachkrankheit der Pocken Epilepsie vorkommt; Katalepsie ist mit Sicherheit beschrieben worden, Diabetes mellitus und insipidus können sich jedenfalls den Pocken anschliessen.

Defluvium capillitii tritt bei vielen Patienten ein, wenn die Borken der Pusteln sich abzulösen beginnen; handelt es sich hierbei nur um eine Ernährungsstörung, wie es auch bei anderen schweren Krankheiten der Fall ist, so wachsen die Haare wieder; wenn aber der Pockenprocess die Haarbälge zerstört hat, so kommt kein Wiederersatz zu Stande. Verlust der Nägel ist sehr selten.

Nach schwerer Erkrankung bleibt zuweilen auf lange Zeit ein hoher Grad von Erschöpfung zurück, so dass die Patienten sich nur ungemein langsam erholen; selbst hydropische Erscheinungen gesellen sich zu diesen Schwächesymptomen. Marantische Venenthrombosis an einer unteren Extremität oder an beiden Beinen fehlt gelegentlich nicht.

Von Nachkrankheiten, welche erst lange Zeit nach Abheilung der Variola ihre Symptome setzen, führen wir noch die Narbengeschwulst, Keloid, auf der narbigen Haut an; die Haut kann noch Jahre lang der Sitz von störender Acne rosacea werden.

Ein Curiosum ist es, wenn durch die Pockennarben allmählich sich eine Strictur des Oesophagus entwickelt.

Anatomie.

Der Träger des Pockengiftes ist uns unbekannt, auch die Neuzeit hat bis heute das Dunkel noch nicht lichten können. Man wird jedoch nicht fehl gehen, wenn man auch für die Variola parasitäre Momente aufstellt. Es ist eine Reihe Beobachtungen über Bacterienbefunde mitgetheilt worden, aber ob diese Bacterien constant vorkommen und ob sie Variola

erzeugen können, steht noch lange nicht fest. Am meisten Beachtung verdienen die Untersuchungen von Weigert, welcher in den oberflächlichen und den tiefen Schichten des Corium gruppenweise und schlauchförmig angeordnete Spaltpilzherde nachwies; diese Bacillen sind aber nur in den ersten Tagen der Erkrankung nachweisbar und verschwinden in den späteren Stadien.

Was die **histologischen Verhältnisse** anlangt, so beruht der rothe Fleck auf einer Erweiterung der Blutgefässe, auf einer fleckweisen Hyperämie, welche sich durch die ganze Dicke der Cutis fortsetzt. In den tieferen Schichten des Rete Malpighii treten die ersten Veränderungen auf: aus den Gefässen des Papillarkörpers tritt reichlich Lymphe aus, durch sie quellen die Zellen auf und verwandeln sich in schollige, homogene, an Grösse und Gestalt unregelmässige, kernlose Gebilde. Diese Umwandlung der Epithelzellen nennen wir mit Weigert Coagulationsnecrosis. Durch diesen Vorgang kommt es zu einer circumscripten Umfangszunahme der Epidermis, mit dem blossen Auge auf der Haut als die Papel sichtbar, weil die Schwellung der Mittelschichte der Epidermis die Hornhaut über das Niveau hervorwölbt. Zwischen die schollig degenerirten Epithelzellen ergiesst sich mehr und mehr die reichlicher aus dem Papillarkörper hervortretende Lymphe und drängt die necrotischen Zellen auseinander; hierdurch entstehen kleine Hohlräume, in welchen sich die Lymphe ansammelt; die schollig degenerirten Zellen werden durch das stetige Anwachsen des Papillarkörperexsudates zu dünnen Membranen und Fäden comprimirt und ausgezogen, ohne dass jedoch die einzelnen Zellen auseinander gerissen werden. Auf diese Weise entwickelt sich ein vollständiges Maschenwerk, dessen Wände die Reste der Epithelzellen bilden. Dieses mit Lymphe gefüllte, fächerige Maschennetz ist die Pocke im Stadium vesiculosum. Wird ein solches Bläschen angestochen, so entleert sich naturgemäss nicht das ganze Bläschen, sondern nur ein Theil seines Inhaltes. Während dieses Vorganges schwellen die Papillen durch seröse Durchtränkung etwas an, ihre Gefässe erweitern sich und werden stärker geschlängelt, Eiterzellen treten aus den Gefässen aus und mischen sich mehr und mehr der Lymphe bei, so dass allmählich der klare Inhalt der Bläschen gänzlich eitrig wird. An einer grossen Zahl der Pockenbläschen bemerkt man eine centrale Vertiefung, den Pockennabel oder die Delle, deren Ursache keine einheitliche ist; vorzugsweise findet sich der Pockennabel bei solchen Bläschen, welche sich rings um einen Haarbalg oder um eine Schweissdrüse entwickeln; weil nun die Epidermis mit ihrer Hornschicht sich in die Scheide des Haarbalges fortsetzt und der Ausgang der Schweissdrüsen in derselben Weise mit der Epidermis unmittelbar verbunden ist, so wird die Pusteldecke an dieser Stelle durch den in diese Einstülpungen sich hineinschlagenden Hornfortsatz der Epidermis niedergehalten und kann sich nicht wie die anderen Theile der Epidermis leicht abheben. Nicht alle Pocken mit Dellen sitzen aber um Haarbälge und Drüsenausführungsgänge herum; bei diesen Pusteln entsteht der Nabel dadurch, dass die Proliferationsvorgänge durch Zellwucherung in den peripheren Theilen eine Erhebung der Randtheile bewirken, während die abgestorbene Partie in der Mitte die Pockendelle bildet; die Schwellung der peripheren Theile der Pocken geht rasch und voluminös vor sich, so dass das Centrum, welches nur mässig und langsam durch die Eiterung emporgehoben wird, vertieft erscheint. Bei anderen Pocken hinwiederum sind die Maschen in der Mitte am wenigsten dehnbar, mehr resistent, so dass hier die Epidermisoberfläche eingesunken erscheint. Je mehr der Pustelinhalt eitrig wird, umsomehr verschwindet die Delle, dadurch dass das centrale Retinaculum nachgiebiger oder völlig zerstört wird. Fangen die Pusteln an einzutrocknen, so bildet sich auch bei solchen Pocken, welche vorher keine Delle hatten, eine neue Einsenkung in der Mitte, der secundäre Nabel, aus, weil die centrale, die älteste Partie, früher eintrocknet als die jüngere, periphere Zone und früher einsinkt.

Die eigentliche Pockenefflorescenz hat ihren Sitz in der Epidermis; auf der Höhe der Suppuration ist der Papillarkörper, welcher im Beginne des Exanthems etwas geschwellt sein kann, durch den Druck des Pustelinhaltes leicht comprimirt und abgeflacht; in solchen Fällen trocknen die Pockenzellen frühzeitig ein; unter den Borken bildet sich eine neue Epidermis durch völlige Regeneration der Epithelien; ist diese vollendet, so fällt die Borke ab, ohne dass eine Narbe zurückbleibt, höchstens bleibt schon einmal, wenn der Papillarkörper stark durch den Druck der Pustel abgeplattet war, eine seichte Vertiefung, welche nach einiger Zeit gänzlich und folgenlos verschwindet, zurück. Wenn aber die Pocken sich nicht auf die Epidermis beschränken, sondern auf die Cutis greifen und die Papillarpartie in die Entzündungen hineinziehen, so wird der Papillarkörper stark eitrig infiltrirt; durch die Eiterung schmilzt ein mehr oder weniger grosser Theil des Papillarkörpers ein, im Inhalte der Pockenpustel finden sich neben den Eiterzellen Fetzen des zerstörten Papillarkörpers, dessen resistentere Theile der Eiterung länger widerstehen und einen unebenen Geschwürsgrund verursachen. Die Borken haften weit länger als bei der oberflächlichen Pustel in diesen unregelmässigen Vertiefungen; die Heilung erfolgt nur durch Narbenbildung, deren Ausdehnung und Form von der Intensität der Zerstörung und der Beschaffenheit des Geschwürgrundes abhängt; fast stets sind die Narben strahlig und hässlich.

Die Pusteln der verschiedenen klinischen Formen der Pocken unterscheiden sich in ihren anatomischen Verhältnissen nicht von einander; bei der Variola haemorrhagica pustulosa wird durch beigemischtes Blut der Pustelinhalt mehr oder weniger roth bis schwärzlich gefärbt. Bei dieser Form der Pocken kommen in den verschiedensten Organen mehr oder weniger Blutergüsse vor, selbst im Knochenmarke, in den Scheiden der peripheren Nerven und dem subcutanen Fettgewebe; in den weniger intensiven Formen bleibt der Papillarkörper frei von Hämorrhagien, bei der Purpura variolosa sind diese Blutaustritte, welche durch Auswanderung rother Blutzellen durch die Gefässwand, zum kleinsten Theile vielleicht auch durch Rhexis entstehen, am grössten.

Abgesehen von der Haut gewähren auch die Schleimhäute und inneren Organe der pathologischen Anatomie bei der Variola eine reiche Ausbeute. Die Schleimhäute sind vielfach katarrhalisch geröthet und geschwollen, doch auch specifisch betheiligen sich mit Vorliebe am Pockenprocesse diejenigen Schleimhäute, welche der atmosphärischen Luft besonders zugänglich sind. Am dichtesten mit Pockenefflorescenzen besät ist die Nase, die Mund- und Zungenschleimhaut, besonders oft die Tonsillen und der weiche Gaumen; in der Trachea bis hinab zu den Bronchien dritter Ordnung finden sich Pockenpusteln, zuweilen sogar confluirend, während in den feinen und feinsten Bronchien sehr starke, acute Katarrhe ihre Symptome setzen. Der Oesophagus ist weniger reich an echten Pockenpusteln, nur in seinen oberen Partien kommen die Efflorescenzen vor, welche jedoch sehr dicht stehen können. Im Magen sind Pusteln sehr selten, katarrhalische Erscheinungen und leichte Haemorrhagien kommen schon häufiger vor. Der Darm, welcher katarrhalisch sich ebenfalls an der Variola betheiligt, trägt höchst selten und dann nur im alleruntersten Theile des Mastdarmes Pockenbläschen. In der Harnblase sind niemals Pusteln gefunden worden, dagegen in der Harnröhre, an der äusseren Mündung, in vereinzelten Fällen. Die Vulva und Vagina gewähren relativ häufig den Anblick von Pusteln. Die serösen Häute sind niemals von Pockenefflorescenzen befallen, doch finden sich Hyperämien, Blutungen und Entzündungen sehr häufig; besonders betheiligt ist die Pleura; die Peritonitis und Meningitis sind, wie die Pericarditis, sehr selten.

Je nach Heftigkeit und Dauer der Erkrankung sind die anatomischen Veränderungen der Leber, Nieren und Milz verschieden; meist sind sie körnig getrübt und fettig degenerirt, oft so intensiv, wie bei der Phosphorvergiftung. Tritt der Tod ganz im Anfange der Erkrankung ein, so können diese Organe völlig gesund erscheinen, ein Befund, welcher für die Purpura variolosa ziemlich charakteristisch ist. Die Milz ist bei Personen, welche im Eruptions- oder Blütestadium gestorben sind, vor Allem bei der schwereren Variola vera, bedeutend geschwollen und von weicher Consistenz; in der Purpura findet man das Organ zwar klein, jedoch erscheinen die Follikel oft ungewöhnlich stark geschwellt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind häufig acut vergrössert. Wo die Leber und Nieren stark verändert sind, da findet man die Herzmuskulatur in der nämlichen Weise trübe geschwellt oder fettig entartet. Das Gehirn und Rückenmark sind meistens unverändert, nur finden sich zuweilen Hyperämie und Oedem, sehr selten wirkliche Entzündungsvorgänge; nicht ganz so selten sind die Oophoritis und Perioophoritis. Fast alle inneren Organe können bei der Variola haemorrhagica mit Blutungen durchsetzt sein: Petechien, Ecchymosen sind auf den serösen Häuten zahlreich; blutige Exsudate in der Pleurahöhle und in dem Pericardium kommen häufig zur Beobachtung; im Zellgewebe des Beckens, des Mediastinums, im retroperitonealen Bindegewebe und in den Nierenkapseln, in den Luftwegen, im Verdauungscanale, in der Uterus- und Tubenschleimhaut, den

Nierenbecken und Nierenkelchen, in den Ureteren und in den Hoden, in den Nervenscheiden, allüberall finden sich Blutungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Die Nierensubstanz, die Leber und Milz, das Centralnervensystem sind selten der Sitz von Hämorrhagien. Die Muskulatur ist schinkenfarben und trübe; körnige Trübung und wachsartige Entartung zeigt das mikroskopische Bild. Die Schweiss- und Haarfollikel sind meistens unbetheiligt. Das Blut hat mitunter eine theerartige Farbe, jedoch sehr flüssige Beschaffenheit; bei hämorrhagischen Pocken soll eine deutliche Entfärbung der rothen Blutkörperchen bestehen, und im Blutserum sollen Hämatinkrystalle gefunden werden. Das anatomische Bild der Complicationen ergiebt sich von selbst aus der Beschreibung der Symptome.

Diagnosis.

Die Diagnosis der Pocken bietet, wenn das Blütestadium schon eingetreten ist, kaum jemals den Grund zu Irrthümern dar; bei der Variola und der intensiven Form der Variolois ist der pustulöse Ausschlag so charakteristisch, dass nur selten Schwierigkeiten entstehen. Bei leichten Pocken, namentlich bei denjenigen Fällen, in welchen nur sehr spärliche, vereinzelte und wenig entwickelte Pusteln auf der Haut auftreten, können Zweifel aufsteigen, ob ein Pustelsyphilid, ob Acne pustulosa, Impetigo contagiosa oder einfache Impetigo vorliegt; die Unterscheidung ist aber möglich, weil die letzteren Ausschlagsformen nur sehr wenig das Allgemeinbefinden stören, vor Allem frei sind von intensivem Kopfschmerze, Kreuzschmerzen und Erbrechen und schneller abheilen; die pockenartigen Ausschläge im Verlaufe der Syphilis sind dem variolösen Exanthem an Aussehen nahestehend, jedoch besteht bei der Syphilis das Exanthem gleichmässig, während das variolöse fortschreitet, stets Efflorescenzen in verschiedenen Stadien der Blüte und Verschorfung zu gleicher Zeit zeigt. Bei Fiebernden kann Borkenkrätze mit Pocken verwechselt werden, in zweifelhaften Fällen entscheidet aber sicher das Auffinden von Krätzmilben und Milbeneiern. Diese Möglichkeiten der Verwechselungen sind aber sehr selten, so dass man im Allgemeinen die Diagnosis der ausgebildeten Pocken als eine sehr leichte bezeichnen muss. Grössere Schwierigkeiten stellen sich der Diagnosis in der ersten Zeit der Variola, im Prodromal- und Eruptionsstadium entgegen; die richtige Erkenntnis kann sogar ganz unmöglich sein, zumal, wenn es sich um vereinzelte Fälle von Variola handelt und die Aetiologie im Stiche lässt. Es ist aber vom grössten Werte, die Fälle schon möglichst früh zu erkennen, damit keine weitere Infection stattfinde. Nur bei dem hämorrhagischen Initialexanthem, das hauptsächlich im Schenkeldreiecke seinen Sitz hat, kann die Diagnosis auf Variola vera nicht schwanken. Die maculösen und diffusen Prodromalexantheme der Pocken haben nichts Charakteristisches an sich, sie geben vielmehr gerne den Anlass zur Verwechslung mit Masern, Scharlach, exanthematischem Typhus und Erythema exsudativum papulatum. Was die Morbilli anlangt, so macht sich bei ihnen der charakteristische Schnupfen, die Conjunctivitis und Bronchitis schon im Initialstadium geltend, während bei der Variola gewöhnlich erst später, im Blütestadium, solche Katarrhe sich einstellen. Das Erscheinen des eigentlichen Pockenausschlages in Form zahlreicher Fleckchen und Knötchen im Gesichte kann so sehr einem Masernausschlage gleichen, dass man thatsächlich auf kurze Zeit eine Unterscheidung nicht treffen kann. Die Angabe, dass die Masernflecken von Anfang an grösser als die Pockenstippchen sind und sehr rasch, oft fast gleichzeitig auf Gesicht und Rumpf sich entwickeln, während die Variola am Kopfe beginnt und nur langsam auf den Rumpf fortschreitet, ist an und für sich gewiss in vielen Fällen richtig und zur Erkennung wichtig, aber für die grosse Zahl der irregulären Variolafälle finden

allzuviele Abweichungen statt, als dass man diese Beschreibung verwerten könnte. Wichtiger ist das Verhalten des Fiebers. Die hohen Temperaturen von + 40·0° bis + 41·0° C, welche im Invasionsstadium der Pocken fast regelmässig vorhanden sind, kommen bei den Masern nur ausnahmsweise vor, vielmehr bewegt sich die Temperatur der Morbilli zwischen + 39° und 40·0° C.; bei der Variola fällt das Fieber mit oder in dem Beginne des Stadium eruptionis constant, oft ganz rapide, zum normalen Werte ab, während bei den Masern die Temperatur mit der Eruption noch erheblich ansteigt oder sich mehrere Tage auf der gleichen Höhe hält, um am 3. oder 4. Tage plötzlich und kritisch zur normalen oder subnormalen Höhe abzufallen. Es gibt aber immer noch Fälle, welche nicht frühzeitig zu differenziren sind; zum Glück lösen sich die Zweifel rasch; schon nach 24 Stunden bilden sich auf der Mund- und Rachenschleimhaut auf den Papeln kleine Bläschen und Blasen, und die Diagnosis auf Pocken ist entschieden. Der Fieberverlauf der Variola ist auch für die Unterscheidung von Scharlach von grosser Wichtigkeit, weil bei der Scarlatina die Temperatur mit Ausbruch des Exanthems auf + 40° C. und höher ansteigt und erst nach 5 bis 7 Tagen langsam abfällt.

Die Röthung der Haut bei Scharlach, welche ziemlich gleichmässig sich schnell über den Körper verbreitet, ist dem Ausschlage der pustulösen Pocken nicht sehr ähnlich; auch das scharlachähnliche Initialexanthem der Pocken ist wesentlich verschieden. Dagegen ist es oft schwierig, die Scarlatina von der schwersten Form der Pocken, der Purpura variolosa zu unterscheiden. Das Scharlachexanthem aber lässt meistens Gesicht und Mund frei; es besteht im Anfange seiner Entwicklung ziemlich regelmässig aus äusserst zahlreichen, dicht gedrängt stehenden, kleinen Punkten, welche mehr oder weniger intensiv roth, aber immer durch vollkommen normale, blasse Haut von einander getrennt sind. Bei der foudroyanten Variola dagegen ist die Haut, namentlich im Gesichte, stärker gedunsen, die Röthung viel dunkler und oft strichweise stärker von Petechien durchsetzt; das eigenthümliche Angstgefühl, die Anästhesien oder Parästhesien sind nur der Variola nigra eigen. Der Eintritt von Blutungen mit Abfall der Temperatur sichert die Diagnose der Variola haemorrhagica, non pustulosa.

Im Prodromalstadium entscheidet eine ausgeprägte Angina mit Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen für Scharlach. Von Typhus exanthematicus ist die Unterscheidung im Prodromalstadium höchst schwierig, bei der Variola sowohl, wie bei Flecktyphus steigt die Temperatur rapide und hoch an, sie bleibt aber beim exanthematischen Typhus auch nach dem Ausbruche des Exanthems tagelang in gleicher Höhe bestehen; eine gewisse Röthe der Haut und zwar gerade an den Stellen der variolösen Initialexantheme kommt dem Flecktyphus wie der Variola zu. In Zeiten von Variolaepidemien werden recht häufig Fälle von Erythema exsudativum papulosum für Pocken im Stadium der Knötchenbildung gehalten, zumal wenn sie mit leichtem Fieber verlaufen und der Ausschlag die Lieblingsstellen der Variola befällt; die Temperatursteigerung ist aber niemals sehr hoch und die Stirn meistens frei von Ausschlag; im subcutanen Gewebe finden sich vollkommen symmetrisch an beiden Körperhälften zahlreiche Infiltrate bei dem papulösen Erythema exsudativum, welchem ganz besonders die Initialsymptome der Variola fehlen; auch der Kreuzschmerz ist nicht vorhanden, und die Allgemeinerscheinungen sind gering. Oft sind bei diesem Erythema die Fusssohlen vorwiegend betroffen, was bei der Variola im Anfange nur selten vorkommt.

Im Invasionsstadium der Pocken sind noch Verwechslungen möglich mit Meningitis, Pneumonie und Abdominaltyphus. Bei Typhus steigt aber die Temperaturcurve nur langsam an und erreicht erst am 4. oder 5. Tage 40°, zu einer Zeit also, in welcher die Pockeneffloreszenz jeden Zweifel

beseitigt; im Initialstadium lassen heftige Schmerzen in den Beinen die Vermuthung auf kommenden Typhus zu.

Die Meningitis kommt insofern in Betracht, als bei ihr sowohl wie bei der Variola im Invasionsstadium intensive Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, selbst comatöse Zustände und Convulsionen mit hohem Fieber vorkommen. Die Meningitis basilaris setzt aber frühzeitig ihre Localsymptome. Verwechslungen mit Meningitis convexitatis und Cerebrospinalmeningitis mit ihrer Nacken- und Rückensteifheit sind kaum zu befürchten.

Intensives Fieber, initialer Schüttelfrost und sehr hohe Athemfrequenz kommen auch der Pneumonia crouposa zu, so dass man im Initialstadium der Variola unter Umständen an eine Pneumonie denken kann. Die physikalische Untersuchung der Lungen sichert aber vor Irrthümern, jedoch muss man sich erinnern, dass in sehr seltenen Fällen eine centrale Pneumonie sich dem Nachweise entziehen kann; das Auffinden von FRÄNKEL'schen Pneumococcen schützt vor Irrthümern.

Bei oberflächlicher Untersuchung kann es vorkommen, dass der intensive Kreuzschmerz zu der Annahme einer Lumbago verleitet, auch haben die dem Initialstadium der Variola eigenthümlichen Schmerzen zu Verwechslungen mit Wehen bei Graviden geführt, ein Irrthum, vor welchem die Untersuchung schützt, bei welcher man aber nicht vergessen darf, dass Abortus, Frühgeburt und Blutungen alltägliche Folgen der Variola sind.

Prognosis.

Die Prognosis der Variola ist von verschiedenen Factoren abhängig. Die Pockenkrankheit war die furchtbarste Seuche der früheren Jahrhunderte, etwa 10—12% aller Todesfälle entfielen auf die Pocken, der zehnte Theil aller Neugeborenen starb in den ersten Lebensjahren an den Blattern.

Die Empfänglichkeit der einzelnen Personen gegenüber den Pocken ist ausserordentlich gross, so dass nur wenige Menschen von den Pocken verschont bleiben; diese individuelle Disposition wird aber auffallend günstig durch die Vaccination geändert, so dass vaccinirte Leute entweder gar nicht oder vorzugsweise an leichten Formen erkranken; waren früher die schweren Pockenformen die allgemeine Regel, so bilden sie heute nur die Ausnahme, und die leichteren Varioloisfälle das Hauptcontingent. Wo die Impfung gut durchgeführt wird, da gestaltet sich die Prognose erheblich besser, so dass in Preussen in den Jahren 1816 bis 1860 nur 0·7% der Gesammtsterblichkeit auf die Variola fällt. Grösser noch ist der Segen des für das deutsche Reich am 8. April 1874 beschlossenen Impfgesetzes, nach welchem jedes, nicht vorher durchblatterte Kind vor Ablauf des auf das Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres vaccinirt und jeder Schüler innerhalb des Jahres, in welchem er das 12. Lebensjahr zurückgelegt hat, revaccinirt werden muss; erheblich günstig wirkt auch die erneute Revaccination der Soldaten ein. Durch diese staatliche Fürsorge sank die Zahl der Todesfälle an Blattern im deutschen Reiche bei circa 60 Millionen Einwohnern von 1886 bis 1894 auf nur 126 jährlich im Durchschnitt. Von einer Million Einwohner des deutschen Reiches erlagen von 1889 bis 1893 jährlich nur 2·3 den Pocken, während die Länder mit mangelhafter Vaccination oder Impffreiheit traurige Zahlen liefern; so beträgt in französischen Städten auf 1 Million in gleichem Zeitraume die Anzahl der Todesfälle an Pocken 147·6, in Belgien 252·9, in Oesterreich 313·3, in Russland von 1891 bis 1893 836·4.

Ohne den Segen der Vaccination und Revaccination hätten in Deutschland bei gleicher Blatternsterblichkeit wie in Frankreich nicht 126, sondern 7221, nach belgischem Maasse bestimmt 12584, nach dem Verhältnis in

Oesterreich 15558 und gar nach der Erfahrung Russlands 41584 Personen an Pocken sterben müssen.

In der deutschen Armee sind Dank der strengen Handhabung der Schutzimpfung seit 1873 nur zwei Todesfälle an Blattern vorgekommen, und im deutsch-französischen Kriege von 1870/71 verlor die deutsche Armee nur 300 Mann durch diese Krankheit, die französische dagegen 23.400 Soldaten. Es sind thatsächlich seit Einführung und strenger Durchführung des Impfgesetzes die Pocken in Deutschland eine seltene Krankheit; die wenigen Erkrankungen, welche man in Deutschland noch beobachtet, sind immer wieder vom Auslande eingeschleppt worden und dementsprechend erklärt es sich, dass die meisten dieser Fälle in den Grenzgebieten und Seestädten des Reiches vorkommen. So betrafen während der Jahre 1886 bis 1892 von den im ganzen deutschen Reiche gezählten 891 Pockentodesfällen 833 die Grenzgebiete und Seestädte. Die Pockenkranken, welche ich in Bonn und Köln zu sehen Gelegenheit hatte, waren alle aus Belgien unmittelbar zugereist. Die Erfolge in Deutschland sind zu glänzend, als dass selbst die äusserst seltenen, etwaigen Impfschäden in Frage kommen könnten. Je näher die Kranken dem Termine der Impfung oder Revaccination stehen, umso leichter ist der Verlauf. Abweichungen von dieser Regel sind thatsächlich nur Ausnahmen. Das beste Beispiel bietet die Erkrankungsfrequenz kleiner Kinder; raffte früher die Variola 10% aller Kinder weg, so sind in unserer Zeit Erkrankungen der Kinder an Pocken sehr selten und ist die Sterblichkeit fast auf Null gesunken, schwere Pockenformen kommen kaum noch im Kindesalter vor. Erst später, wenn die Wirkung der Vaccination, resp. Revaccination allmählich nachlässt oder erlischt, gewinnt die Variola wieder an Ausdehnung und Heftigkeit, jedoch bleibt stets die leichte Form der Variola, die Variolois vorherrschend. An Variolois an und für sich stirbt wohl kaum ein erwachsener, sonst gesunder Mensch, Complicationen und individuelle Verhältnisse verursachen die Todesfälle. Die Mortalität für nicht geimpfte Blatternkranke beträgt 14·8 bis 63%, für geimpfte Blatternkranke 0 bis 12·5%. In der Epidemie von Montreal, 1886, starben von 1332 in das Hospital aufgenommenen Kranken 620 oder 46%; bei den Geimpften betrug die Mortalität 19·5%, bei den Ungeimpften 65·4%. Für uns unterliegt es keinem Zweifel, dass die Sterblichkeit an Pocken nach Einführung der Schutzpockenimpfung ausserordentlich abgenommen hat, so dass in den civilisirten Ländern mit Vaccinationspflicht die Prognose bedeutend günstiger geworden ist, als sie früher war. Die Variola vera hat aber auch heute noch nicht ihre Schrecken verloren; Curschmann fand unter 850 von ihm beobachteten Pockenkranken 235 an Variola vera und 615 an Variolois leidend; die Varioloispatienten hatten 0% Mortalität, die Variola vera aber 42⅛% Todesfälle.

Am ungünstigsten gestaltet sich die Prognosis der Variola vera bei der Purpura variolosa, welche ausnahmslos zum Tode führt, noch bevor es zum Ausbruche des Pockenexanthems gekommen ist; die Purpura variolosa non pustulosa führt mit Recht den Namen Variola acutissima. Fast ebenso sicher tödlich ist die Variola haemorrhagica pustulosa; nur in seltenen Ausnahmen überstehen die Patienten diese Pockenform, wenn nämlich die Blutungen erst sehr spät auftreten oder nur in wenig ausgedehnter Weise. Die Variolae confluentes führen in ausgesprochenen Fällen vorwiegend den Tod im Gefolge; für sie beginnt die Gefahr erst im Suppurationsstadium; je zahlreicher die Efflorescenzen vorhanden sind, je dichter sie stehen und je mehr Pusteln gleichzeitig ihren Inhalt in Eiter umwandeln, je grösser die Eiterflächen sind, umso bedenklicher ist die Prognosis. Das Suppurationsfieber, welches in solchen Fällen bedrohlich auftritt und hohe Grade erreicht, ist die Ursache des letalen Ausganges; die Temperatursteigerung

ist jedoch nicht allein der Stützpunkt für die Voraussage; von ebenso schlimmer Vorbedeutung ist es, wenn bei confluirenden Pocken während des Eiterungsstadiums die Temperatur nicht so hoch steigt, als man nach der grossen Ausdehnung der Krankheit und dem Verhalten des Kranken erwarten sollte. Wenn nämlich die Zerstörung und Abscedirung der Haut sehr gross ist, so ist oftmals die Fieberbewegung relativ niedrig, während die Krankheitserscheinungen besonders schwer sind, Delirien auftreten und der Kräfteverfall einen hohen Grad erreicht; der Kranke geht ähnlich wie nach ausgedehnten Verbrennungen oder andersartiger Zerstörung der Haut zu Grunde. Je weniger normale Haut im Suppurationsstadium übrig bleibt, umso ungünstiger ist die Prognosis.

Die Mortalität der einzelnen Epidemien ist eine sehr verschiedene; leichte und kleine Epidemien bestehen fast nur aus milde verlaufenden Fällen von Variolois; je mehr die Varioloisform vorherrscht, umso günstiger ist die Sterblichkeitsziffer, welche oft nur 8—10% beträgt. Andere Epidemien liefern eine Mortalität von 35 und mehr Procent, wenn, durch die äusseren Verhältnisse bedingt, die Variolois in die Minderzahl tritt und die schweren Formen der Variola vera vorwiegen.

Die Jahreszeiten sollen insofern für die Mortalität von Belang sein, als der Hochsommer die Kranken im Ganzen mehr gefährdet als die übrigen Jahreszeiten; der Einfluss der Monate ist jedenfalls ein rein äusserlicher und geringer, sowohl im bittersten Winter, als im wärmsten Hochsommer bleibt im Allgemeinen die Gefahr die gleiche.

Die Variolaepidemie ist im Allgemeinen gegen Ende der Seuche weniger reich an Todesfällen, als im Beginne oder in der Mitte des Auftretens, jedoch ist auch hierin nichts Gesetzmässiges, da es bewiesen ist, dass oft gegen das Ende der Epidemie hin die Mortalität ausserordentlich gross wird.

Die Prognosis der Blattern zieht weiterhin die individuellen Verhältnisse in Betracht. Zunächst wirkt das Lebensalter auf den Ausgang bestimmend ein, weil Kinder und alte Leute bedeutend mehr gefährdet sind als die mittleren Altersclassen. Besteht im Allgemeinen kein Unterschied, welchen das Geschlecht der Erkrankten bedingt, so ist die Prognosis dennoch erheblich trüber, wenn Frauen in der Schwangerschaft oder im Wochenbette von den Pocken befallen werden; Aborte und Frühgeburten einerseits, profuse Metrorrhagien anderseits sind oft zu gewärtigen und höchst ungünstige Complicationen. Der Ausgang der Erkrankung an Variola wird weiterhin durch die Constitution beeinflusst. Die Gefahr, den Blattern zu erliegen, ist bei scrophulösen, anämischen, kachektischen Personen weit grösser als bei vollsaftigen, blühenden und kräftigen Leuten; für jene Patienten kann selbst die leichteste Form der Variolois gefährlich werden, zumal Kranke mit vorgeschrittener Lungentuberculosis und chronischer Nephritis gelten für besonders gefährdet: Reconvalescenten von anderen Krankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Polyarthritis rheumatica acuta unterliegen sehr leicht der Seuche. Besonders ungünstig gestaltet sich die Prognosis bei Potatoren. Der chronische Alkoholismus liefert einen hohen Antheil an den hämorrhagischen Formen der Variola, das Delirium tremens tritt sehr gerne hinzu und ist von übler Vorbedeutung; viele Säufer sterben an den leichten Arten der Blattern schon dahin, weil durch den Abusus alcoholicus die inneren Organe fettig degenerirt sind und der Erkrankung keinen Widerstand leisten können.

Im Initialstadium die Prognosis zu stellen, ist meistens eine heikle Sache. Das Invasionsfieber ist insofern von Bedeutung, als bei geringer Intensität desselben eine leichte Form der Pocken zu erwarten ist; schweres Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen bedeuten aber nicht eine ausgedehnte und böse Eruption, da sowohl schwere als gelinde Formen

der Variola folgen können; sieht man doch, dass ein ganz besonders schweres Invasionsstadium in eine ausserordentlich leichte Variolois ausläuft. Die Initialexantheme erlauben schon häufiger einen Schluss auf die kommenden Efflorescenzen und deren Gefahren, indem die rein erythematösen Formen mit grosser Wahrscheinlichkeit der Variolois oder der leichten Variola vorausgehen, und zwar scheint öfters die Variolaefflorescenz um so discreter und oberflächlicher zu sein, je ausgebreiteter das Erythem war. Wenn andererseits das hämorrhagische Invasionsexanthem, besonders im Schenkel- und Oberarmdreieck, auftritt, so ist die Variola vera zu erwarten.

Bestimmend auf die Prognosis wirken endlich die Complicationen ein, besonders gefürchtet sind das Glottisödem, die pseudodiphtheritischen und gangränösen Processe des Rachens und der Tonsillen, Erysipelas, Pneumonie und Cerebralerscheinungen wie furibunde Delirien, Coma und Convulsionen.

Was die Dauer der Erkrankung anlangt, so hängt dieselbe in uncomplicirten Fällen lediglich von der Menge der Efflorescenzen und deren Rückbildung ab. Bei den leichten Fällen der Variolois und Variola levis, bei welchen das Fieber fehlt oder schon in 2—3 Tagen beendet ist, kann die Dauer nur wenige Tage betragen, bei den meisten Formen ist die Dauer 3—4 Wochen und bei der Variola vera 4—6 Wochen, ehe sämmtliche Borken abgefallen sind. Die zahlreichen Complicationen und Nachkrankheiten ziehen die Reconvalescenz ausserordentlich, oft monatelang hin; auch bei den einfachen Fällen der Variola sind die Schwäche, Anämie und Abmagerung gross, vor Allem bei der Variola haemorrhagica pustulosa erholen sich die Patienten nur sehr langsam von der grossen Erschöpfung.

Therapie.

Die Behandlung der Pocken hat zwei grosse Aufgaben in den Bereich der Betrachtung zu fassen: die Prophylaxis und die eigentliche therapeutische Wirksamkeit am Krankenbette.

Die Prophylaxis hat bei keiner anderen Erkrankung soviel Gutes geschaffen, als bei der Variola. Zwei Maassregeln sind es, welche der prophylaktischen Thätigkeit harren, einmal die Weiterverbreitung der ausgebrochenen Pocken zu hemmen und anderseits die ausserordentlich grosse Empfänglichkeit des Menschen für die Variola, die individuelle Disposition zu vernichten oder abzuschwächen.

Um die Weiterverbreitung der Pocken nach Möglichkeit zu verhindern, ist eine strenge Isolirung der Patienten unumgänglich nothwendig; diese Maassnahme ist aber nur in der Minderzahl der Fälle hinreichend durchzuführen. In den ärmeren Classen der Bevölkerung und in dicht bewohnten Häusern ist die genaue Absonderung der Kranken nicht möglich; hier tritt die Ueberführung in das Krankenhaus in ihr zwingendes Recht. Die Krankenhäuser müssen für Pockenkranke gänzlich gesonderte Abtheilungen haben, noch weit besser ist es, besondere Spitäler einzurichten, welche weit ab von anderen Wohnungen liegen, grosse Räume und vorzügliche Ventilation haben, an einem luftigen und gesunden Orte gebaut sind und gute Einrichtungen für die Entfernung der Abfallstoffe und Abwässer besitzen. Hospitalschiffe sind zur Aufnahme Variolaerkrankter sehr geeignet. Das Pflegepersonal muss den Verkehr mit Gesunden gänzlich meiden oder, wenn dieses nicht möglich ist, auf das geringste Maass beschränken und darf auch dann nur mit anderen Leuten zusammentreffen, wenn alle anhaftenden Keime durch grösste Sauberkeit, Waschen der Hände mit Sublimat oder Carbolsäurelösung, Wechseln der Kleider, längeren Aufenthalt in frischer Luft, möglichst entfernt sind. Jeder einzelne Fall von Variola

muss der Behörde angezeigt werden, weil sie gegen Verschleppung der Seuche die nothwendigen Maassregeln ergreifen muss. Wenn der Pockenkranke sein Haus nicht verlassen will, so soll die Gesundheitspolizei das Haus absperren und für Jeden kenntlich die Aufschrift, dass in diesem Hause die Pocken herrschen, anbringen. Die Geräthschaften, Kleider, Wohnung, Betten, überhaupt alle Gegenstände, welche mit dem Kranken in Berührung kommen, sind auf das radicalste zu desinficiren. Die Vernichtung der Krankheitskeime geschieht am besten durch Feuer, doch nur weniger wertvolle Sachen, wie alte Kleidungsstücke, Bettstroh, Lumpen, Effecten von geringem Werte, kann man in dieser Weise vernichten. Zur Desinfection ist besonders geeignet Erhitzen in Wasserdampf; dieses Verfahren vernichtet die Krankheitskeime mit grosser Sicherheit und beschädigt die meisten Gegenstände nicht; Wäsche, Kleidung, Bettdecken, Matratzen werden leicht durch das Dampfverfahren desinficirt. Lederwaren, Pelzwerk, Gummiwaren, geleimte, polirte und fournirte Gegenstände werden aber durch diese Methode unbrauchbar. Durch Ausklopfen, Ausbürsten und Lüften strebt man solche Pelz- und Polsterwaren ihrer Ansteckungsgefahr zu entkleiden, doch leider nicht mit absoluter Sicherheit, jedenfalls muss man monatelang lüften und auf den Gebrauch dieser Gegenstände verzichten. Geschirre, Wäschestücke, kleine Metallwaren kann man durch Auskochen desinficiren, indem man sie in siedendes Wasser, welchem etwas Soda zugesetzt ist, legt; die Auskochung muss wenigstens längere Zeit, bis zu einer Stunde, fortgesetzt werden. Zur Desinfection der Holzmöbel, der Zimmerwände und Fussböden dient sehr zweckmässig eine *Carbolseifenlösung*, welche in der Weise hergestellt wird, dass man einer aus 3 *g* Schmierseife (*Sapo viridis*) und 100 *g* heissen Wassers bestehenden Lösung 5 *g* reiner Carbolsäure unter fortdauerndem Umrühren zusetzt und mit dieser Lösung die Wände und Möbel abwäscht. Schuhwerk und Lederwaren lassen sich ebenfalls auf diese Weise zweckmässig behandeln, nicht minder mit Eiter, Blut oder Körperausleerungen beschmutzte Bett- und Leibwäsche, welche man in dieser Lösung aufweicht. Da man mit der Wahrscheinlichkeit rechnen muss, dass in dem unteren Theile des Mastdarmes, der Vagina und der Urethra Pockenpusteln sich entwickeln und ihren Inhalt den Ausleerungen beigesellen, so muss man auch die Fäces und den Urin keimfrei machen; in gründlicher Weise besorgt dies die *Kalkmilch*, eine Auflösung von 1 Theil zerkleinertem, reinem gebranntem Kalke auf 4 Theile Wasser; in ungefähr gleichen Mengenverhältnissen mit den Ausscheidungen gemischt, tödtet sie die Krankheitskeime in kurzer Zeit. Diese Kalkmilch lässt sich ausserdem zur Desinfection des Krankenzimmers verwenden, indem man die Wände und Fussböden mit ihr tüncht oder streicht und nach Ablauf einiger Zeit wieder abwäscht. Sind die Wände tapezirt, so entfernt man die Ansteckungsgefahr durch Abreissen der vorher mit Kalkmilch behandelten Tapeten, welche man ebenfalls durch Feuer vernichtet. Die Behandlung der verdächtigen Gegenstände mit Lösungen von Eisen- oder Kupfervitriol oder mit Schwefeldämpfen ist durchaus unzuverlässig; auch die Räucherung mit Chlorgas und das Zerstäuben von verdünnter Carbolsäure erreicht den gewünschten Erfolg nicht, weil das Desinfectionsmittel nicht in genügender Menge einwirkt. Die Pockenkranken selbst dürfen nicht eher in den allgemeinen Verkehr zurückkehren, als bis alle Borken sich abgestossen haben und unter ausgiebiger Anwendung von Seife mehrere Vollbäder applicirt worden sind. Stirbt der Variolakranke, so zwingt die Gefahr der Krankheitsübertragung durch die Leiche zur schnellen und zuverlässigen Entfernung aus der Nähe lebender Menschen; es ist nothwendig, die Todten so bald wie möglich zu begraben oder die Leichen in abgesonderten Räumen, den Leichenhallen, auf den Begräbnisplätzen bis zur Beerdigung aufzubewahren. Um aber auch bei der Ueberführung der

Leiche zur Leichenhalle oder zur Grabstätte die Ansteckungsgefahr möglichst zu verringern, soll man jede Ausstellung des Todten verbieten und ohne Trauergefolge die Beerdigung vollziehen; der Sarg muss wohl verpicht und gedichtet sein, den Leichnam soll man in carboldurchtränkte Tücher einhüllen und etwaige Absonderungen aus der Leiche durch Sägespähne und Torfmull, ausgestreut auf den Boden des Sarges, auffangen und so ihr Durchsickern verhindern. Durch Einlegen von ungelöschtem Kalk in den Sarg oder Einschütten in das Grab, kann man die Vernichtung der Krankheitskeime, welche der Leiche anhaften, befördern. Die Variolaleiche muss in ein etwa 2 *m* tiefes Grab versenkt und mit Erde bedeckt werden; wann eine beerdigte Leiche ihre Ansteckungsgefahr verloren hat, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, doch scheint die Lebensfähigkeit der Krankheitskeime in beerdigten Leichen früher als in nicht beerdigten vernichtet zu werden, jedenfalls aber schützt die den Sarg bedeckende Bodenschicht vor der Uebertragung. Der Transport von Personen, welche an Variola gestorben sind, ist unter allen Umständen zu verbieten. Die Leichenverbrennung zerstört jeden Variolakeim auf das allersicherste.

Zu den prophylaktischen Maassregeln gehört auch die Controle des allgemeinen Verkehrs. Wo Variolafälle sich häufen oder gar eine Epidemie herrscht, wo Orte unmittelbar bedroht sind, da ist jede Anhäufung von Menschen zu verbieten, vor Allem diejenigen Gelegenheiten, zu welchen auch von auswärts Leute herbeiströmen, wie Volksfeste, Jahrmärkte, Kirmessen, Wallfahrten; in der befallenen Stadt untersage man auch Concerte und Theater, Sperren, See- und Landquarantaine entsprechen den gehofften Erwartungen meistens nicht, weil sie oft sich nicht durchführen lassen, häufig auch gerade die Wächter oder Truppen die Erkrankung verbreiten. Auch auf die Versendung lebloser Gegenstände muss man sein Augenmerk richten: Lumpen, Federn, Wolle, welche mit Variolagift beschmutzt sein können, haben zweifellos die Pocken aus weiter Ferne übertragen; es ist deshalb durchaus geboten, alle derartigen Sendungen zu verbieten; bei zuverlässiger Verpackung kann man die Versendung zwar gestatten, jedoch die Bearbeitung am Bestimmungsorte nur dann erlauben, wenn eine regelrechte Desinfection unter Aufsicht einer sachverständigen Behörde ausgeführt wurde. In vielen grösseren Städten und einzelnen Landkreisen sind in der Neuzeit Desinfectionsanstalten errichtet worden, welche nicht nur die Wohnungen und die Utensilien der einzelnen Familien desinficiren, sondern auch Warensendungen ihrer Gefährlichkeit entkleiden können; als besonders gefährlich haben sich die Lumpen erwiesen, Lumpensortirer erkranken relativ oft an Pocken.

Hatte der eine Weg der Prophylaxe als Ziel, die Verbreitung der ausgebrochenen Erkrankung zu verhindern, so strebt der zweite Weg dahin, die Empfänglichkeit der Gesunden für die Erkrankung zu beseitigen oder möglichst herabzusetzen und die Menschen auf diese Weise für die Ansteckung unempfindlich zu machen. Was auf diesem Wege erreicht worden ist, steht einzig gross in der Geschichte der Medicin da, es ist das Ruhmesblatt der Vaccination.

Schon den frühesten Beobachtern war es aufgefallen, dass das einmalige Ueberstehen der Blattern eine grosse Immunität gegen eine neue Ansteckung verleiht, und da man erfahren hatte, dass eine absichtliche Infection meist günstiger und leichter verlief als eine zufällige, so brachte man Gesunde, vor Allem Kinder, absichtlich in die Nähe von Pockenkranken und suchte sie mit Menschenpocken, eiterdurchtränktem Verbandmaterial, durch Einbringen von Pockenkrusten in die Nase, durch Verschlucken von Pockenschorfen, durch Verbinden von zufälligen oder absichtlichen Hautverletzungen mit Pockeneiter zu inficiren. Allmählich entwickelte sich aus diesen rohen Versuchen die Methode, durch Ueberimpfung von Pustelinhalt der Variolakranken auf Gesunde die Pocken zu erzeugen. Diese Art der Uebertragung, welche man Pockeninoculation oder Variolation nennt, wurde schon in Indien und China in uralter Zeit geübt, sie gelangte auf ihrem Zuge auch

nach Vorderasien und dann nach Constantinopel. Grosses Aufsehen erregte es, als 1717 die Gemahlin des englischen Gesandten in Constantinopel, Lady Worthly Montague, ihre Kinder inoculiren liess und die Variolation 1721 in England bekannt machte. Rasch fand die Inoculation der Pocken zahllose Anhänger in England, Amerika, Frankreich, Deutschland und in allen civilisirten Ländern. Was man von der Variolation erwartete, hielt sie thatsächlich, indem die auf diese Weise erzeugten Pocken in der Regel nicht sehr zahlreich, discret, nicht confluirend auftraten und sehr häufig ohne Eiterungsfieber abheilten. Diese willkürlich erzeugten Blattern gewährten denselben Schutz gegen eine neue Erkrankung an Variola wie die Durchblatterung mit natürlichen Pocken. Jedoch auch grosse Uebelstände hafteten der Inoculation mit Pockengift an, weil auch schwere Erkrankungsfälle mit tödlichem Ausgange vorkamen, und im Durchschnitt etwa ein Todesfall auf 300 Einimpfungen mit Pockeninhalt fiel, wesentlich aber ferner deshalb, weil solche inoculirte Leute eine Ansteckungsgefahr für die Umgebung wurden, indem von den solcher Weise Geimpften aus die Variola auf die Ungeimpften übertragen werden konnte und erst recht eine Variolaepidemie zum Ausbruch brachte. Durch die Jenner'sche Entdeckung wurde die Variolation überflüssig und ihrer Gefahren wegen in den zwanziger Jahren gesetzlich verboten. Die Edward Jenner'schen Untersuchungen, welche in seinem berühmten Buche: An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae, known by the name of the cowpox, London 1798, dargelegt sind, gipfeln in der Erkenntnis, dass Schutzimpfung mit Thierpocken dem Geimpften und seiner Umgebung keine Gefahren bringt, dabei aber nahezu den gleichen Schutz gegen Ansteckung mit Menschenblattern verleiht, wie die Variolation. Bei verschiedenen Hausthieren und manchen anderen Thieren nämlich, welche mit dem Menschen in Berührung kommen, beobachtet man pockenartige Exantheme, welche mit der menschlichen Variola sehr viel Gemeinsames haben. Am häufigsten trifft man diese Thierpocken, wie man sie im Gegensatz zu den Menschenpocken heisst, bei Pferden, Schafen und Kühen an, bekannt als Equinola, Ovinola und Vaccinola. Die Equinola, die Pferdepocken, *Mauke* genannt, stellt ein pustulöses Exanthem dar, welches in den Fesselgelenken, zumal der Hinterbeine auftritt und niemals die gesammte Haut befällt; das Contagium ist nur im Inhalte der Pusteln enthalten und verbreitet sich nicht durch die Luft; von allgemeinen Erscheinungen ist der Ausbruch dieser Pferdepocken nicht begleitet. Viel schwerer als die Equinola verläuft die Ovinola, welche den menschlichen Pocken ungemein ähnlich ist, indem sie mit schweren Allgemeinstörungen verläuft, einen Pockenausschlag auf dem ganzen Körper hervorruft und ebenso ansteckend ist, wie die originären Menschenpocken. Schweine, Kaninchen, Hunde, Affen können in mehr oder weniger ähnlicher Weise wie Schafe erkranken. Bei Kühen nehmen die Blattern einen sehr leichten Verlauf; es kommt nicht zu Allgemeinerscheinungen, sondern es handelt sich um eine rein örtliche Erkrankung, welche fast ausschliesslich am Euter und an den Zitzen der Kühe beobachtet wird. Die Kuhpocken, variola vaccina, cow-pox, übertragen sich nicht durch die Luft, sondern, wie bei der Equinola, horse-pox, haftet das Contagium in dem Pustelinhalte. Auch bei Ziegen stellen die Pocken nur eine locale Erkrankung vor. Der Inhalt aller Thierpocken ist, gerade wie derjenige der Menschenpocken, übertragbar, und zwar nicht nur auf Thiere derselben Species, sondern auf alle anderen Thiere, welche an Pocken erkranken können und vorher erwähnt wurden; es entsteht aber bei der Ueberimpfung immer nur diejenige Pockenform, welche dem betreffenden Thiere eigenthümlich ist. Es ist lange bekannt gewesen, dass die Kuhpocken dadurch entstehen können, dass sie durch die Hände von Melkern, welche sich mit maukekranken Pferden vorher beschäftigt hatten, von den Pferden auf das Euter der Kühe übertragen wird. Pferdepocken können dadurch verursacht werden, dass Bettstroh von pockenkranken Menschen als Streu im Stalle benutzt wird. Werden Kühe mit menschlicher Variola am Euter geimpft, so entsteht keine allgemeine Erkrankung, sondern nur eine rein locale Blatternkrankheit. Auch bei directer Ueberimpfung der Equinolapustel wird bei der Kuh die Variola vaccina erzeugt. Auf den Menschen kann die Pferdemauke ebenso wirksam wie die Kuhpocken übertragen werden; Stallknechte, Hufschmiede erkranken durch den Verkehr mit maukekranken Pferden an den Händen mit einem charakteristischen Pockenexanthem. Von den Kuhpocken stand es ebenfalls schon lange fest, dass Melker und Melkmädchen leicht pustulöse Exantheme an den Fingern davontragen, wenn sie mit wunden Händen solche Kühe melkten, welche an ihren Zitzen Pockenpusteln hatten. Auch wenn man Ovinola auf Kühe überimpft, entsteht keine allgemeine Erkrankung, sondern nur die rein örtliche Variola vaccina. Durch alle diese Beobachtungen und Versuche ist es zur Genüge bewiesen, dass die Thier- und Menschenpocken in sehr enger Verwandtschaft stehen und vielleicht alle auf demselben, uns noch unbekannten mikroskopischen Pilze beruhen. Zu gleicher Zeit hatte sich aber auch bei den zufälligen Infectionen mit Variola vaccina und Equinola ergeben, dass solche Personen während Variolaepidemien von der Seuche verschont blieben oder doch nur in unerheblicher Weise erkrankten. Schon lange vor Jenner hatte der Amtmann Jobst Bose in der Nähe von Göttingen auf diese Erfahrung hingewiesen, Sutton und Fewster berichteten 1768 an das Aerztecollegium in London über ihre Erfahrungen, ohne jedoch Beifall zu finden. Bei den Gebirgsbewohnern Mexico's ist

nach A. von Humboldt die Schutzkraft der Kuhpocken bekannt gewesen und ausgenützt worden. Der Schullehrer Plett in Stakendorf bei Kiel war der erste, welcher 1791 zur prophylaktischen Maassregel absichtlich mit Kuhpockeninhalt drei Kinder des Pächters Martini auf Hasselberg impfte; die geimpften Kinder blieben von den Pocken verschont, während die nicht geimpften Geschwister an Menschenblattern erkrankten; zu jener Zeit entgieng kaum ein Mensch den Pocken. Erregte diese Thatsache grosses Aufsehen, so fand sie doch keine Würdigung bis zur Veröffentlichung Jenner's im Jahre 1798, in dessen Heimat Glocestershire es unter der viehzuchttreibenden Bevölkerung eine alte Ueberlieferung war, dass Personen, welche beim Melken pockenkranker Kühe einen ähnlichen Ausschlag erlitten, gegen die Variola gefeit seien. Jenner lieferte den unumstösslichen Beweis, dass es sich nicht um Zufall handelte, sondern um einen wirklichen Schutz: am 14. Mai 1796 impfte er von dem Arme des Milchmädchens Sarrha Nelmess, welches sich an einer pockenkranken Kuh beim Melken inficirt hatte, den 8-jährigen Knaben James Phips mit Kuhpockeninhalt. Diese Kuhpocken verliefen regelmässig und als Jenner am 1. Juli desselben Jahres, also nach 47 Tagen, den Knaben mit Variolagift inoculirte, erwies sich diese Variolation als gänzlich unwirksam. Das Pockengift haftete nicht bei dem Knaben. Ebenso erfolglos blieb die Variolation bei 10 Personen mit zufällig acquirirten Kuhpocken und bei 7 Personen mit Kuhpockenimpfung. In der Folge haben zahlreiche Controlversuche die Richtigkeit der alten Erfahrung und des Jenner'schen Experimentes bestätigt; auch die Impfung von verschiedenen Thierspecies mit Kuhpocken und Variola ergab dieselbe Uebereinstimmung. Sehr rasch verbreitete sich nun die Lehre von der Schutzkraft der Vaccination unter den Gebildeten, bereits 1799 entstand in London die erste Impfanstalt und schon 1800 wurde in Deutschland und Frankreich geimpft. Der Segen der Impfung ist heute für einen einsichtigen Mediciner nicht mehr zweifelhaft, in keinem civilisirten Staate sollte die gesetzliche Durchführung der Vaccination mit Kuhpockenlymphe fehlen. Der heutigen Methode der Impfung in Deutschland mit animaler Kuhpockenlymphe, bestehend aus dem Inhalte der bei Kälbern durch Impfung erzeugten Kuhpocken selbst, haften keine Mängel an, Uebertragungen von Erkrankungen irgend welcher Art sind gänzlich ausgeschlossen. Die ungemein seltenen Fälle von Impfschädigungen, wie Rothlauf, Drüsenentzündung, haben mit der Impfung nichts zu thun, sie können nach der Impfung wie nach jeder anderen Hautwunde vorkommen und beruhen auf einer Vernachlässigung in der Behandlung der kleinen Hautverletzung oder der Pustel. Wir müssen den Wert der prophylaktischen Vaccination rückhaltslos anerkennen. Wir geben der Kuhpockenimpfung den Vorzug vor allen anderen Impfungen mit dieser oder jener Thierpockenart, weil die Variola vaccina am meisten local auftritt und am wenigsten Allgemeinerscheinungen, auf den Menschen überimpft, erzeugt. Die einmalige Schutzpockenimpfung mit Kuhlymphe erzeugt aber keine Immunität gegenüber den Menschenpocken für das ganze Leben, sondern die Erfahrung hat ergeben, dass von Jahr zu Jahr nach der Impfung die Schutzkraft abnimmt und bei vielen Menschen überhaupt schliesslich gänzlich verschwindet, so dass man gegen die Variola nur dann gesichert ist, wenn neue Impfungen vorgenommen werden; im Allgemeinen kann man aus der Erfahrung die Lehre schöpfen, dass eine Wiederimpfung, Revaccination, spätestens alle zehn Jahre vorzunehmen ist. Die militärpflichtige, männliche Bevölkerung Deutschlands unterliegt einer dritten gesetzlichen Impfung bei der Einstellung in das Heer mit unendlichem Segen für die Armee.

Brechen nun irgendwo die Pocken aus und ist die erkrankte Person isolirt, so müssen sofort alle Personen desselben Hausstandes geimpft oder revaccinirt werden; das gesammte Pflege- und Wartepersonal des Kranken muss sich der Impfung unterziehen; Wäscherinnen und Putzfrauen, welche nur mit der Wäsche oder den Kleidungsstücken oder dem Zimmer des Pockenkranken in Berührung kommen, Kranken- und Leichentransporteure, Leichendiener, Todtengräber sollten neu geimpft werden; wir rathen, selbst Neugeborene oder schwächliche kleine Kinder sofort zu impfen, weil die Folgen der Impfung bei weitem nicht so schwer wiegen, als das Befallenwerden von echten Pocken. Es kann aber bei der Impfung, resp. der Wiederimpfung vorkommen, dass Leute, welche frisch oder vor einigen Tagen geimpft sind, dennoch an Menschenpocken erkranken, und dass die Kuhpockenimpfung neben der Variola verläuft, ohne dass die eine Erkrankung die andere modificirt. Diese Fälle beweisen, dass die Impfung mit Kuhlymphe, im Stadium incubationis der Pocken vorgenommen, die bereits vorhandene, aber noch latente Erkrankung an Variola nicht tangirt und nicht coupirt, und dass ebensowenig die Incubation der Blattern die Disposition für die Variola vaccina aufhebt. Erst am 10.—12. Tage nach der Vaccination tritt der Schutz gegen die Variola in Kraft Immerhin wird man auch bei denjenigen Personen, bei welchen man schon eine Infection mit Variolagift zu vermuthen berechtigt ist, die Impfung oder Wiederimpfung mit Kuhlymphe sofort vornehmen. Bei Variolaepidemien sollte überhaupt jeder, auch wenn er gar nicht mit Pockenkranken mittelbar oder unmittelbar in Berührung kommt, von neuem geimpft werden.

Wenn wir uns der eigentlichen Behandlung des an Pocken Erkrankten zuwenden, so handelt es sich bei der Therapie nur um

diätetische und symptomatische Maassregeln, weil wir kein Mittel kennen, welches im Stande ist, den cyclischen Verlauf der Variola zu mildern oder abzukürzen. Wohl ist eine ganze Reihe Specifica gegen die Pocken empfohlen worden, von welchen wir die Tinctura Sarraceniae purpureae, Chinin, Xylol, Thymol, Acidum carbolicum, Acidum salicylicum, Calomel, Kalium bromatum, Kalium jodatum, Ergotin, Opium mit Aether, Resorcin, Hydrochinon, Acidum tannicum, Natrium arsenicosum, Oleum terebinthinae, die Transfusio sanguinis, die Kaltwasserbehandlung, warme Bäder nennen, allein beglaubigte Erfolge liegen von ihnen ebensowenig vor, wie von der Anwendung von Schwitzcuren, Brech- und Abführmitteln, mit welchen unsere Väter in der Incubationszeit das Pockengift auszutreiben hofften.

Im Initialstadium der Variola ist erst recht jedes empfohlene Mittel erfolg- und nutzlos, auch die Vaccination hat keinen Zweck mehr, wir können nur das Verhalten des Patienten regeln und einzelne Symptome gesondert behandeln. Der Kranke muss in einem grossen, luftigen Zimmer liegen, dessen Temperatur gleichmässig bei Tag und Nacht auf + 14—15° R. gehalten und welches dunkel gemacht werden kann; es muss von den anderen Wohnräumen abgesondert liegen. Die Bettdecken sollen warm, aber nicht schwer und zu dick sein, einer besonders hohen Bettwärme bedarf es nicht, leicht bedeckt und leicht bekleidet liegen die Kranken zu Bett. Dann verordne man für die Patienten eine leichte, flüssige Kost, wie Milch, Fleischsuppen mit Ei, Pepton- oder Somatosenzusätze, Fleischsaft, Beeftea, Fleischgelée, Haferschleim, Gerstenschleim, Reis- und Griessuppen; den Alkoholisten muss man von vorneherein starken Wein und Cognac geben, den anderen Patienten kann man mehrmals täglich ein Glas leichten Rhein- oder Rothweins gestatten. Als Getränke eignen sich am besten frisches Wasser, säuerliche Limonade, schleimige Getränke, wie Eiweissabkochungen und Reiswasser; ferner Mineralwässer, künstliches Selters- und Sodawasser. Mit der Verordnung von *Acidum muriaticum 2,0 : 200·0* oder der *Potio Riveri* ist arzneilich für die meisten Fälle genug gethan. Ist der Durst sehr gross, so treten Eisstückchen in die Verordnungsvorschrift ein; durch die Eispillen wird auch das häufige, quälende Erbrechen wirksam bekämpft. Bei leichten Brechneigungen schafft schon die Potio Riveri oder die Anwendung von Brausepulver eine Erleichterung; bei unaufhörlichen, schmerzhaften Brech- und Würgebewegungen thut das *Extractum Belladonnae* (0·5 : 20·0; 4mal täglich 20 Tropfen), das *Codeinum phosphoricum* (0·4 : 15,0; stündlich 15 Tropfen), das *Morphinum muriaticum* (0·2 : 20·0; 3mal täglich 20 Tropfen) und die *Tinctura opii simplex* (3mal täglich 20 Tropfen) gute Dienste; in den schlimmsten Fällen muss man 0·01—0·02 Morphium subcutan in die Magengegend injiciren. Bei bestehender Stuhlträgheit sorgt man mit *Rhabarber als Infusum* (5·0 : 150·0; 2stündlich einen Esslöffel voll) oder als Pulver in Tablettenform (0·5—1·0; 2mal täglich) für eine hinreichende Entleerung; denselben Zweck erfüllen auch die *Mittelsalze*, die *Senna* und *Pulvis liquiritiae compositus*. Gegen den Kopfschmerz hilft nichts besser als die Application eines Eisbeutels auf den Kopf; auch die Kreuzschmerzen bekämpft man am besten mit einem Eisbeutel; zu warnen ist dringend von der Anwendung localer Hautreize, weil gerade an solchen gereizten Hautstellen die spätere Pockeneruption besonders reichlich sein würde. Wenn im Prodromalstadium die Temperatur sehr hoch auftritt, so erweisen sich kalte Abwaschungen und kühle Vollbäder als äusserst wohlthätig. Der schematischen Anwendung von Chinin, Phenacetin, Antifebrin, Antipyrin und ähnlichen Antifebrilia können wir uns nicht anschliessen, wohl aber ist es rathsam, schon im Invasionsstadium von der Digitalis *(Infusum foliorum Digital. 1·5 : 130·0; 2stdl. 1 Esslöffel voll oder Pulveris fol. Digital, 2stdl. 0·15 bis*

zehn Pulver verbraucht sind oder Pulv. fol. Digital. 1·5 Succ. et pulv. radic. Liquiritiae q. s. ut f. pilul. N. XX; 2stdl. 2 Pillen zu nehmen) Gebrauch zu machen, wenn schwächliche, ältere oder dem Abusus alkoholicus huldigende Personen die Herzschwäche befürchten lassen.

Im Stadium eruptionis bedürfen die leichten Formen der Variolois nur der diätetischen Maassregeln, eine specielle Behandlung ist unnöthig; die Patienten bleiben leicht zugedeckt zu Bette und werden zweckmässig leicht ernährt. In den schweren Fällen von Variolois und bei der Variola vera hat die Behandlung sehr vieles auszuführen. Zunächst strebt man danach, den Ausbruch der Pockenpusteln möglichst leicht zu machen, um die Zerstörung der Haut und die entstellenden Narben zu vermeiden. Eine ganze Reihe von Vorschlägen und Beobachtungen ist auf diesem Gebiete der Therapie entstanden, ohne dass aber auch nur eine einzige Methode allseitigen Beifall hätte finden können. Am meisten angewendet wird die Kälte und das mit vollem Rechte, weil sie in der Form von Eiscompressen die heftigen, spannenden Schmerzen mildert, die Schwellung und Röthung der Haut herabsetzt und dadurch die Kranken wesentlich erleichtert. Stehen die Pocken sehr dicht, so empfiehlt es sich, die Kälte trocken anzuwenden in der Form von Eis- oder Wasserbeuteln, um die Maceration der Epidermis zu vermeiden. Die Schmerzhaftigkeit und Spannung der Haut kann auch durch die Anwendung von kalten oder lauen Bädern herabgesetzt werden, jedoch lässt sich diese Maassregel nicht in allen Fällen durchführen, bei dicht besäter Haut ist es kaum möglich, den Patienten anzufassen und ihn in das Bad zu setzen, und nur unter grossen Schmerzen möglich, ihn abzutrocknen. Die Kälteanwendung schützt vor der Zerstörung der Haut nicht, ebenso hat sie keinen Einfluss auf die Zahl und Ausbildung der Pusteln. Weniger günstig als Kälte wirken warme Cataplasmen ein, wohl vermögen sie die Schmerzen und die Spannung zu mildern, jedoch trifft sie der Vorwurf, dass sie die Eiterung der Pockenpusteln eher anregen als vermindern und dass sie die gesunde wie kranke Haut leicht noch mehr hyperämisch machen und entzünden. Gegen die oft sehr heftigen Schmerzen an den Händen und Füssen werden mit gutem Erfolge hydropathische Einwickelungen angewendet, nicht minder zu empfehlen sind prolongirte, lauwarme Hand- und Fussbäder.

Den Pockenausschlag selbst zu modificiren, hat man auf zweierlei Weise versucht. Die älteste Methode besteht darin, dass man die Pusteln möglichst frühzeitig ansticht und den Eiter entleert; unmittelbar folgt der Incision der Pocken eine mässige Erleichterung; die Wirkung zu vergrössern, pflegt man die Efflorescenzen nach der Incision mit dem Höllensteinstifte zu ätzen. Bei dicht gestellten oder confluirenden Pocken lässt sich diese Behandlungsweise nicht durchführen, bei discreten, vereinzelten Pusteln, zumal wenn sie durch ihren Sitz besonders unangenehm sind, wie z. B. im Gesichte, kann man von dieser Therapie Gebrauch machen, obwohl man sich erinnern muss, dass gerade bei vereinzelten Pocken der Papillarkörper überhaupt nicht in den Bereich der Eiterung gezogen wird und deshalb auch keine Narbe zu erwarten steht. Obwohl auch in der Neuzeit hervorragende Aerzte, wir nennen Liebermeister, glauben, dass durch dieses schon von den Arabern geübte Verfahren einzelne Efflorescenzen in der Entwicklung gehemmt werden, sind wir der Ansicht, dass durch die Incision der Pocken mit und ohne nachfolgende Höllensteinätzung die Narbenbildung im jeweiligen Falle nicht gehindert werden kann. Die andere Methode erstrebt, den Pustelinhalt zum Gerinnen oder noch vor der Bläschenbildung die Efflorescenz zum Rückgange zu bringen. Für wiederholte Bepinselung der Pocken im Eruptionsstadium, besonders im Gesichte, mit *Tinctura Jodi*, erheben sich gewichtige Stimmen; dieselbe gute Wirkung schreibt man der

Höllensteinlösung zu und den Auftragungen von *Collodium*, welch letzteres zu gleicher Zeit eine günstig wirkende Compression ausüben soll. Warm empfiehlt Zuelzer den innerlichen Gebrauch des *Xylol*, 2—3 stdl. 0·5—1·0 in einer Mixtur mit Rothwein und *Mucilago Gummi* oder tropfenweise (10—20 Tropfen) mit Rothwein; man kann Xylol auch verabreichen in einer unvollkommenen Emulsion mit Eigelb und etwas Alkohol. Die hauptsächlichste Wirkung des Xylol besteht in einer Coagulation des Pustelinhaltes; Xylol hat die Eigenschaft, die Lösungen der Albuminate zu coaguliren, ist gut diffusibel, frei von schädlichen Nebenwirkungen und kann in solchen Mengen verabreicht werden, dass es noch seine Wirkung auf den Pockeninhalt äussern kann, ausserdem besitzt es eine adstringirende Eigenschaft, welche die beim Durchgange durch den Körper aus dem Xylol sich bildende Tolursäure hat, und desodorisirende Wirkung. Unter dem Einflusse des Xylol gerinnt der Pustelinhalt, welcher ziemlich schnell vertrocknet und nur ausnahmsweise zu einem vorzeitigen Bersten der Pusteln führt; der Athem und die Hautausdünstung nehmen bald den eigenthümlichen Geruch des Xylol an. Die Ausführungen Zuelzer's und seiner Freunde sind an und für sich richtig; aber selbst Zuelzer muss zugeben, dass auch bei Anwendung des Xylol die Mortalität dieselbe blieb; die neueste Zeit ist in Folge dessen, wie über die Pinselungen mit Jod und Höllenstein, so auch über das Xylol fortgeschritten. Eines besonderen Rufes erfreute sich das *Quecksilber*, welchem manche Autoren geradezu eine specifische Wirkung gegenüber den Pocken zuschreiben wollen. Mit dem *Emplastrum mercuriale* (*Emplastrum de Vigo*) bedeckte man larvenartig das ganze Gesicht; in der Larve waren Ausschnitte für den Mund, die Nase und die Augen; tagelang blieb dieses Pflaster liegen. An Stelle des Mercurialpflasters ist von anderer Seite das *Sublimat* (*0·1—0·2 auf 150 Wasser*) in der Form von Aufschlägen empfohlen worden. Eine specifische Wirkung können wir in unserer Zeit dem Queksilber nicht mehr zugestehen, wohl wirkt das Sublimat desinficirend auf die geborstene Pustel ein und vermindert als feuchter Aufschlag die Spannung und den Schmerz, jedoch lässt sich dasselbe mit jedem anderen feuchten Umschlag erreichen, ohne dass man bei confluirenden Eiterflächen eine Intoxication zu befürchten hätte; demselben Zwecke dienen die Aufschläge mit *Carbolsäurelösungen*, sie ätzen und maceriren aber auch die Haut, ohne etwas Specifisches zu leisten und ohne von der Befürchtung der Intoxication frei zu sein. Nichtsdestoweniger sieht man bisweilen günstige Erfolge, nicht minder von der Anwendung des Emplastrum mercuriale, dessen Erfolg nur darin liegt, dass durch die Maske auf das Gesicht ein leichter Druck ausgeübt wird und zu gleicher Zeit die Salbe eine schützende und etwas erweichende Decke bildet. In derselben Weise wirkt auch die *Schwimmer'sche Paste* (*Acid. carbolic. 4·0—10·0, Olei olivarum 40·0, Cretae optim. tritae 60·0, M. f. pasta mollis.*), mit welcher Leinwandlappen bestrichen werden, welche man in Gestalt einer Larve auf das Gesicht oder auf die vorzugsweise befallenen Hautpartien auflegt; auch mit dieser Paste werden die localen Beschwerden gemildert; was aber hauptsächlich wirkt, ist der leichte Druck und vor Allem das Fett. Einfache, häufige Oeleinreibungen von Mandel- oder Olivenöl, indifferente Pflaster von *Unguentum simplex, Unguentum boricum Listeri*, Auflegen von Compressen oder Watte, welche mit Oel oder Glycerin getränkt sind, Lanolin, Vaselin wirken ebenso erleichternd durch Verminderung der Spannung der Haut, und deshalb ist ihr Gebrauch dringend zu empfehlen; jedoch keines von allen diesen Mitteln kann nach unserer Ueberzeugung die Narbenbildung beeinflussen; ihr Einfluss ist rein symptomatisch; ihre Anwendung trägt wesentlich auch zur Verhinderung von Verunreinigungen der eiternden Pusteln bei. Im Stadium exsiccationis, in welchem man dem Kranken eine kräftige, aber

leicht verdauliche Diät, bestehend aus zartem Geflügel und Fleisch, Milch und Eiern, Wein und Compotten geben soll, muss man den Patienten eindringlich vor dem Abkratzen der Borken warnen, weil es die endgiltige Abheilung verzögert; vor unwillkürlichem Abkratzen der Krusten im Schlafe schützt man zumal die Kinder am einfachsten dadurch, dass man auf die Streckseite der Arme ein Stück Pappdeckel, von der Mitte des Oberarms bis zur Mitte des Unterarmes, mit Watte umwickelt, befestigt; der Arm kann nicht gebeugt werden, und dadurch ist ohne jede Belästigung des sonst frei beweglichen Armes wenigstens das Gesicht vor dem Wundkratzen geschützt. Das Jucken und Spannen vermindern Einreibungen mit einem milden Fett erheblich. Lauwarme Bäder, täglich oder jeden zweiten Tag ausgeführt, bringen dem Kranken auch in dieser Hinsicht grosse Erleichterung und entfernen die fest anhaftenden Borken, unter welchen gerne die Eiterung fortbesteht; warme Aufschläge haben denselben Erfolg in räumlich beschränkter Weise.

Auf die Bildung der Narben nach Abfall der Kruste haben wir keinen Einfluss; wiederholte Abreibungen mit Sand sollen die zurückbleibenden Hautdefecte verbessern und beseitigen.

Der genesene Patient darf nicht eher zu anderen Leuten gehen, als bis jede Kruste abgestossen ist und wiederholte Bäder mit reichlicher Abseifung jeden anhaftenden Krankheitskeim entfernt haben.

Neben der Behandlung der Pustel auf der Haut erwachsen der Therapie noch eine Menge anderer Aufgaben. Im Eruptions- wie im Suppurationsstadium ist es das Fieber, welches einer besonderen Beobachtung bedarf, vor Allem im Eiterstadium, in welchem im malignen Falle der Tod einzutreten pflegt. Bei besonders heftigem Eiterfieber, welches keine genügenden Morgenremissionen macht, ist *Chinin* in grossen Dosen (1·0—1·5 *g*) anzuwenden; mit einer einmaligen grossen Gabe pro die kommt man viel weiter, als mit der 3—4 stündlich wiederholten Dosis von 0·1—0·15 *g*. *Antipyrin, Acetanilid, Phenacetin, salicylsaures Natrium,* welche man bei Schluckbeschwerden oder erheblicher Magenstörung per clysma eingeben kann, setzen rasch, aber nur vorübergehend, die Temperatur herab. Kalte Bäder drücken, wenn sie durchführbar sind, die Fieberwärme herunter, allein ihre Wirkung beschränkt sich nur auf einen halben oder einen ganzen Grad und ist nicht so nachhaltig, wie wir es bei Abdominaltyphus zu sehen gewohnt sind. Auch das Chinin wirkt bei der Variola nicht so prompt, als wie bei anderen fieberhaften Krankheiten; es kann ebenfalls in Klysmaform einverleibt werden.

Die Betheiligung der Mund- und Rachenhöhle an dem Variolaprocesse erfordert dringend die Anwendung von desinficirenden und adstringirenden Mund- und Gurgelwässern, um die Geschwüre möglichst zu reinigen und den scheusslichen Foetor ex ore zu beseitigen. Mit gutem Erfolge wenden wir schwache Lösungen von *Liquor ferri sesquichlorati* (1·0 : 100·0), von *Kalium chloricum* (3·0 : 100·0), *Acidum carbolicum* (1·0 : 100·0), *Kali hypermanganicum* (1·0 : 100·0), *Aqua chlori* (3·0 : 100·0), *Resorcin* (2·0 : 100·0), *Natrium biboracicum* (5·0 : 100·0), *Aluminium aceticotartaricum* (2·0 : 100·0), *Tinctura Jodi* (0·5 : 100·0), *Acidum tannicum* (2·0 : 100), *Alumen* (1·0 : 100) an. Inhalationen mit diesen Gurgelwässern empfehlen sich im gegebenen Falle sehr, nicht minder die unmittelbare Auftragung vermittelst des Zerstäubers oder die vorsichtige Betupfung mit einem Wattebausch, welcher vorne auf einem Stäbchen befestigt ist. Auch macht man mit befriedigenden Resultaten von Insufflationen Gebrauch. Bleibt bei dieser Behandlung der Schmerz im Munde und Rachen gross und mildern sich die Schluckbeschwerden nicht, so setzt man den Gurgelwässern Narcotica zu, wie *Aqua amygdalarum amararum* und *lauracerasi* (5·0 : 100·0), *Tinctura opii simplex* (2·0 : 100·0), *Extractum opii* (0·5 : 100·0), *Extractum*

Hyoscyami (1·0:100·0); jedoch muss man den Patienten vor wiederholtem Herabschlucken dieser Lösungen warnen. Man kann auch die locale Anwendung in den Bereich der Behandlung ziehen, und zwar am besten das *Cocaïnum muriaticum* in einer Lösung von 10—20%; weniger gut bewährt sich als örtliches Anaestheticum das *Morphinum muriaticum* (0·5 : 10·0 Glycerin). Schleimige Getränke mildern gleichfalls die Schlingbeschwerden, welche auch durch Eispillen wirksam bekämpft werden können. Nimmt der Larynx durch acute entzündliche Schwellung und Pustelbildung erheblich an dem Verlaufe der Variola theil, so muss man frühzeitig Inhalationen und Insufflationen von Adstringentien anwenden und eine Eiscravatte anlegen, um dem Glottisödem vorzubeugen. Das acute Glottisödem entwickelt sich oft überraschend schnell, jeden Fall von intensiver Heiserkeit muss man genau überwachen; steigt die Athemnoth mit deutlichem Stridor, so kann man bei kräftigen Personen ein Emeticum in Anwendung ziehen; prompt wirkt der *Tartarus stibiatus*, 0·05—0·2 pro dosi; das *Cuprum sulfuricum* (0·1 mit *Saccharum album* und *Amylum* $\overline{aa}$ 0·5, alle 10 Minuten ein Pulver, bis Erbrechen erfolgt; bei Kindern alle 10 Minuten einen Kinderlöffel voll von *Cupri sulfurici* 0·5 : 50·0 Aq. dest.), die *Radix Ipecacuanhae* 0·25—1·0 in refracta dosi; als besonders gut bewährt führen wir an:

Pulveris Radic. Ipecac. 5·0
Tartari stibiat. 0·2
Oxymell. Scillae 30·0
Aq. destillat. 60·0
D. S. Umgeschüttelt, alle 10—15 Minuten einen Esslöffel voll bis zum Erbrechen; für Erwachsene.

Pulveris radic. Ipecac. 2·0
Tartari stibiat. 0·03
Oxymell. Scillae 20·0
Aq. destillat. 20·0
D. S. Alle 10 Minuten einen Kinderlöffel voll, bis Erbrechen erfolgt; für Kinder.

Das *Emetinum* (0·005—0·01) und die subcutane Injection von *Apomorphinum hydrochloricum* (0·1 : 10·0 Aquae destillatae, $^1/_2$ Spritze voll für Erwachsene; bei Kindern $^1/_2$ Spritze voll von einer Lösung 0·02 : 10·0). Lassen die Kräfte und der Allgemeinzustand des Kranken die Anwendung des Brechmittels nicht zu, so führe man schleunigst Scarificationen der ary-epiglottischen Wülste aus; wenn diese nichts nützen, so zögere man nicht mit der Tracheotomie.

Das Nervensystem, welches zumal bei der Variola vera erheblich tangirt ist, bedarf einer besonderen Ueberwachung; im Suppurationsstadium verlangt der Kopfschmerz auf's neue nach dem Eisbeutel, die allgemeine Unruhe, die starken Delirien und die lebhaften Schmerzen, verbunden mit Schlaflosigkeit, erheischen die subcutane Anwendung von Morphinum muriaticum (0·01—0·02 pro Spritze); dieselbe Behandlung fordern starke meningitische Reize. Bei Alkoholisten bricht sehr gerne das Delirium tremens aus, gegen welches sich, abgesehen von reichlichem Alkoholgenuss, das Chloralhydrat besser bewährt als das Morphium; am einfachsten ist es, die nothwendige Dosis *Chloral* (2·0 in 30 *g* Wasser gelöst) per anum beizubringen, die Wirkung dieser nach Bedürfnis mehrmals in 24 Stunden wiederholten Injection ist zuverlässig und stösst nicht auf Hindernisse, während heftige Schlingbeschwerden die Aufnahme vom Munde aus unmöglich machen können. Dringend weisen wir darauf hin, dass selbst leicht Erkrankte in der heftigsten Weise deliriren können und maniakalische Anfälle nicht zu den Seltenheiten gehören; damit solche Patienten sich selbst und anderen keinen Schaden thun, ist die sorgsamste Ueberwachung nothwendig, die Zwangsjacke giebt, wenn der Eisbeutel, das Morphium und das Chloral nicht ausreichen, die einzige Möglichkeit, den Kranken vor sich selbst zu schützen.

Nimmt im Verlaufe des Eiterungsstadiums die Kraft mehr und mehr ab, so zögere man nicht, concentrirte Fleischbrühe, grosse Dosen starken Weines, Cognac, starken Kaffee und Thee neben arzneilichen Analepticis

zu reichen. Unter den Excitantien bevorzugen wir den Campher, entweder als Pulver 0·2—0·5 zweistündlich verabreicht oder subcutan injicirt als Camph. 1·0 : Ol. amygdal. dulc. 9·0, stündlich 1—2 Spritzen voll. *Aether sulfuricus* (innerlich 20 Tropfen in Zuckerwasser stündlich oder subcutan 1—2 Pravaz'sche Spritzen, so oft wiederholt, bis der Puls sich hebt) und *Moschus* (per os als Pulver von 0·2 zweistündlich verabreicht oder als *Tinctura Moschi* mehrmals 2 Spritzen voll einverleibt) besiegen häufig den Herzcollaps, die *Coffeinpräparate* erstreben denselben Zweck; man verabreicht einfaches Coffeïnum natrio-benzoicum in Pulverform als $^1/_2$ *g* Dosen mehrmals täglich oder injicirt subcutan (*Coffein. natrio-benzoic.* 2·0 : 5·0 Aq. destillat; eine Spritze voll, nach Bedarf), ebenso *Coffeinum natrio-cinnamylicum* und *natrio-salicylicum*, von beiden, gelöst im Verhältnis von *1·6 : 5·0 Aquae destillatae, 2—3 Spritzen voll.*

Die einzelnen Complicationen der Variola, wie Pneumonie, die Pleuritis, die Abscedirung der Haut, die Iritis, werden gerade so behandelt, als ob es sich um eine primäre Erkrankung handle.

Fruchtlos und eitel ist leider unsere Therapie, wenn es sich um die Bekämpfung ausgesprochener hämorrhagischer Variola oder der Purpura variolosa handelt. Das Chinin, selbst in grossen Dosen, hat keinen Einfluss auf diese Erkrankungsform, laue Bäder mit kalten Uebergiessungen halten den Verfall nicht auf. Das Ergotin, selbst in grossen Dosen, das *Secale cornutum*, *der Liquor ferri sesquichlorati*, *das Hydrastinum* und *Hydrastinum hydrochloricum*, das *Plumbum aceticum*, die *Digitalis* und *Säuren*, Eisbeutel und Eiswassereinläufe lassen uns vollständig bei der Bekämpfung der Blutungen aus der Lunge, dem Magen, den Nieren und dem Genitalapparate im Stiche. Und doch darf man nicht versäumen, die Tonica und Reizmittel, wie *Campher*, *Aether* und *Moschus*, in grossen Dosen anzuwenden; ist auch der Erfolg ein verschwindend kleiner, so erfüllt man immerhin eine theoretische Aufgabe; das Gute gewollt zu haben, muss dem Arzte ein Trost und eine Aufmunterung sein, gegenüber der hämorrhagischen Pockenform, welche wohl immer mit dem Tode endigt. PRIOR.

Venenkrankheiten. *(Venenentzündungen, Venenthrombose.)* Die Venenwände und das von ihnen gebildete Lumen kann der Sitz bösartiger Geschwülste sein, welche von der Nachbarschaft her die Venen ergreifen und in sie durchbrechen. Hierdurch entstehen nicht nur „locale Störungen", sondern der Eintritt der Geschwulstpartikelchen in die Blutbahn veranlasst auch die Verschleppung derselben in andere Organe (Metastasenbildung). Näheres hierüber findet sich in der Disciplin *„Chirurgie"* dieses Sammelwerkes, wo von dem Wachsthum der malignen Neoplasmen des Speciellen die Rede ist.

Tuberculose der Venen findet sich bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. In der Venenwand sitzen miliare Knötchen, oft von Hirsekorn-Grösse, oft aber auch nur mit dem Mikroskope zu entdecken. Grössere Tuberkel in der Venenwand findet man oft in der Nähe tuberculöser Herde, insbesondere auch „scrophulöser" Lymphdrüsen. Durch die Entstehung solcher Tuberkelknoten ist nach Weigert ein pathogenetisches Moment für die Entwicklung allgemeiner acuter Miliartuberculose gegeben.

Auch Rotzknötchen entwickeln sich in der Venenwand, fortgeleitet von den primären Infectionsherden und andererseits wieder der Ausgangspunkt zur allgemeinen Dispersion der Rotzinfection (Israel).

Sieht man von den eben erwähnten selteneren Erkrankungen der Venen ab, so beschränkt sich die Pathologie der Venenerkrankungen hauptsächlich auf das Gebiet der Entzündung und Thrombose.*)

Cruveilhier behauptete: La phlébite domine toute la pathologie, weil er der Ansicht war, dass jede Entzündung mit einer Entzündung der kleinsten Venen *(Capillarphlebitis)* beginne. Andererseits meint er, dass jeder Venenentzündung eine Gerinnung des Blutes vorausgehe. Rokitansky stellte die Lehre auf, dass es eine primäre Thrombose gäbe, welche secundär Phlebitis, und eine primäre Phlebitis, welche secundär Thrombose veranlasse. Virchow fügte hinzu, dass die einfache Thrombose ohne vorausgegangene Phlebitis weit häufiger sei, als die durch Phlebitis bedingte.

Die Venenentzündung beginnt entweder als Endophlebitis — der Entzündungsreiz wirkt von innen her —, dieselbe findet sich nach vorhergegangener Thrombose als Folge derselben; oder als Periphlebitis — das Entzündung erzeugende Moment hat von aussen auf die Venenwand seinen Angriff unternommen, derart entstehen die acuten Venenentzündungen bei Phlegmonen, die einzelne Körpertheile in fortschreitend diffuser Ausdehnung betreffen. Je nach dem Grade der Entzündung, respective der Beschaffenheit des Entzündungserregers giebt es eitrige oder gangränöse Venenentzündungen, die gonorrhoische Infection, namentlich wenn sie als Tripperrheumatismus auftritt, erzeugt acute Phlebitiden (Martel); desgleichen begleiten dieselben rheumatische Gelenksaffectionen (Lannois).

Die chronische Phlebitis ist bisweilen ein Ueberbleibsel der acuten, tritt aber auch primär in varicösen Venen auf. Sie betrifft hauptsächlich das Bindegewebslager der Vene und führt zur Verdickung und Rigescenz der Venenhäute — arterien-ähnlicher Habitus der Venen (Rokitansky).

Fälle von Phlebosclerose, Verdickung der Venenwandungen und Verengerung des Lumens derselben, bei normalem Verhalten der Arterienstämme hat H. Schlesinger beschrieben und gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht, dass man diese permanent bleibenden Venenveränderungen wohl unterscheiden müsse von eigenthümlichen Contractionszuständen, welche an den Hautvenen mancher Individuen sichtbar sind. Schlesinger beschreibt dieses Phänomen wie folgt: „An manchen Tagen als gut stricknadeldicke und weit darüber starre Stränge durch die abgemagerten Hautdecken deutlich fühl- und sichtbar, waren sie an anderen Tagen nicht palpabel und nur als blaue, durch die Haut durchscheinende Fäden zu erblicken."

Selten findet sich ein der Endateriis chronica entsprechender Process an den Venen. Nach Weigert sieht man dies bei Lebercirrhose im Gebiete der Pfortader, aber auch an varicös erweiterten Venen der unteren Extremitäten. An der Innenwand sind trübe, gelbliche, manchmal Kalk enthaltende Stellen zu bemerken.

In Folge chronischer Phlebitis kommt es zur Phlebectasie. Dieselbe ist entweder eine gleichmässige, cylindrische mit geradem Verlaufe des Gefässes oder eine ungleichmässige mit gewundenem Verlaufe. Häufig kommt es zur sackartigen Ausbuchtung der Venenwand, es entsteht ein Varix (*Cirsus*).

Die Ursachen der Phlebectasie sind aber nicht blos Entzündungen der Venenwände, sondern können auch auf andere Weise zu Stande kommen. Circulationsverlangsamung und -hemmung in Folge von Lungen und Herzaffectionen, Druck und Zerrung eines Venenstammes, protrahirte, den Rückfluss des Blutes hemmende Körperstellung (Entwicklung der Varices bei Individuen mit permanent stehender Beschäftigung).

Die Varicositäten finden sich:

a) an den unteren Extremitäten im Gebiet der Vena saphena. Dieselbe veranlasst Oedem, Entzündung und Sclerosirung des umgebenden Bindegewebes und führt andererseits zur Entstehung der hartnäckig recidivirenden *Ulcera cruris*,

*) Vergleiche auch die Artikel *„Pfortaderkrankheiten"*, Bd. III. pag 230 und *„Sinusthrombose"* Bd. III. pag. 511.

b) am Samenstrang und den Venen des Hodens: Varicocele *(Cirsocele)*;

c) an den Blasenvenen: *Blasenhaemorrhoiden.* Sie geben zu Blasenblutungen Veranlassung. Auch die Venensteinbildung ist nach Rokitansky nirgends so häufig als im Plexus vesicalis;

d) an den Venen der weichen Hirnhaut: die Venenstämme der Pia sind geschlängelt und knäuelartig gewunden, kommt insbesondere bei Alkoholikern vor;

e) an den Venen der Bauchhaut: erscheint in der Form eines den Nabel kranzförmig umgebenden Geflechtes *(Caput Medusae)* und findet sich bei Circulationshindernissen innerhalb des Abdomens.

f) an den Venen des Oesophagus: kommt als Folgezustand der Lebercirrhose vor und giebt zu Oesophagusblutungen Veranlassung;

g) am häufigsten an den Mastdarmvenen *(Hämorrhoiden)*: Bildung von haselnuss- bis wallnussgrossen Knoten zwischen Afterrand und Sphincter externus. Dieselben geben zu einer Reihe von Beschwerden (Blutungen, Mastdarmvorfall, Mastdarmblennorrhoe, Ulcerationen der Schleimhaut etc.) Veranlassung.

Die Behandlung aller dieser Zustände ist eine vorwiegend chirurgische und wird mit ausführlicher Schilderung der speciellen Symptome in der Disciplin „*Chirurgie*“ dieses Sammelwerkes besprochen.

Thrombosen der Venen bestehen in einer Erfüllung des Venenlumens mit einem Blutcoagulum, das dasselbe entweder vollständig obturirt oder manchmal auch nur wandständig sitzt, eine grössere Strecke der Vene einnimmt und sich oft verzweigend in Seitenäste fortsetzt.

Im Jahre 1889 habe ich einige „Beiträge zur Aetiologie und Casuistik der Venenthrombose“ geliefert und anlässlich dieser Publication die Frage von der Entstehung der Venenthrombosen ausführlich erörtert. Die wesentlichsten Punkte meiner Abhandlung *(Wiener medicinische Presse Nr. 16, 17 und 18)* kann ich an dieser Stelle wiederholen.

Welche Momente gelten als Thrombose veranlassend?

1. Druck auf die Vene (Ligatur, Geschwülste etc.) — Compressionsthrombose.

So führt Duchek unter 19 Fällen von Thrombose im Gebiete der oberen Hohlvene 6mal Druck von Seiten eines Aneurysma der Aorta als Ursache der Venencompression an. Die Thrombose der Pfortaderäste und der Lebervenen bei Cirrhose und luetischer Hepatitis gehören ihrer Aetiologie nach zur Compressionsthrombose.

2. Erweiterung der Venen — Dilatationsthrombose. So entstehen Thromben in varicös erweiterten Venen.

3. Die traumatische Thrombose (*Aderlassthrombose*, *Amputationsthrombose*). Die Verschliessung durchschnittener Gefässe ist ein normaler physiologischer Vorgang; er wird pathologisch, wenn sich die Thrombosirung abnorm weit fortsetzt. So rechnet man hierher die Verschliessung der Gefässe an der Insertionsstelle der Placenta durch Thrombose, die bei mangelhafter Contraction des Uterus leicht weiter fortschreitet. Andere Autoren machen für das Entstehen dieser Thromben die mangelhafte Contractionsfähigkeit der Gefässe selbst verantwortlich, indem bei Schwächezuständen, z. B. im Puerperium, der normale Nerveneinfluss auf die Contraction der Gefässe ausbleibt.

4. Vorherige Gerinnung des Blutes in den Capillaren, da die Vis a tergo fehlt. (Thrombosirung der Lungenvenen bei Pneumonie, der Lebervenen bei Hepatitis.)

5. Fortgesetzte Thrombose, die sich an die letztgenannte Art der Thrombose direct anschliesst. So schreitet die Thrombenbildung von den Cruralvenen bis in die Vena cava oder von den Pfortaderästen bis in den Stamm derselben fort.

6. Perforation eines Neoplasma, Parasiten oder irgend eines andern Fremdkörpers, insoferne derselbe die Circulation hemmt und zum Haften weisser Blutzellen Veranlassung bietet. Hieher gehören die Fälle von Ein-

dringen der Echinococcenblasen, Distomum haematobium und anderer Entozoen in das Gebiet der Vena portae.

Prof. WINGE theilt einen Fall von Thrombose der Pfortader in Folge von Perforation derselben durch eine Fischgräte mit, und 1842 hat schon LAMBRON Pylephlebitis suppurativa durch eine vom Pylorus in die Vena mesaraica superior eingedrungene Fischgräte beschrieben.

7. Secundäre Thrombose nach Phlebitis. Diese ist relativ selten und kommt, wie KÖSTER und EBELING nachgewiesen haben, dadurch zu Stande, dass die von aussen nach innen fortschreitende Entzündung der Venenwand zur „Intravasation" in das Lumen des Gefässes führt, d. h. zur Ablagerung weisser und rother Blutzellen aus den Vasa vasorum der Wand auf die Innenfläche der letzteren.

8. Endlich die sogenannte „*marantische Thrombose*": In Folge verminderter Triebkraft des Herzens kommt es zur Circulationsverlangsamung. Während die älteren Autoren die Stauung des Blutes allein als eine für die Entstehung von Thromben hinreichende Ursache halten, glaubt WEIGERT, dass erst die durch Circulationshemmung entstehende Ernährungsstörung die Gerinnung des Blutes veranlasse.

Die Meinung WEIGERT's, dass Thrombose nur entsteht, wenn eine Gefässstelle ihres Endothels verlustig gegangen ist, steht im Widerspruch einerseits mit den Angaben von EBERTH und SCHIMMELBUSCH, welche mittheilten, dass die Intima necrotisch sein oder vollständig fehlen könne und das Blut dennoch nicht gerinne, andererseits mit den Experimenten FREUND's, welche bewiesen, dass es hauptsächlich physikalische Momente sind, welche die Gerinnung des Blutes hemmen, resp. befördern.

Für die Erklärung einer Reihe von Thrombenbildungen, insbesondere das relativ häufige Vorkommen von Venenthrombosirung bei Chlorose (HANOT und MATHIEU, H. M. TUCKWELL, BENNET, EICHHORST, HUELS) — secundäre Pulmonalarterien-Embolie ist dann oft die Ursache plötzlichen Todes (RENDU, J. WEISS) — muss als ursächliches Moment eine erhöhte Coagulationsfähigkeit des Blutes, eine veränderte Blutzusammensetzung, welche die Gerinnung begünstigt, angesehen werden.

Die Folgen der Venenthrombose äussern sich in localer Circulationsstörung, die an den Extremitäten in der Form des Oedems auftritt. Es giebt Fälle von Venenthrombose, wo nur ein einziges Gefäss obliterirt ist, es giebt aber auch solche, wo die Thrombosirung gleichzeitig fast alle grossen Körpervenen betrifft (DABEAUX, HUELS, J. WEISS). Relativ häufig kommt Venenthrombose an den unteren Extremitäten unter dem Bilde der *Phlegmasia alba dolens* bei Wöchnerinnen vor.*)

Wenn nicht irreparable Ursachen der Thrombose zu Grunde liegen, so pflegen Thrombosen an den Extremitäten unter strenger Ruhe, Hochlagerung, Umschlägen mit BURROW'scher Lösung, vorsichtiger Einpinselung mit Oleum cinereum, roborirender Diät und eventuell therapeutischer Beeinflussung des anämischen Zustandes vollständig zu heilen. Die Hauptgefahr droht immer von Seiten der zu befürchtenden Embolie der Pulmonalarterie.

JUL. WEISS.

Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Die Verdauungstörungen der Säuglinge weichen in ihrer Aetiologie, in Verlauf und Behandlung so sehr von denjenigen des späteren Lebens ab, dass sie eine gesonderte Besprechung erfordern. Wenn wir von den Verschiedenheiten absehen, welche durch die Organisation und die geringere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Körpers

*) Vergl. hierüber den ausführlichen Artikel im Bande „*Geburtshilfe und Gynäkologie*" *pag. 646*

bedingt sind, so liegt der Unterschied zwischen den im Säuglingsalter und den im späteren Leben auftretenden Verdauungsstörungen im Wesentlichen darin, dass bei den ersteren die übergrosse Zahl der Erkrankungen sich auf dem Boden der Dyspepsie entwickelt, während bei den letzteren die anatomische Veränderung vorausgeht und die Dyspepsie erst die secundäre Folgeerscheinung darstellt. Die Geschichte zeigt, dass das Verständnis und der Fortschritt in unserem Capitel steht und fällt mit der Beachtung, welcher man die Dyspepsie gewürdigt hat. Freilich geht es nicht an, den Begriff der Dyspepsie ins Ungemessene zu erweitern und bei langdauernden Diarrhöen beispielsweise von chronischer Dyspepsie zu sprechen. Es ist ein Verdienst von Baginsky und Marfan darauf hingewiesen zu haben, dass sich schon sehr frühzeitig im Anschlusse an Dyspepsie entzündliche Veränderungen der Darmwand einstellen. Allein dies benimmt der Dyspepsie nichts von ihrer Bedeutung, da sie ja doch noch für die Ursache und die Art der Behandlung bestimmend ist. Ich schicke der Deutlichkeit halber die Eintheilung der im Nachfolgenden zu besprechenden Störungen voraus.

Ausgangspunkt der meisten Erkrankungen ist die Dyspepsie, worunter ich jede Abweichung von dem normalen Verlaufe der Verdauung verstehe, gleichviel ob diese durch ungenügende Leistung seitens der Verdauungsorgane (organisch bedingte Dyspepsie) oder durch die chemische Beschaffenheit der Nahrung, resp. abnorme bakterielle Zersetzungen derselben bedingt ist (alimentäre Dyspepsie). Die letztgenannten Vorgänge sind insoferne die wichtigsten, als durch diese ausserhalb oder erst innerhalb des Darmkanales ablaufenden Zersetzungen (ektogene, resp. endogene Gährungen) toxische Substanzen gebildet werden, welche zunächst eine örtlich reizende Wirkung auf die Darmschleimhaut, unter Umständen aber auch schwere Allgemeinerscheinungen und zahllose anderweitige Folgezustände im Gefolge haben.

Die örtlichen Reizwirkungen rufen als ersten Grad der Reizung den Katarrh (von κατα-ῥεω, ich fliesse herab) hervor, der seinen Namen von der abnorm reichlichen Secretion von Schleim seitens der Darmwände erhalten hat. Erst der nächst höhere Grad, der durch besonders intensiv oder wiederholt einwirkende Reizung hervorgebracht wird, wird als Darmentzündung bezeichnet. Je nach dem Sitze unterscheidet man Katarrh, resp. Entzündung des Magens, des Dünn- und des Dickdarmes, je nach Dauer und Verlauf eine acute und eine chronische Form. Neben diesen auf dyspeptischer Grundlage sich entwickelnden Erkrankungen giebt es noch solche, welche als specifische, dem Kindesalter bis zu einem gewissen Grade eigenthümliche Infectionen aufgefasst werden müssen.

I. Organisch bedingte Dyspepsie.

Eine Störung im Ablaufe der Verdauung kann bedingt sein durch solche anatomische Anomalien, Entwicklungshemmungen oder -störungen, die schon im fötalen Leben entstanden sind. Ich spreche hier nicht von jenen Missbildungen, welche mit der Fortdauer des extrauterinen Lebens nicht vereinbar sind. Allein es giebt auch Anomalien, welche durch Kunsthilfe beseitigt werden können (Atresia ani), oder die Functionen des Darmtraktes nur stören, jedoch das Leben und die Entwicklung des Organismus nicht unmöglich machen. Hierher gehören beispielsweise die Verengerungen des Pylorus und des Dickdarmes, die zu erschwerter Fortbewegung des Inhaltes und dadurch zur Entstehung von Ektasien Veranlassung geben.

An dieser Stelle sei auch einiger dem Säuglingsalter eigenthümlicher Krankheitszustände Erwähnung gethan, welche ebenfalls in gewissen anatomischen Verhältnissen des Darmes begründet sind und hier am besten ihre Stelle finden.

Es ist 1. das sogenannte habituelle Erbrechen, eine bei Brust- wie künstlich genährten Kindern häufig beobachtete Erscheinung. Unmittelbar oder einige Zeit nach dem Trinken lassen sie einen Theil der Milch ohne Anzeichen von Uebelichkeit oder Aufstossen aus dem Mundwinkel herausfliessen. Dabei ist die Ernährung oft nicht im Geringsten gestört; im Gegentheil, es handelt sich zumeist um reichlich, ja überreichlich genährte und demzufolge kräftig entwickelte Säuglinge. („Speikinder — Gedeihkinder".)

Die Ursache dieses Zustandes wird man wohl in der Kleinheit und Ueberladung des Magens einerseits, der vertikalen Lage desselben und dem schwachen Verschlusse der Cardia andererseits zu suchen haben. Schaukeln, Wickeln, Herumtragen, auch Schreien der Kinder unmittelbar nach der Mahlzeit begünstigt das Erbrechen, das, solange es sich lediglich um das Aufstossen nicht geronnener Milch handelt, thatsächlich harmloser Natur ist. Unbedingte Ruhe und Abkürzung der Trinkzeit bringen dasselbe meist, jedoch keineswegs immer, zum Schwinden.

Bei künstlich genährten Säuglingen kommt die Milch zumeist geronnen und auch wohl längere Zeit nach dem Trinken zum Vorschein. Hier liegt die Gefahr einer Verwechslung mit Gährungsdyspepsie näher. Jedoch sieht man auch diesen Zustand, der oft in einer individuellen Reizbarkeit der Magennerven begründet sein mag, meist mit Vollendung des ersten Vierteljahres von selbst schwinden.

2. Die habituelle Obstipation, die zu seltene oder quantitativ ungenügende Entleerung, ist eine der häufigsten und wichtigsten Functionsstörungen des Kindesalters bis gegen das 4. Lebensjahr und insbesondere des Säuglingsalters. Man wird in der mangelhaften Entwicklung und Uebung der Bauchmuskeln, in der geringen Mächtigkeit der Muscularis und der unverhältnissmässigen Länge des Dickdarmes begünstigende Momente für die Entstehung erblicken können. Auch Erblichkeit und Art der Ernährung sowie der vorausgegangenen Erkrankungen spielen hier eine Rolle.

Brustkinder sind seltener davon betroffen, ja die Rückkehr zur Amme ist manchmal das letzte Heilmittel einer hartnäckigen Verstopfung. Dagegen disponirt die Kuhmilch durch die grosse Menge der schwer resorbirbaren Bestandtheile, insbesondere der Salze, zur Bildung harter Knollen, die durch die Bauchdecken gefühlt und im Dickdarme nur langsam fortbewegt werden. Die Knollen können die Consistenz und Trockenheit von Thonkugeln annehmen und bei der Entleerung die Schleimhaut des Rectums verletzen.

Das am meisten angewandte und auch wirksame Mittel sind Klystiere und Kamillenthee oder Wasser, dem man etwas Salz, Oel, Glycerin zusetzen kann. Auch Seifenwasserklystiere, Stuhlzäpfchen und Glycerinseife, geschnitten, sind beliebte Hausmittel. Besser ist es immerhin, wenn das allzuhäufige Klystieren vermieden wird; bei intelligenten Müttern und etwas älteren Säuglingen kann alsdann die Massage des Unterleibes versucht werden. Innere Mittel können in Form von Zusätzen zur Milchnahrung gegeben werden. Rahmzusatz zur Milch, Zucker, insbesondere grössere Mengen von Milchzucker und Mannazucker, am besten der von mir schon vor Jahren empfohlene Zusatz von 1—3 Esslöffel Malzextract (Lófflund's oder Liebe's Kindernahrung) bewirken oft anhaltend breiigen Stuhl und sind zugleich Nährmittel. Nur im Nothfalle greife man zu Medicamenten, unter denen sich nur für rasche Entleerung das Calomel oder das Ol. ricini mit Syr. Mannae zu gleichen Theilen gemischt, für länger fortgesetzten Gebrauch das *Podophyllin*, *Magnesia cum rheo*, die verschiedenen Präparate der Pharmakopoea elegans, das *Extractum Sagradae*, *Tamarindenpastillen*, bei gleichzeitiger Appetitlosigkeit auch *Tr. rhei Darelli* oder 1—2 Esslöffel *Karlsbader Mühlbrunnen*, der Milch zugesetzt, bewährt haben.

Zu warnen ist namentlich bei ganz jungen, an der Brust genährten Kindern vor der Verwechslung dieses Zustandes mit der Inanition, wobei natürlich ebenfalls nur wenig und selten Koth abgesetzt wird, sowie mit Verengerungen des Dickdarmes, Spasmus des Sphincter oder gar entzündlichen Erkrankungen des Peritoneums.

3. Ein mit der habituellen Obstipation häufig vergesellschafteter, jedoch auch für sich allein vorkommender Zustand ist die Kolik oder richtiger Enteralgie. Ich spreche hier nicht von den die verschiedensten Darmerkrankungen begleitenden Schmerzen, sondern nur von den anscheinend ohne erkennbare Ursache auftretenden, im Unterleibe localisirten Schmerzparoxysmen, bei denen die Kinder plötzlich in den heftigsten, aber doch eigenthümlich rythmisch sich folgenden Tönen zu schreien und mit den Füssen zu strampeln anfangen. Sie werden dabei blau und in Schweiss gebadet, ohne dass es gelingt, durch die üblichen Beruhigungsmittel eine Pause im Schreien zu erzielen. Es ist nicht unmöglich, dass die Kleinen in diesem forcirten Schreien und dadurch bewirkten lebhaften Muskelcontractionen ein Mittel zur Erleichterung und Abkürzung des Anfalles besitzen.

Zumeist handelt es sich um gut genährte, etwas überfütterte Säuglinge (Brustkinder werden ebensowohl betroffen wie künstlich Genährte), deren Abdomen besonders stark aufgetrieben und hart gespannt ist und die an häufigen Blähungen leiden. Der Stuhl ist bald angehalten, bald wieder dünn, fast niemals ganz normal. Die Anfälle können mehrmals des Tages sich wiederholen und bis zu einer Stunde und länger dauern. Nicht selten werden sie durch den Abgang einer Blähung oder eines spritzenden Stuhles beendet.

Die Ursache dieser schmerzhaften Erregung der Darmnerven ist nicht mit Sicherheit bekannt; vielleicht trägt die übermässige Dehnung einzelner Dünndarmschlingen durch besonders reichliche Gasentwicklung und begünstigt durch die Schwäche der Muskulatur die Schuld. Jedenfalls muss die Therapie in diesem Sinne vorgehen; genaue Controlle und regelmässige Intervalle zwischen den Mahlzeiten, Sorge für regelmässigen Stuhl, dazu der Gebrauch einer die bekannten Carminativa enthaltenden Medicin mit etwas *Opium*: *Aqua menth. Aqua foenicul, Aqu. carminativa āā 30·0, Tr. opii gtt. I—II Syr. spl. 10·0 M. D. S. 2 stdl.; (Kaffeelöffel)* oder *Ol. chamomillae, Tr. opii spl. gtt. I—II, Sacch. lactis 10·0, M. f. p. D. ad scat. S. Messerspitzenweise 1—2 stdl.* Bei bestehender Dyspepsie ist auch die Anwendung von *Calomel* im Beginne geboten. Im Anfalle selbst wird Compression und Erwärmung des Abdomens angenehm empfunden: Auflegen von heissen, mit Camillen gefüllten Säckchen, Umschläge mit Kamillenthee, Massage, laues Bad; ferner Einführen des Darmrohres, eines Seifenzäpfchens oder wiederholte Kamillenklystiere, bis Entleerung erfolgt.

Ungleich wichtiger und bedeutsamer als diese grob anatomischen Verhältnisse sind die feineren Unterschiede der histologischen Structur und Function, welche zwischen dem Darmcanal des Säuglings und des Erwachsenen bestehen. Der Verdauungsapparat befindet sich zur Zeit der Geburt noch im Stadium der Entwicklung, die erst gegen das vierte Lebensjahr hin in den histologischen Details abgeschlossen scheint. Daraus erklärt sich die Zartheit der Wandungen, die leichtere Verletzlichkeit und geringere Leistungsfähigkeit des kindlichen Darmcanales ohne Weiteres. Jedoch sind nicht alle Functionen in gleicher Weise rückständig. Während in Bezug auf Resorptionsvermögen der Darmcanal des Säuglings denjenigen des Erwachsenen nicht nur relativ, sondern sogar absolut übertrifft, besteht ein grosser Defect bezüglich der Secretion und Leistung der Verdauungsenzyme, so dass dem Säugling keine andere Nahrung als die ohne weitgehende, fermentative Umwandlung resorbirbare Milch gereicht werden kann. Das einzige, sichere Kennzeichen, ob

der Darmkanal eines Kindes diesen normalen Grad der Entwicklung erreicht hat, vermögen wir darin zu erblicken, dass das Kind im Stande ist, die ihm in entsprechender Quantität und Qualität dargebotene Milch — ich spreche hier nur von der naturgemässen Ernährung mit Muttermilch — in normaler Weise auszunützen. Ist dies nicht der Fall, erscheinen im Stuhle unverdaute weisse Käse- und Fettflocken, so liegt eine functionelle Dyspepsie vor, die sich bei Brustkindern, wenn sie sich überhaupt als lebensfähig erweisen, im weiteren Laufe der Entwicklung zumeist von selbst behebt.

Sehr viel schwieriger liegt die Frage bei den Kindern, welche von vorneherein auf Kuhmilch angewiesen sind. Es ist eine durch tausendfältige Erfahrung erwiesene Thatsache, dass auch die schwerer verdauliche Kuhmilch, in entsprechender Weise verdünnt, von dem Verdauungstracte des Neugeborenen ertragen und ausgenützt wird. Allein es bedarf dazu, soll dies in einem für das Nahrungsbedürfnis des Organismus ausreichendem Maasse geschehen, jedenfalls einer grösseren Leistungsfähigkeit als dies bei Frauenmilchernährung nothwendig wäre. So ergiebt es sich, dass unter den künstlich genährten die Percentzahl derjeniger Säuglinge, welche die Milch, speciell das Caseïn nicht oder nicht in genügender Weise auszunützen vermögen, eine sehr viel grössere ist als bei den Brustkindern. Ja man könnte vielleicht sagen, dass bei ganz jungen Säuglingen die Ausnützung der Kuhmilch nur ausnahmsweise eine normale ist und dass in der weitaus grösseren Zahl der Fälle ein Theil der Milchbestandtheile als „schädlicher Nahrungsrest" (Biedert) den Darm durchwandert und verlässt.

Die Stühle dieser Kinder sind auffällig copiös und enthalten schon makroskopisch sichtbare Milchbestandtheile, Caseïn und Fett, welch letzteres dem Stuhle die hellgelbe, bisweilen geradezu weisse Farbe und fettige Consistenz verleiht. Häufig kommt es dann auf den Windeln zu einer grünen Verfärbung des anfangs weissen Stuhles. Die Darmsecrete treten bei uncomplicirten Fällen dieser chronischen, functionellen Dyspepsie ganz zurück. Häufig besteht sogar Neigung zur Verstopfung.

Die nächste Folge dieses Zustandes ist natürlich die schlechtere Entwicklung und geringere Körpergewichtszunahme dieser Kinder, die bis zur hochgradigsten Atrophie fortschreiten kann, so dass schliesslich die erschreckenden Bilder der aus Haut und Knochen zusammengesetzten Kinder mit greisenhaften Gesichtern und mächtig aufgetriebenem Bauche resultiren (*Paidatrophie*). Noch schlimmer sind die Wirkungen auf den Darmkanal selbst, der durch den Nahrungsballast beschwert und gereizt wird. Zugleich wird dadurch eine gefährliche Disposition für die Entwicklung der gleich zu besprechenden abnormen Zersetzungen des Darminhaltes geschaffen, an die dann das ganze Heer der Darmkatarrhe und ihrer Folgezustände sich anschliesst. Eine packende, lebendige Schilderung dieser Vorgänge findet sich in dem Werke Parrot's über „*Athrepsie*".

Die Therapie dieser chronischen, functionellen Dyspepsie fällt zusammen mit der Ernährung im Säuglingsalter, wie sie in Bd. I. S. 601 abgehandelt ist. Die Regeln der künstlichen Ernährung bezwecken ja nichts anderes als eben die Unterschiede und Nachtheile der Kuhmilch gegenüber der Muttermilch nach Möglichkeit auszugleichen. Hier wäre insbesondere an die so nothwendige Beschränkung in Menge und Volumen, sowie an die Versuche zu erinnern, das Kuhcaseïn in eine leichter verdauliche Form überzuführen: Voltmer's peptonisirte Milch und das Pankreas-Milchpulver von Th. Timpe in Magdeburg. — Ausgehend von dem neuerdings constatirten Mangel an Salzsäure im Säuglingsmagen habe ich in jüngster Zeit mehrfach Zusatz von verdünnter Salzsäure zur Milch, unmittelbar vor dem Trinken mit gutem Erfolge angewandt.

II. Alimentäre Dyspepsie.

Dieselbe verläuft je nach der Art der Ernährung verschieden, und so ergiebt sich die natürliche Gruppirung in solche Kinder, die an der Brust, in solche, die mit Kuhmilch, und solche, die mit amylumhaltiger Nahrung aufgezogen werden. Die Schädlichkeiten der Nahrung selbst können wieder beruhen in der Zusammensetzung derselben, d. i. also chemischer, oder in den Veränderungen, welche sie durch die Einwirkung von Spaltpilzen erleiden, d. i. also bakterieller Natur sein. Die letzteren werden, je nachdem die Zersetzungen ausserhalb oder erst innerhalb des Darmrohres erfolgen, in ektogene und endogene unterschieden. (Vergl. Escherich: Die Pathogenese der bakteriellen Magen-Darmerkrankungen. Wiener med. Presse 1889.)

Alimentäre Dyspepsie der Brustkinder.

Das Stillvermögen der Frauen ist quantitativ wie qualitativ in raschem Rückgange begriffen, und so erklärt es sich, dass gerade beim Brustkinde Fehler der chemischen Zusammensetzung der Milch relativ häufig Veranlassung zu Verdauungsstörungen geben. Dazu kommt, dass die Art der Nahrung, Medicamente, Gemüthszustand, körperliche Erkrankungen, Menstruation u. a. m. die Beschaffenheit der Milch zweifelsohne beeinflussen, wenngleich man in neuester Zeit bemüht ist, diese Momente, sowie die percentische Zusammensetzung überhaupt als irrelevant hinzustellen. Die Kriterien einer guten, zur Säuglingsernährung geeigneten Milch sind in dem Capitel: *Ammenwahl* Bd. I. S. 39 angeführt. Damit ist auch die Therapie einer durch den Genuss schlechter Frauenmilch hervorgerufenen Störung gegeben.

Da die Frauenmilch in sterilem oder nahezu sterilem Zustande getrunken wird, so können nur die endogenen Gährungsdyspepsien in Betracht kommen. Thatsächlich findet man nicht so selten bei etwas älteren Säuglingen, zumal wenn sie an der Brust einer milchreichen Amme sich kräftig entwickelt haben, Anzeichen einer zunächst noch auf den Magen beschränkten saueren Dyspepsie: Aufstossen, Erbrechen topfiger Milch längere Zeit nach der Mahlzeit, saurer Geruch aus dem Munde etc. Hier ist zumeist Ueberfütterung und allzuhäufiges, unregelmässiges Trinken die Ursache. Etwas Hungernlassen, Beschränkung und Regelung der Mahlzeiten, Acidum muriatium oder Acidum lacticum vor der Mahlzeit sind meist genügend zur Beseitigung.

Die Gährungsdyspepsien des Dünndarmes entstehen zum grössten Theile durch Fortsetzung der Magengährung auf den Dünndarm, wobei sich dann die Erscheinungen an die schon vorhandenen Symptome der Magenerkrankung anschliessen. Sehr viel stürmischer verlaufen dieselben, wenn es zu einer primären, endogenen Gährungsdyspepsie kommt, wie sie beispielsweise durch anaërobe Bacterien, welche erst im Darme die Bedingungen für ihre Entwicklung finden, hervorgebracht wird. Endlich kann noch eine Steigerung der normalen, durch das Bact. lactis aërogenes unterhaltenen Gährung dyspeptische Erscheinungen hervorrufen. Dieselben äussern sich durch stark seröse, wie aus einer Spritze mit gleichzeitigem Gasabgang entleerte Stühle. Sie bestehen aus unverdauten, weissen Käsebrocken, suspendirt in einer trüben Flüssigkeit. Die letztere reagirt zumeist stark sauer, bisweilen ist ein deutlicher Geruch nach Buttersäure vorhanden; enthält wenig Schleim, einzelne Epithelzellen, Leukocyten und eine vom Normalen deutlich abweichende Bacterienvegetation, indem eben das die abnorme Gährung veranlassende Bacterium in ganz überwiegender Menge angetroffen wird. Die Stühle wiederholen sich nach Art der Dünndarmstühle nicht allzuoft, sind aber jedesmal mit starken Wasser- und Nahrungsverlusten für das Kind verbunden. Dabei ist das Abdomen aufgetrieben, Leibschmerzen und Blähungen

sind die regelmässigen Begleiter. Es ist das Bild der von den älteren Autoren so genannten *Diarrhoea acida*, die freilich, je heftiger die Erscheinungen, um so früher, wenn nicht sofort die entsprechende Behandlung eingeleitet wird, in einen acuten Darmkatarrh überzugehen pflegt.

Die Behandlung richtet sich gegen die bestehende Gährung, die aus Gründen, die ich seinerzeit (l. c.) auseinandergesetzt habe, stets eine sauere, d. h. durch bacterielle Spaltung des Milchzuckers entstandene, ist. Es handelt sich also in erster Linie darum, die gährenden Massen aus dem Darme zu entfernen. Es geschieht dies am zweckmässigsten durch *Calomel* (0·005—0·02 *g* nach dem Alter des Kindes), zweistündlich bis zur Entleerung eines oder mehrerer Milchstühle verabreicht. Es wird damit zugleich eine gewisse desinficirende Wirkung auf den Darminhalt ausgeübt. Andere geben *Ol. ricini* mit *Resorcin*. Zugleich wird die Nahrung auf 6—12 Stunden ausgesetzt, an deren Stelle schwacher russischer Thee mit ein paar Tropfen Cognac oder Rollgersten- oder Reiswasser gereicht. Nach dieser Hungerperiode kann das Kind wieder auf kurze Zeit und in langen Zwischenräumen angelegt werden, wobei die ausfallenden Mahlzeiten durch Thee oder Reisschleim ersetzt werden. Zur Milderung des Reizzustandes wird zweistündlich eine Wismuthmixtur (*Bismuth. salicyl. 5:100 Aqu., Mucilago Gummi und Syr. spl. aa. 10·0*) gereicht. Die Prognose dieser Zufälle ist bei Brustkindern und sofortiger energischer Behandlung günstig, wenngleich das Körpergewicht in wenigen Tagen sehr zurückgeht; sehr viel weniger günstig verlaufen diese Dyspepsien bei Kuhmilchkindern, insoferne hier eine sehr viel grössere Neigung besteht, in den Zustand des Katarrhs überzugehen.

Alimentäre Dyspepsie der mit Kuhmilch ernährten Kinder.

Die Kuhmilch stellt, auch wenn sie in tadelloser Qualität gereicht wird, gegenüber dem geringen Verdaungsvermögen vieler Säuglinge schon an und für sich eine Noxe dar, wie dies bei Besprechung der functionellen Dyspepsie bereits ausgeführt wurde. Hier ist nur von jenen Schädlichkeiten die Rede, welche durch eine Abweichung von der normalen Beschaffenheit und Zusammensetzung der Kuhmilch, also durch sogenannte Milchfehler bedingt sind. Auch hierin kann auf das Capitel über Ernährung der Säuglinge verwiesen werden.

Die häufigsten und praktisch wichtigsten Veränderungen der Kuhmilch werden durch bacterielle Zersetzungen hervorgebracht, und zwar spielen hier im Gegensatze zur Frauenmilch die ektogenen Zersetzungen die weitaus grössere und bedeutsamere Rolle. Die Infection mit zahllosen Spaltpilzen erfolgt, wie ich in einer gemeinsam mit Cnopf ausgeführten Untersuchungsreihe festgestellt (Verh. der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Heidelberg 1889), schon unmittelbar nach dem Verlassen des Euters. In der Zeit, die bis zur Ablieferung der Milch ins Haus des Consumenten verstreicht, hat die Zahl der Spaltpilze pro cm^3 100.000 bis 1 Million, bei schlecht gehaltener Milch ein Vielfaches dieser Zahl erreicht. Unter diesen finden sich nur ausnahmsweise eigentlich pathogene Bacterien (Tuberkelbacillen, Streptococcen etc.), und auch diesen kommt in der Regel keine grössere Bedeutung zu, da sie sich in der Milch nicht vermehren und durch das übliche Kochen mit Sicherheit getödtet werden. Die weitaus grösste Zahl gehört den saccharolytischen Arten an, welche den Milchzucker unter Bildung von organischen Säuren vergähren und dadurch die sogenannte Spontangerinnung der Kuhmilch herbeiführen. In jeder Milch findet sich ausserdem eine gewisse Anzahl der sog. peptonisirenden oder proteolytischen Bacillen, auf deren Bedeutung als Toxinbildner Flügge neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die Thätigkeit derselben in der frischen Milch sistirt jedoch alsbald unter dem Einflusse der von Saccharolyten gebildeten Säuren, die schliesslich allein das Feld beherrschen. Ausser diesen

giebt es natürlich noch eine Anzahl indifferenter Milchbacterien, denen keine stärkere Gährwirkung zuzukommen scheint. Es sind dies vorwiegend die Coccenarten, während die früher genannten Bacterien den Kurzstäbchen und Bacillen angehören.

Die Art dieser in der frischen Milch ablaufenden Gährungen zeigt nun grosse quantitative und qualitative Unterschiede je nach der Temperatur, in der sich die Milch befindet. Soxhlet hat gezeigt, um wie viel rascher auch eine reinlich gemolkene Milch zur Gerinnung kommt, wenn sie bei höherer Temperatur (20—30° Celsius) gehalten wird, und meine eigenen Untersuchungen haben erwiesen, dass nicht nur die Zahl, sondern auch die Art der Bacterien und ihre Stoffwechselprodukte verschieden sind bei kühler und bei sehr warmer Witterung. Die Milch nimmt im letzteren Falle toxische Eigenschaften an. Daraus erklärt sich zur Genüge der schädliche Einfluss der hohen Sommertemperaturen auf die Säuglinge, insbesondere diejenigen, die mit einer von weit hergebrachten Kuhmilch ernährt werden.

Eine besondere Art der Zersetzung erleidet die Milch, wenn sie auf hohe Temperaturen erhitzt und dann unter pilzdichtem Verschlusse weiter aufbewahrt wird, wie dies im Soxhletapparat, sowie bei der sogenannten Dauermilch geschieht. Durch die Siedetemperatur werden alle Bacterien getödtet; es bleiben nur die widerstandsfähigen Sporen der proteolytischen Bacillen zurück, die nun die ihnen zukommende Zersetzung des Käsestoffes beginnen. Auch dadurch erhält die Milch unter Umständen toxische Eigenschaften, die jedoch nicht gerade durch Abbau des Eiweissmoleküles zu entstehen brauchen, sondern, wie eine neuerdings erschienene Arbeit von Lübbert zeigt, an die Bacterienleiber selbst gebunden sein kann.

Die vorstehenden Ausführungen zeigen, wie mannigfaltig die Zersetzungen sein können, welche die Milch in der Zeit, bis sie ins Haus, resp. zum Genusse des Säuglings kommt, erleidet. Dementsprechend erscheint der Symptomencomplex, der nach Einführung der ektogen zersetzten Milch auftritt, ziemlich wechselnd. Erbrechen, sofort oder einige Zeit nach dem Trinken, wobei unverdaute und sauer riechende Milchreste entleert werden, Ueblichkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit; in vielen Fällen noch seröse, dyspeptische Stühle als Zeichen, dass ein Theil der Milch auch den Darmcanal gereizt hatte, bisweilen auch plötzliche Temperatursteigerung und Convulsionen. Der Brechreiz hält meist durch längere Zeit an, so dass durch einige Stunden jede Nahrung, insbesondere aber Milch, erbrochen wird. Die schwersten Fälle der ektogenen Intoxication, die mit ausgesprochener nervöser Depression und Collapserscheinungen einhergehen und zumeist tödlich enden, werden als Cholera infantum bezeichnet und sind unter „Brechdurchfall der Säuglinge“ in Bd. I S. 189 d. W. nachzusehen.

Bei nicht allzuheftiger Reizung und richtiger Behandlung kann die Störung in kurzer Zeit vorübergehen; wirken jedoch die Schädlichkeiten sehr intensiv oder wiederholt ein, so kommt es zu entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut und damit zum acuten Gastrointestinalkatarrh.

Die Prophylaxe der Erkrankung fällt zusammen mit den Vorschriften über Sterilisirung der Kuhmilch.

Die Therapie muss in erster Linie Entfernung der toxischen Massen anstreben. Finden sich trotz des Erbrechens noch Milchreste im Magen, so findet hier die Magenspülung ihre wichtigste Indication; die Entleerung des Darmes geschieht mittels Calomels. Die wirksamste Bekämpfung des ursächlichen Gährungsprocesses besteht jedoch in der Entziehung des gährfähigen Materiales, des absoluten Verbotes von Milch, sowie zuckerhaltiger Nahrung. Dagegen sind eiweisshaltige Substanzen (Eiweisswasser, Kalbsknochenbrühe), indifferente Getränke (russischer Thee), bei älteren Kindern auch dünne Abkochungen von Reis und Rollgerste erlaubt. Den Uebergang zur Milchnahrung lasse ich

bei Kindern jenseits des ersten Lebensmonates mit ganz dünn mit Wasser eingekochten Kindermehlen vornehmen, denen dann allmählich je nach der Toleranz des Darmes Milch zugemischt wird. Medikamente: Wismuth wie oben, Taningen.

Die endogenen Gährungen der mit Kuhmilch genährten Kinder stellen zumeist nichts anderes dar als die Fortsetzung der ausserhalb begonnenen Zersetzungen. Der von mir (l. c.) hervorgehobene Umstand der fast vollständigen Bindung der Magensalzsäure durch die reichlich vorhandenen Kalksalze begünstigt das Eindringen lebender Mikroorganismen in den Darmtract der künstlich genährten Kinder, da hiedurch die desinficirende Fähigkeit des Magensaftes behindert, ja völlig aufgehoben wird.

Die durch Magengährung hervorgerufene Dyspepsie kann plötzlich beginnen im Anschlusse an eine durch den Genuss zersetzter Milch hervorgerufene Störung. Die Entleerung des Magens ist auch bei wiederholtem Brechen keine vollständige und so wird die in den Magen eingeführte Milch stets von Neuem in den Gährungsprocess hineingerissen. Oder sie entsteht langsam, schleichend, in ähnlicher Weise wie bei den Brustkindern durch unregelmässige und übermässige Zufuhr von Milch. Gelegentliches Erbrechen topfiger Milch, saurer Geruch aus dem Munde, Aufstossen, Singultus, Appetitlosigkeit, Aufgetriebensein der Magengegend sind die gewöhnlichen Anzeichen.

Auch bei den Gährungsdyspepsien des Darmes überwiegen diejenigen Formen, die im Anschlusse an schon bestehende Magengährungen sich einstellen. In vielen Fällen scheint es sich einfach um die chemische Reizung der Darmschleimhaut durch die Berührung mit dem veränderten Inhalte des Magens zu handeln, oder um eine directe Fortsetzung derselben. Seltener kommt es zur Entwicklung primärer Gährungsdyspepsien, wie sie bei Brustkindern erwähnt wurden.

Therapeutisch gelten die dort aufgestellten Regeln mit der Erweiterung, dass hier, wo die Rücksicht auf das Versiegen der Brustdrüsensecretion wegfällt, die Sistirung der Milchzufuhr, resp. des Zuckers noch länger ausgehalten werden kann und soll. Die Rückkehr zur Milch muss besonders vorsichtig und unter genauer Controlle der Stühle geschehen.

Aus den dyspeptischen Zuständen heraus bei längerer, wiederholter, bisweilen aber auch noch ganz kurzer Einwirkung des toxisch wirkenden Darminhaltes entsteht die Mehrzahl der

III. Entzündliche Erkrankungen des Verdauungstractes im Säuglingsalter.

Dieselben sind klinisch dadurch charakterisirt, dass die functionellen Störungen eine gewisse Selbständigkeit erlangen und unabhängig von dem ursprünglich einwirkenden chemischen Reize fortdauern.

Gleichzeitig erscheinen in den Ausleerungen abnorme Mengen unveränderten Schleimes, sowie bei den höheren Graden weisse und rothe Blutkörperchen, sowie Epithelzellen. Der leichtere Grad der Entzündung wird als Katarrh, der höhere als Entzündung, Enteritis bezeichnet. Bei beiden werden anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut gefunden, die sich makroskopisch als Injection, Quellung und feine Granulirung der Schleimhaut, Schwellung und Infiltration der Follikel darstellen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Epithel der Oberfläche vielfach abgestossen, das Stützgewebe zwischen den Drüsen zellig infiltrirt, die Drüsen selbst zum Theil fehlend, durch Anhäufung von Rundzellen ersetzt, ihre Zellen zum Theil cystisch degenerirt. In der Submucosa besteht meist nur mächtige Schwellung der Follikel, Ausdehnung der Gefässe. Die Solitärfollikel des Dickdarmes durchbrechen vielfach die Mucosa und bilden kleine kraterförmige Ge-

schwürchen, durch welche sich der zellige Inhalt unter Hinterlassung einer pigmentirten Narbe entleert.

Die entzündlichen Zustände werden nach ihrer Localisation und nach ihrem Verlaufe eingetheilt.

Wie schon oben mitgetheilt, theilen die auf den Magen einwirkenden Reize sich meist auch den oberen Partien des Dünndarmes mit, so dass isolirte Magenerkrankungen auf dyspeptischer Grundlage nur selten beobachtet werden. Die Autoren gehen jedoch zu weit, wenn sie das Vorkommen derselben überhaupt in Abrede stellen. Ich habe allerdings nur bei älteren Säuglingen typische abnorme Gährungsprocesse mit Katarrh und Ausdehnung durch längere Zeit verfolgt und dauernd auf den Magen beschränkt gesehen; der Stuhl war dabei wie bei der Gastrektasie der Erwachsenen spärlich, zu Verstopfung neigend. In der weitaus grösseren Zahl der Fälle finden wir die Magenerkrankung als Theilerscheinung eines Gastro- intestinalkatarrhes, dessen Symptomatologie und Behandlung unter Brechdurchfall abgehandelt ist.

Die weitaus grösste Zahl der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter entwickelt sich auf dem Boden der Dyspepsie. Es mag dahingestellt bleiben, ob und in wie weit noch andere Ursachen, wie Erkältung, Zahnung, Parasiten im Stande sind, primäre, d. h. ohne dyspeptisches Vorstadium entstandene Darmkatarrhe zu erzeugen. Hingegen kennen wir eine Reihe wohlcharakterisirter Krankheitsbilder, welche sich dadurch, dass sie durch specifische Ursachen hervorgerufen sind oder in ausgesprochen endemischer oder epidemischer Form auftreten, als selbständige Infectionskrankheiten ausweisen. Es sind dies der Soor, Cholera infantum, eine Form der acuten Enteritis mit Schwellung und Geschwürsbildung der Peyer'schen Haufen und die Enteritis follicularis, denen sich dann noch die durch die Ansiedlung thierischer Parasiten im Darmkanal hervorgerufenen Störungen anreihen. Hierher gehören auch die aus der Pathologie des Erwachsenen bekannten Darminfectionen: Typhus abdominalis und Cholera asiatica, denen sich neuerlich noch eine Streptococcen-Enteritis (Tavel) zugesellt hat. Betreffs der letzteren sei auf die einschlägigen Artikel des Werkes verwiesen.

Der Soor wird in der Regel als eine häufige, relativ harmlose, örtliche Erkrankung der Mundhöhle und des Rachens betrachtet, der nur ausnahmsweise den Oesophagus und Magen, fast niemals die Darmschleimhaut befällt. Erst in den letzten Jahren ist man wieder darauf aufmerksam geworden, dass er als Gewebsparasit auch in die tieferen Schichten, ja in die Blutgefässe eindringen kann. Der Grund, weshalb ich den Soor an dieser Stelle anführe, liegt nicht in den örtlichen Veränderungen, die er durch seine Ansiedlung hervorruft, sondern in seiner Bedeutung als Gährungserreger, auf die insbesondere von Plaut hingewiesen worden ist. Es ist bekannt, dass der Soor sich häufig bei Säuglingen mit gestörter Verdauung findet. Der Zusammenhang wird in der Regel so aufgefasst, dass die Verdauungsstörung die Ansiedlung des Soores begünstigt. Ich möchte jedoch glauben, dass auch der umgekehrte Fall eintreten kann und die mit der Milchnahrung verschluckten Pilzmassen eine Gährung im Darme hervorrufen, welche zur Dyspepsie und in der Regel rasch zu entzündlichen Erkrankungen Veranlassung geben.

Die Diagnose der Soorenteritis ergiebt sich aus dem Nachweise reichlicher Soormassen im diarrhoischen Stuhle. Dass es sich dabei nicht nur um verschluckte Pilze handelt, geht aus dem Umstande hervor, dass dieselben noch vorhanden sein können, wenn der Soor schon von allen sichtbaren Schleimhäuten entfernt ist.

Die Therapie fällt mit derjenigen der Gährungsdyspepsie zusammen. Oertlich pflegen wir sorgfältige Entfernung der Soormassen und Bepinselung mit 2% Höllensteinlösung; innerlich Resorcin in 1% Lösung anzuwenden.

Die **Cholera infantum** ist bereits in dem mehrfach erwähnten Artikel von Pott (Bd. I, pag. 189) abgehandelt; ich will hier nur mit einigen Worten darauf eingehen, weshalb ich die Erkrankung an dieser Stelle nochmals anführe; obgleich ich nicht im Stande bin, einen specifischen Pilz als Erreger derselben zu bezeichnen. Es bedarf da vor Allem einer genaueren Begriffsbestimmung. Das Wort Cholera infantum, synonym mit *Summer-complaint*, wurde zuerst von den amerikanischen Paediatern zur Bezeichnung jener schweren, unter Collapserscheinungen rasch tödlich verlaufenden Brechdurchfälle gebraucht, welche in den dort abnorm heissen Sommermonaten die Säuglingswelt der Grosstädte decimiren. Der Ausdruck wurde von den französischen und deutschen Autoren angenommen, die Begriffsbestimmung jedoch dahin erweitert, dass darunter alle jene Magendarmkatarrhe zusammengefasst wurden, welche durch besondere Intensität der Erscheinungen, acutesten Verlauf und raschen Eintritt des Collapses ausgezeichnet sind, insbesondere dann, wenn diese in irgend einer Form endemisch oder epidemisch auftreten. Es ist einleuchtend, dass in den Rahmen dieser Definition ätiologisch sehr verschiedene Krankheitsbilder fallen. So sprechen beispielsweise auch die an Findelhäusern thätigen Aerzte von einer in der kalten Jahreszeit epidemisch auftretenden Cholera infantum der Ammenkinder, obgleich es sich hier doch sicherlich um Zustände handelt, die von den ursprünglich mit diesem Wort bezeichneten toto coelo verschieden sind. Um diese zunehmende Verwirrung und Willkürlichkeit im Gebrauche eines nun einmal eingebürgerten Wortes zu beseitigen, schlage ich vor, das Wort Cholera infantum nur in seinem ursprünglichen, engsten Sinne zu gebrauchen und nur jene Fälle damit zu bezeichnen, in welchen ein acutester, mit schweren Collapserscheinungen einhergehender Brechdurchfall im Anschlusse an den Genuss einer bei zu hoher Temperatur aufbewahrten zersetzten Milch entstanden ist. Die Cholera infantum wäre darnach als eine Intoxication durch ektogen zersetzte Milch zu betrachten. Die Differentialdiagnose gegenüber der gewöhnlichen alimentären Dyspepsie der Kuhmilchkinder (s. oben) ist in dem acuten Verlaufe und den schweren begleitenden Allgemeinerscheinungen, insbesondere dem Collaps gelegen.

Die **Enteritis follicularis**, zu unterscheiden von den durch Fortschreiten einer Darmreizung oder durch Genuss unzweckmässiger Nahrung entstandenen Dickdarmkatarrh (Bd. I S. 562), stellt sich trotz der ausgesprochenen örtlichen Krankheitserscheinungen durch den regelmässigen Beginn mit Fieber und das epidemische Auftreten als eine echte Infectionskrankheit dar. Betrifft vorzugsweise Kinder in der zweiten Hälfte des ersten Jahres bis zum dritten Jahre hinauf, kommt jedoch auch bei jüngeren und älteren Kindern vor. In Bezug auf die Jahreszeit schleppt sie der Cholera infantum nach. Sie tritt insbesondere im Herbst und Frühjahr bald sporadisch, bald in Hausepidemien, namentlich in Spitälern auf. So hatte ich verflossenen Winter Gelegenheit, eine solche Epidemie in meiner Klinik zu beobachten, welche fast alle Kinder der oben genannten Altersklasse ergriff.

Pathologisch-anatomisch stellt sie sich dar als eine primäre Erkrankung der Follikel des Dickdarmes, welche mächtig anschwellen, bersten und vereitern. Die dazwischen liegende Schleimhaut ist lebhaft entzündet, geschwellt, der ganze Darm ödematös verdickt. Bisweilen sind auch noch die untersten Partien des Dünndarmes mit ihren Plaques in den Process einbezogen. In schweren Fällen greift die Verschwärung auch auf die zwischenliegende Schleimhaut über und erzeugt grosse, buchtig-zackige Defecte, die oft mit missfarbenen Auflagerungen bedeckt sind. Stets sind gleichzeitig die Mesenterialdrüsen geschwellt und geröthet.

Kommt es zur Ausheilung, so kann die Schleimhaut in den Zustand des chronischen Katarrhs mit Verdickung und Hypertrophie übergehen. An

Stelle der vereiterten Follikel erscheinen dünne, bräunlich pigmentirte, runde Narben; nur bei sehr ausgedehnter Ulceration kann es zu Narbenbildung und Stricturen im Dickdarme kommen. Die Natur des Contagiums und die Art seiner Verbreitung sind noch vollständig dunkel.

Das klinische Krankheitsbild ist in meisterhafter Weise von WIDERHOFER geschildert worden. Inmitten voller Gesundheit erkrankt das Kind mit Fieber, das 40° und mehr erreichen kann. Kurze Zeit nachher stellen sich blutig-schleimige Dejectionen ein, die unter Tenesmus entleert werden. Die Zahl der Ausleerungen kann 20—30 pro die erreichen, ohne dass Erscheinungen von Exsiccation oder auch nur ein besonderer Verfall und Abmagerung des Kindes wahrnehmbar sind. Die meisten Stühle bestehen eben aus geringen Mengen gallig gefärbten, glasigen, froschlaichartigen Schleimes, der mit grauen Eiterpartickeln und hellrothen Blutpunkten durchsetzt ist; dazwischen hin und wieder ein mehr weniger gut verdauter, kothiger Stuhl aus dem Dünndarme. Die Kinder sind dabei bald unruhig, von Kolik geplagt, bald apathisch, die Haut blass, pappig, das Abdomen eingesunken, das Colon in der linken Fossa iliaca nicht selten als härtlicher Strang fühlbar. Magenstörungen fehlen zumeist, doch kommt ein- oder mehrmaliges Erbrechen im Beginne vor; Appetit fehlt. Die acuten Erscheinungen, sowie das Fieber gehen in den nächsten Tagen etwas zurück; in den schweren Fällen folgt jedoch darauf eine neuerliche Verschlimmerung aller Symptome, die wohl einem Fortschreiten des Processes im Darmrohre entspricht. Jüngere, zarte Kinder können diesen wiederholten Attaquen erliegen. Ist dies nicht der Fall, so geht zuerst das Fieber in staffelförmigem Abfall zurück, dann vermindert sich die Zahl und der Blutgehalt der Stühle, aber auch in der Reconvalescenz droht noch die Gefahr des Hydrocephaloids, der Nephritis, Cystitis oder complicirender Bronchitis und Pneumonie. Nur sehr langsam stellt sich der frühere Ernährungszustand wieder her. Die Kinder bleiben auffällig lange blass und mager.

Die leichteren Attaquen, die namentlich bei älteren Kindern beobachtet werden, machen nur eine rasch vorübergehende Temperatursteigerung und schleimige Diarrhöen.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, doch kann bei jungen Kindern immerhin schon ein Todesfall im acuten Stadium eintreten. Dagegen ist die Zahl derjenigen, welche den erwähnten Nachkrankheiten erliegen, keine so geringe; insbesondere gilt von dies von den im Spitale entstandenen Fällen.

Therapeutisch kann man im Beginne eine vorsichtige Darmspülung mit 1% Tanninlösung, später Stärkeklystiere mit Opium, bei starkem Blutgehalte auch mit Höllenstein, versuchen. Das Fieber kann, wenn es nothwendig, durch Chininum tannicum und Priessnitz-Binden bekämpft werden. Als Nähr- und Heilmittel zugleich wende ich, dem Rathe WIDERHOFER's folgend, die LIEBIG'sche Milch-Malzsuppe an, anfangs verdünnt mit der Hälfte Wassers. Gegen die nach Abklingen der acuten Erscheinungen noch andauernde abnorme Schleimabsonderung hat sich *Tannigen*, bei andauernder entzündlicher Reizung *Wismuth* oder *gerbsaures Chinin* bewährt. ESCHERICH.

Verstopfung. Unter *Obstipation* (*Stuhlträgheit, Hartleibigkeit*) versteht man gewöhnlich eine Verzögerung der Stuhlentleerung, wobei man als feststehend annimmt, dass der gesunde Mensch innerhalb von 24 Stunden mindestens einmal Stuhlgang haben müsse. Wir können uns dieser Definition nicht ohne weiters anschliessen, da in ihr das persönliche Moment fehlt. Und doch ist dies gerade heutzutage, wo man es vergessen hat, dass es Krankheit ohne Kranken nicht giebt, das Wichtigste. Den Kranken wieder in den Vordergrund zu stellen, sollte das Streben der Aerzte sein — denn nur dann wird die „Krankheit" aus einem sinnlosen Wort zur Thatsache — wenn sie am Menschen

in die Erscheinung tritt. Wir können daher, im Grunde genommen, überhaupt nicht von „Verstopfung“ an sich sprechen, sondern von Menschen, die verstopft sind. Wir nennen aber den verstopft, dessen Stuhlentleerungen so selten oder so gering oder so hart sind, dass ihm dadurch Beschwerden oder Schaden zugefügt werden.

Haben wir erst einmal diese Grundlage geschaffen, dass thatsächlich eine „Krankheit“ an sich nicht existirt, so können wir wohl zur bequemeren Uebersicht den Ausdruck „Verstopfung“ wieder aufnehmen. Allerdings müssen wir uns dabei bewusst bleiben, dass wir leicht Missverständnisse herbeiführen können. Die falschen Anschauungen der vom Menschen unabhängigen Krankheit sind jedoch in der Sprache zu fest eingewurzelt. Der Versuch, etwas daran zu ändern, würde vorläufig scheitern, jedenfalls aber zu weit grösseren Schwierigkeiten führen, als wenn wir uns dem allgemeinen Gebrauche fügen.

Eine gewisse Anzahl von den Erscheinungsformen der Verstopfung scheiden wir aus, weil sie in anderen Artikeln des Sammelwerkes behandelt werden, so die acut verlaufenden Fälle, die absoluten oder durch grobe mechanische Hindernisse bedingten Verstopfungen (Darmverschlingung, Bruch-einklemmung, Geschwülste etc.). Wir beschränken uns darauf, einen kurzen Ueberblick über die sogenannte chronische oder habituelle Verstopfung zu geben, die in der häufigen und lang andauernden Wiederholung der einzelnen Stuhlverhaltungen ihr charakteristisches Merkmal hat. Wir heben dabei nur gewisse Punkte hervor. Welche Absicht uns bei dieser scheinbar unvollständigen Form geleitet hat, ist leicht zu erkennen.

Die chronische Obstipation gehört zu den verbreitetsten Leiden. Man wird kaum fehlgehen, wenn man bei weitaus der Mehrzahl der Kranken annimmt, dass die Stuhlverhältnisse in Unordnung sind. Wenn man das bedenkt, erscheint der Spott Molières über die Purgierärzte doch etwas billig. Die verhöhnten Leibreiniger hatten nicht so Unrecht, und gewiss war der alte Hufeland mit seinem Grundsatze, „kalter Kopf, warme Füsse und offener Leib“ der Wahrheit weit näher als viele unserer angestaunten Koryphäen. Der unläugbare Erfolg, den gewisse Leute, wie Kuhne etc. ab und zu haben, ist nicht zum wenigsten darauf zurückzuführen, dass sie auf die oder jene Weise den Augiasstall ausmisten, den die meisten Menschen mit sich herumtragen. Unsere vielgerühmte Statistik lässt uns freilich hier wie anderswo vollständig im Stich, und man ist darauf angewiesen, nach Hörensagen zu urtheilen oder, wenn man dazu zu wenig gläubig ist, nach den eigenen Erfahrungen. Und die haben uns wenigstens gelehrt, dass es keinen Stand, keinen Beruf, kein Gewerbe giebt, in dem nicht das Uebel der Hartleibigkeit verbreitet wäre, dass es auf dem Lande so gut wie in der Stadt herrscht. Nur die eine Thatsache springt in die Augen, dass weit mehr Frauen als Männer an Verstopfung leiden, was theils durch die „Schamhaftigkeit“ oder vielmehr Prüderie des Weibes bedingt ist, theils durch mannigfache Schädigungen, denen die Frau durch Sitte, Gewohnheit, Mode etc. ausgesetzt ist. Im Allgemeinen waren bisher wenigstens die Säuglinge von dem Leiden so gut wie frei. Seitdem die Hygiene uns jedoch mit den zahllosen, künstlichen und halbverdauten Kindermehlen und mit dem Soxhletapparat beglückt hat, nimmt auch unter ihnen die Zahl der Hartleibler zu.

In der Aetiologie der Verstopfung begegnen wir denselben Schwierigkeiten wie in der Definition. Unser Sprachgebrauch, oder besser gesagt, die ärztliche „Ursachsucherei“, die jetzt in dem Streben nach „causaler Behandlung“ ihre fragwürdigen Triumphe feiert, hat über den vielen hygienischen Lehrsätzen, Entdeckungen und Erfindungen uns ganz vergessen lassen, dass neben den äusseren Schäden doch auch noch ein Mensch existirt, auf den die Schäden treffen, und dass ohne dieses Menschenkind überhaupt keine Verstopfung eintreten kann. Der Mensch ist das Product seiner Lebensweise. Und da

diese Lebensweise ungleich, recht complicirt und unübersichtlich ist, so muss man sich sagen, dass die Ursachen der Verstopfung im concreten Falle auch recht variabel sind, und dass mit den üblichen Schlagwörtern „Mangel an Bewegung, sesshafte Lebensweise etc.“ so gut wie gar nichts gethan ist. Eine allgemeine Aetiologie aufzustellen, ist überhaupt nicht möglich, weil das Leben auch unter den einfachsten Verhältnissen viel zu bunt ist, um es ganz übersehen zu können. Wie falsch gerade solche Sätze, wie „Mangel an Bewegung“ etc. sind, davon kann sich jeder überzeugen, der sich die Mühe giebt, unter die Bauern oder die Arbeiter zu gehen. Die haben gewiss genug Bewegung, und doch leiden auch dort die Menschen mehr, als man ahnt, an Stuhlträgheit. So einfach, wie man es sich nicht nur bei der Verstopfung, sondern bei allen sogenannten Krankheiten mit den Ursachen gemacht hat, liegt die Sache nicht. Die Natur ist nicht wissenschaftlich genug, um exacte Experimente wie im Laboratorium anzustellen. Der Chemiker kann wohl bis zu einem hohen Grade von Gewissheit annehmen, welche Reaction bei einem Versuche eintreten wird. Wir praktischen Aerzte aber sind, wenn wir ehrlich und nicht völlig blind sein wollen, ausser Stande zu sagen, durch diese Ursache tritt jene Krankheit ein. Es mischt sich bei allen Experimenten der Natur ein räthselhafter Factor ein, den man bald „innere Ursache“, bald „Prädisposition“, bald „individuelle Anlage“ genannt hat, und der uns eben immer wieder und wieder die Thatsache vor Augen führt, dass die sogenannten „Krankheitsursachen“ gar keine Ursachen sind, sondern es erst durch den Menschen werden, oder vielmehr durch das Miteinanderwirken aller Factoren, deren Product der Mensch ist. Wir müssen uns also immer bewusst bleiben, dass eine Verstopfung nicht durch eine bestimmbare Ursache hervorgerufen wird, sondern durch die gesammten Lebensverhältnisse des Menschen.

Gehen wir von dieser Anschauung aus, so lassen sich allerdings einzelne Factoren, gewissermaassen die „Grundlagen des Menschenlebens“, herausgreifen und bis zu einem bestimmten Grade in ihrer verstopfenden Wirkung beurtheilen. Nur treten sie nicht für sich in Erscheinung, sondern stets in Abhängigkeit von anderen mehr oder minder wichtigen Momenten.

In erster Linie kommt unter diesen Factoren der Inhalt des Darmes in Betracht. Ebenso wie es keine Diarrhoe ohne Darminhalt giebt, so existirt auch keine Verstopfung ohne ihn. Das Charakteristische der Obstipation ist ja gerade, dass Stoffe im Darm längere oder kürzere Zeit zurückgehalten werden, die rascher und gründlicher entleert werden müssten. Der Inhalt des Darmes setzt sich nun, abgesehen von den Absonderungen des Darmcanals, im Wesentlichen aus dem zusammen, was beim Essen und Trinken eingeführt wird. In der Nahrungsaufnahme im weitesten Sinne des Wortes ist sicher das wichtigste Moment zu suchen. Man weiss das ja schon seit undenklichen Zeiten, und seit lange gelten bei Aerzten und Laien eine Reihe von Speisen und Getränke, wie Reis, Rothwein, Hülsenfrüchte, Mehlspeisen etc. mit mehr oder weniger Recht für verstopfend. Viel weniger hat man jedoch andere Vorgänge berücksichtigt, die gewiss bei der Nahrungsaufnahme und ihren Wirkungen auf die Darmthätigkeit eine grosse Rolle spielen. Die Mischung der Speisen und Getränke, ihre Menge, die Zeit, Zahl und Grösse der einzelnen Mahlzeiten, die Form, in der sie genossen werden, roh, gekocht oder gebraten, die Art, wie die Nahrung einverleibt wird, ob sie gut oder schlecht zerkaut und eingespeichelt wird etc., das alles sind Dinge, die eine weit grössere Bedeutung haben, als man gemeinhin anerkennt. Die Wirkung des Darminhaltes auf die Verstopfung lässt sich im concreten Falle meist sehr sicher beurtheilen, namentlich aus dem Erfolge der Behandlung. Um so schwieriger ist es, allgemeine Sätze aufzustellen, weil Ursache und Nebenursache, Wirkung und Nebenwirkung zu sehr ineinandergreifen und bald aus

der Ursache die Wirkung, bald aus der Wirkung die Ursache wird. So viel lässt sich jedoch ohne weiteres bestimmen, dass der Darminhalt direct und auf Umwegen seine Wirkung entfalten kann und meist auch in dieser doppelten Weise entfalten wird: direct dadurch, dass er mit oder ohne gewisse schwer controlirbare Eigenschaften thermischer, chemischer, bakterieller Natur etc. zu massenhaft ist und das Darmrohr, besonders den Mastdarm zu sehr erweitert, oder dass er zu gering ist, um einen genügenden Reiz für die Defäcation abzugeben, oder schliesslich, dass er wegen seiner Härte nur schwer und mit Schmerzen weiter getrieben und entleert werden kann; indirect dadurch, dass er durch seine Masse, Bildung von Gasen, etc., kurz hauptsächlich durch mechanische Einwirkungen auf Darm und Bauchwand, weiterhin aber auch auf den gesammten Organismus zu Circulations- und Ernährungsstörungen führt, die ihrerseits sich wiederum in einer mangelhaften Thätigkeit der Nerven und Muskeln im Bauche documentiren.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem weiteren wichtigen Factor, der Kleidung und Bedeckung des menschlichen Körpers. Auch hier handelt es sich im wesentlichen um mechanische Einflüsse von Druck und Zug, wenn auch nebenher diese oder jene anderweitige Eigenschaft mitspricht. Ohne weiteres klar ist das bei einer ganzen Reihe von Kleidungsstücken, die einen directen Druck auf Bauchwand, Darm und Darminhalt ausüben, wie beispielsweise das Corset, die engen Taillen, Rock- und Hosenbänder, Uniformen etc. Dasselbe gilt aber auch — und hier kommen wir auf einen faulen Fleck unserer praktischen Thätigkeit zu sprechen — von den Binden und Bandagen, mit denen die ärztliche Welt kritiklos und kurzsichtig die Menschheit quält. Es ist kaum auszudenken, welches Elend gerade durch die vielgerühmten, mechanischen Hilfsmittel der Medicin bei Kranken und Gesunden angerichtet worden ist und zwar Elend, das nicht nur in der doch verhältnismässig noch harmlosen Verstopfung besteht, sondern nur zu oft völlig den Menschen ruinirt. Für unsere speciellen Zwecke können wir leider nur die Einwirkung dieser Dinge auf Darm und Darmthätigkeit in Betracht ziehen. Hier springt es aber in die Augen, dass beispielsweise ein monate- und jahrelang getragenes Bruchband fast mit Nothwendigkeit zu allerlei Störungen in der Kothentleerung führen muss, und wem das nicht ohne weiteres einleuchtet, der braucht sich nur ein einziges Mal die weitgehenden Muskelatrophien, die Blutstörungen und Ernährungsstörungen in der Umgebung der Bruchbänder anzusehen und zu überlegen, welche ausgedehnten Insulte vorangegangen sein müssen und noch bestehen. Dasselbe ist natürlich auch bei allen übrigen Druckwirkungen der Fall, wie sie durch Suspensorien, Gebärmutter- und Afterpessarien, Nabel- oder Nierenbänder, Menstruationsbinden etc. herbeigeführt werden. Neben diesen gewissermassen direct auf die Baucheingeweide wirkenden Momenten kommen jedoch noch andere versteckte Eigenschaften der Kleidung in Betracht. Ebenso wie die durch Corset etc. verursachten Störungen in der Circulation und Ernährung des Bauches rückwirkende Kraft auf die anderen Körpertheile ausüben, so ist auch unter gewissen Voraussetzungen dauernder Druck an entfernten Stellen des Rumpfes, Kopfes oder der Gliedmaassen im Stande, die Darmthätigkeit zu schädigen, und es ist durchaus keine Uebertreibung, wenn man den einschnürenden Strumpfbändern, den engen und hohen Krägen, den Reitstiefeln, weiterhin den Gypsverbänden etc. eine, wenn auch complicirte Einwirkung zuschreibt.

Als drittes, wichtiges Moment fügen wir dem vorhergehenden noch die Thätigkeit des Menschen im allgemeinen Sinne, wie sie sich in Bewegung und Ruhe äussert, hinzu. Beide haben gewiss einen grossen Einfluss auf die Stuhlentleerung. Es ist ein alter Erfahrungssatz, — und die Begründung dieses Satzes durch Reflexion liesse sich unschwer finden — dass das Beharren in ein und derselben Stellung, sei es nun, welche es sei, im Laufe

der Zeit und durch die Gewohnheit zur Stuhlträgheit führt. Von der sogenannten „sitzenden Lebensweise“ hört man überall reden, und der Mangel an Bewegung wird nur zu häufig einseitig als Ursache der Verstopfung angesehen. Richtig ist es ja auch, dass man unter Umständen durch das lange Sitzen verstopft werden kann, aber eben durch das lange Sitzen, nicht durch das viele. Und nicht allein das Sitzen hat diese Wirkung, sondern auch das Liegen, das Stehen, das Knieen, ja selbst das Gehen.

Der Satz, dass nicht das häufige Sitzen, Liegen, Stehen, Gehen etc. Verstopfung hervorruft, sondern dass die Länge der Einwirkung dabei von Bedeutung ist, stellt einen der Hauptgesichtspunkte für die Beurtheilung der Verstopfung, sowie vieler anderer Leiden dar. Gerade Leute, die an sogenannte „gesunde“ Bewegung gewöhnt sind — gesund nennt der Mensch, der übrigens mit dieser Bezeichnung völlig kritiklos um sich wirft, unter anderen solche Dinge, denen er eine öffnende Wirkung zuschreibt, — wie Reiter, Ruderer, Velocipedisten, Sportsleute aller Art, Fabriksarbeiter, Officiere, aber auch Gewohnheitsspaziergänger etc., leiden nicht selten an erschreckender Stuhlträgheit. Darin spricht sich recht deutlich die Thatsache aus, vor der Aerzte und Laien sich stets die Augen zuzuhalten scheinen, dass an sich nichts „gesund“ oder „ungesund“ ist, und dass, was dem einen süss schmeckt, für den anderen bitter ist.

Mit der „Gewohnheit“ tritt nun auch der vierte, wichtige Lebensfactor an uns heran, den wir in unsere Betrachtung ziehen wollen, der psychische Einfluss. Unsere „Cultur und Bildung“ — das sind ja die Schlagwörter, die man jetzt allerorten loben hört, obwohl man nicht recht begreift, was daran lobenswert ist, haben es mit sich gebracht, dass die Menschen gar nicht auf ihre Stuhlverhältnisse achten und so leben, als ob ihnen die Mutter Natur eine Blechröhre statt eines Darmes mitgegeben hätte. Man hat in unserer „raschlebenden“ Zeit nicht mehr die Musse, sich darum zu bekümmern, wie der Darm functionirt. Merkwürdig ist es aber doch. Zum Essen hat man immer Zeit, auszuleeren, dazu fehlt sie. Und so wandeln denn unsere Culturpächter herum als lebendige Spülichtfässer. Weit schlimmer steht es noch mit den Frauen. Das verruchte Wort „es schickt sich nicht,“ das so viel namenloses Elend über die Frauen und durch die Frauen über die Menschheit gebracht hat, herrscht auch hier. Wenn es nicht anders geht, wollen die zarten Mädchenblüten wenigstens darin Engel scheinen, dass sie die natürlichsten Dinge als ihrer unwürdig abzulegen suchen. Und weil sie nun leider nicht wie die kleinen Putten auf den Madonnenbildern ohne das „Ziel der pädagogischen Bemühung“ geboren sind, so suchen sie wenigstens dieses schmutzige „Geschäft“ nach Möglichkeit zu unterdrücken. Schmutzig nennt ihr das, ihr reinen Frauen? Jawohl die Hände und das Gesicht, vielleicht auch Rumpf und Füsse könnt ihr euch waschen, aber dass der Darm auch gewaschen wird, das haltet ihr nicht für nöthig, dünkt euch gar reinlich, wenn ihr wochenlang den Dreck mit euch herumschleppt. Wie heisst es doch? „Oben hui, und unten pfui!“

Mit diesen ganz allgemeinen Andeutungen glauben wir die Aetiologie der Verstopfung abbrechen zu können. Es sind die Momente, die, wie wir später sehen werden, auch in der Behandlung wieder in den Vordergrund geschoben werden müssen. Gewiss würde es leicht sein, Bände über Aetiologie der Obstipation zu schreiben, und es wird darin ja auch allerseits genug geleistet. Aber wir würden uns, wenn wir weiter in diese Fragen eintreten wollten, in das Unendliche verlieren, denn thatsächlich kann unter Umständen alles, was an den Menschen herantritt, Verstopfung verursachen, unter anderen Umständen nichts. Ausschlaggebend ist dabei, wie wir nochmals betonen, der Mensch als Product seiner Lebensverhältnisse. Aber es ist Sache des Arztes, als Künstler zu forschen und zu bestimmen, welche Factoren im

einzelnen Falle die Verstopfung herbeigeführt haben. Für unsere Zwecke genügte es, das zu erwähnen, was zum Verständnis der allgemeinen Behandlung unumgänglich nothwendig ist.

Nachdem wir so in ganz allgemeinen Zügen die Aetiologie der Verstopfung skizzirt haben, tritt die Frage an uns heran, welche Vorgänge sich im Darmcanal bei der Obstipation abspielen. Meist wird das Wesen der Stuhlverhaltung in einer verminderten, peristaltischen Bewegung des Darmes gesucht. Das ist bis zu einem gewissen Grade richtig, aber doch nicht ganz. Man vergisst dabei — abgesehen davon, dass doch auch andere Bewegungen als die peristaltischen bei dem Vorwärtstreiben des Kothes thätig sind — dass die Darmbewegung in hohem Grade von dem Darminhalt abhängig ist, dass ohne Darminhalt wohl jede Bewegung aufhört. Die Wechselwirkung zwischen Darminhalt und Darm ist, wie das schon in dem Artikel über Diarrhoe betont wurde, das Wesentliche bei der Kothbildung und Kothentleerung. Unter günstigen Verhältnissen, wie sie der Durchschnittsmensch, der sogenannte „gesunde Mensch" bietet, wird diese Wechselwirkung sich so gestalten, dass die Stuhlverhältnisse ohne alle Beschwerden bleiben. Aendern sich die gegenseitigen Einwirkungen von Inhalt und Darm, so werden je nach der Art dieser Veränderungen bald Diarrhoen, bald Verstopfungen auftreten, wobei das eine Mal der Darminhalt flüssiger bleibt, häufig genug in Folge einer rascheren Darmthätigkeit, ein anderes Mal wird er fester und härter. Es besteht also absolut kein Gegensatz zwischen Diarrhoe und Verstopfung, beides sind vielmehr Gradunterschiede und stehen in einem ähnlichen Verhältnisse zu einander wie Wärme und Kälte. Das ist nicht allein deswegen wichtig, weil dadurch die Thatsache der raschen Folge von Diarrhoe und Verstopfung, wie sie das Leben oft bringt, alles Paradoxe verliert, nicht allein deswegen, weil es ein Fingerzeig für die Therapie ist, sondern vor allem deshalb, weil uns hier wie überall die Grundlage alles medicinischen Denkens und Handelns entgegentritt, dass Krankheit nicht im Gegensatz zu Gesundheit steht, ebensowenig wie die Physiologie zur Pathologie, sondern dass auch hier nur verschiedenwertige, nicht verschiedenartige Formen des Lebens oder der Lebensbetrachtung bestehen, dass zwischen der Gesundheit und der Krankheit eine ununterbrochene Kette von Uebergängen geknüpft ist. Das ist die Grundlage des ärztlichen Denkens und Handelns. Sie sollte es wenigstens sein. Wer aber bedenkt, dass sie es heutzutage nicht mehr ist, wird sich nicht wundern, dass eine Einigung in den medicinischen Anschauungen so schwer zu erreichen ist.

Es ist begreiflich, dass wir bei unseren Anschauungen über den Abschnitt „Symptome und Folgeerscheinungen" hinweggehen. Der Gedanke, dass die „Krankheit" in einem bestimmten Herde sesshaft sei und von hier aus andere Organe gewissermaassen in Mitleidenschaft ziehe, ist ein Irrthum, weil nie ein Theil des menschlichen Körpers für sich allein erkranken kann, sondern stets nur der gesammte Mensch. Ist der Mensch aber erst erkrankt, so kann man wohl im concreten Falle häufig den Schluss ziehen, hier bestehen Störungen in der Darmthätigkeit, die weiterhin in Verbindung mit einer Menge anderer Factoren hier und dort Circulations- und Ernährungsstörungen herbeigeführt haben. Man ist aber nicht im Stande, von vornherein zu sagen, wenn Stuhlverstopfung besteht, tritt Appetitlosigkeit oder Kopfschmerz oder Aufgetriebenheit des Leibes ein. Es hiesse das ja die Verstopfung als Ursache der Kopfschmerzen bezeichnen, was sie doch gewiss nicht ist oder wenigstens nicht für sich allein ist.

Der Befund der pathologischen Anatomen ist im Allgemeinen gering. Dass Erweiterungen und Verlängerungen einzelner Gebiete des Darms, mitunter auch des gesammten Darms vorkommen, dass häufig die Wandungen erschlafft sind, besonders in den unteren Theilen und oberhalb der Schliess-

muskeln, dass sich die Zeichen weitgehender Blutstockungen, Erweiterungen der Gefässe, Atrophien der Schleimhäute und der Muscularis finden, ist ohne weiteres einleuchtend.

Die Prognose ist im Allgemeinen durchaus günstig zu stellen, wenigstens giebt es für den Arzt kaum eine dankbarere Behandlung, als die Stuhlträgheit eines Menschen zu beseitigen. Bleibt der Kranke sich selbst überlassen, so werden sich vielfach seine Leiden durch den Wust von Missbräuchen und Unsitten, den man das moderne Leben nennt, verschlimmern oder nicht bessern. Am ungünstigsten gestaltet sich die Prognose jedoch dann, wenn der Kranke lege artis mit Abführmitteln und Klystieren etc. behandelt wird, worüber wir bei der Therapie des nähern sprechen werden. Wir finden hier die allerdings nicht seltene, aber um so merkwürdigere Thatsache, dass sich die Prognose durch die Behandlung häufig verschlechtert, und zwar um so mehr verschlechtert, je gründlicher die Behandlung ist und je länger sie dauert.

Wenn wir nun zu dem letzten und zweifellos wichtigsten Theil der Abhandlung übergehen, zur Therapie, so müssen wir wieder vorausschicken, dass es lediglich eine Concession dem Sprachgebrauch gegenüber ist, wenn wir von einer Behandlung der Verstopfung reden. Es widerspricht im Grunde genommen völlig unseren Anschauungen, da wir niemals eine Krankheit, sondern stets nur einen Kranken behandeln. Jedoch sind wir durch die Art des Themas zu gewissen Zugeständnissen gezwungen, die wir nur soviel als irgend möglich einzuschränken suchen.

Das Ziel bei der Behandlung verstopfter Menschen ist, sie so umzuwandeln, dass sie von selbst und ohne alle künstliche Einwirkungen regelmässigen und ausgiebigen Stuhlgang haben, und zwar bei jeder Lebensweise, wie sie der Durchschnittsmensch führt. Denn nur dann können wir von einer wirklichen Heilung sprechen, wenn die Stuhlentleerung wieder zur natürlichen Function, wie das Essen, Trinken, Schlafen, Athmen etc. geworden ist. Alle Hilfsmittel, die uns Wissenschaft, Kunst, Erfahrung etc. an die Hand geben, sind nur ein nothwendiges Uebel, und das Streben muss dahin gerichtet sein, sie entbehrlich zu machen. Allerdings lässt sich dieses Ziel oft nicht erreichen. Wir müssen uns dann damit abfinden, dass der Kranke immer noch krank ist, und müssen versuchen, die Kunsthilfe wenigstens nach Möglichkeit einzuschränken und sie dem täglichen Leben anzupassen. Solche Mittel, die nicht zu sehr aus dem Rahmen des Durschnittslebens herausfallen, bieten sich uns in grosser Zahl, und es wird fast immer möglich sein, mit der Zeit sie soweit einzuschränken, dass der Kranke keinerlei Beschwerden davon hat und sich nicht mehr bewusst ist, irgend etwas für die Regelung seines Stuhlgangs zu thun.

Die Wege, auf denen dieses Ziel erreicht wird, sind je nach den Verhältnissen des concreten Falles sehr verschieden. Wenn man sich den Satz gegenwärtig hält, dass der Mensch, sei er nun gesund oder krank, stets das Product seiner Lebensverhältnisse ist, so wird man durch Beseitigen oder Abändern schädigender Momente oder durch Einfügen neuer zweckentsprechender Factoren meist ein günstiges Resultat herbeiführen. Die wichtigen Punkte in der Lebensweise des Einzelnen herauszufinden, die auf die Darmthätigkeit und Stuhlentleerung einwirken, ist die Aufgabe des Künstlers, und diese Aufgabe tritt im gegebenen Momente stets in neuer Form an den Arzt heran und fordert eine neue Lösung von ihm. Von vornherein ein bestimmtes Schema kritiklos aufzustellen und die Kranken hinein zu zwingen, bleibt ein grober Kunstfehler, wenn es auch vielfach auf Universitäten so gelehrt und oft von den Aerzten so geübt wird. Freilich, wenn man sich in der Literatur umsieht, wenn man ins Leben tritt und das Thun und Treiben der Menschen, nicht bloss der Aerzte, ansieht, so fragt man sich, ob es denn je möglich

sein wird, diese Mauern von Thorheit und Unverstand zu durchbrechen. Ueberall herrscht die Methode, die Schablone, und der Pfuscher construirt sich ebenso gut sein System wie der Arzt. Als ob es jemals ein System gegeben hätte, das dem Leben genügte, oder als ob es je solch ein System geben könnte! Während man hier die alten abgetretenen Pfade todter Schulen wandelt und mit Abführmitteln, Klystieren, Brunnenkuren Verstopfung bekämpft, schwört man dort auf die Massage und Mechanotherapie; jener erhofft Wunder von der Suggestion oder der Elektricität und dieser packt seine Kranken in Wasserumschläge; und last not least kommt der Naturpächter und zeigt triumphirend seine Pflaumen und Aepfel. Und jeder ist überzeugt, dass sein Weg der einzig richtige ist, jeder verlangt von der Mutter Natur, sie soll sich seinem eigensinnigem Dünkel fügen, und wenn sie es nicht thut, so macht er bewusst oder unbewusst dem Kranken einen Vorwurf daraus. Vielen Hunderten hat er mit seiner Praxis geholfen. Ist es nicht ein bodenloser und ganz verwerflicher Eigensinn, dass der eine sich nicht helfen lassen will? Der Arzt soll Diener der Natur sein, so sprechen sie alle, aber in Wahrheit wollen sie das Leben meistern, wollen Herren sein und denken es zu erreichen, wenn sie kein anderes als ihr eigenes Brevier lesen.

„Nil nocere!“ das sollte der oberste Grundsatz jeder Therapie sein. Aber leider ist es auch nur eine Phrase, ein todtes Wort geworden. Wem das übertrieben erscheint, möge sich den Schlendrian ansehen, der in dem Gebrauche der Abführmittel herrscht, die Gewissenlosigkeit, mit der tagtäglich an kranken Menschen gesündigt wird. Freilich ist es sehr bequem, jeden Kranken, der über Verstopfung klagt, täglich mit einem Tränkchen oder ein paar Pillen auf den Nachtstuhl zu nöthigen, aber eine Kunst ist es nicht, und die Folgen des leichten und leichtsinnigen Rathes bleiben nicht aus. Wer sich jemals mit der Wirkung der Abführmittel beschäftigt hat, muss doch wissen, dass selbst das mildeste Laxans niemals die unregelmässige Darmthätigkeit regeln kann. Das Abführmittel ruft im gesunden Darme beschleunigte Bewegung hervor, erzeugt eine künstliche Diarrhoe. Es wird also damit ein stärkerer Reiz auf den Darm ausgeübt. Gewissermaassen ist es ein Peitschenhieb. Sicher kann man damit die müde Muskulatur des Darms zu einer ausgiebigeren Thätigkeit anspornen, und es ist auch ganz in der Ordnung, wenn man im Nothfalle von der Peitsche Gebrauch macht. Aber eben nur im Nothfalle. Man soll den Menschen nicht platzen lassen. Wer täglich von neuem durch den erhöhten Reiz den Darm zur grösseren Thätigkeit treibt, handelt genau so unüberlegt, wie der Kutscher, der das müde Pferd, ohne jedes Maass, vorwärts schlägt. Der Augenblick kommt, wo die Peitsche versagt und keine Wirkung mehr zu erreichen ist.

Ganz besonders scharf müssen wir uns hier gegen die salinischen Abführmittel aussprechen. Sie stammen meist aus „Curorten“, sind von „Curärzten“ erfunden und empfohlen worden und werden häufig „curgemäss“, d. h. völlig nach der Schablone, gebraucht. Viel schlimmer ist es aber — und das muss doch einmal ausgesprochen werden, — dass mit den Mittelsalzen gar nicht das erreicht werden kann, was eigentlich der Zweck des Abführmittels ist. Gewiss ist man im Stande, damit eine Entleerung herbeizuführen. Aber diese Wirkung wird nur zum allergeringsten Theil durch eine Darmthätigkeit erreicht. Maassgebend sind vielmehr die endosmotischen und exosmotischen Vorgänge. Der Darm wird wie ein Closet mit Wasser ausgespült. Ein solches „Grossreinemachen“ mag ja ab und zu ganz nützlich sein — entbehrlich ist es wohl fast immer — aber niemals kann es die lebendige Thätigkeit ersetzen und noch viel weniger kann es, methodisch geübt, die stockende Function wieder anregen.

Ganz ähnlich liegt die Sache mit den Darmeingiessungen und Klystieren.

Auch sie können wohl hie und da einmal ohne Schaden verwendet werden. Wenn sie jedoch Tag für Tag gegeben werden, bloss weil es in den Büchern steht und hergebrachter Brauch ist, so kann man das wirklich nur „groben Unfug“ nennen. Rademacher, dessen Schriften jetzt leider kein Mensch mehr kennt, hat nicht ganz Unrecht mit seiner Behauptung, dass die Aerzte durch das Studium „verstandesverkrüppelt“ würden. Denn bei gesundem Verstande muss man schlechterdings einsehen, dass eine Erschlaffung und Ausdehnung des Dickdarmes und Mastdarmes unausbleiblich ist, wenn tagtäglich einige Liter Wasser hineingepumpt werden. Nil nocere! Nil nocere!

Hält man den Gedanken fest, dass das Abführmittel nur ein nothwendiges Uebel ist, so ergiebt sich die Anwendungsweise von selbst. Man sollte Abführmittel im Allgemeinen nur geben, wenn innerhalb 24 Stunden keine Entleerung eingetreten ist, dann aber in solcher Menge, dass auch wirklich Stuhlgang erfolgt. Erreicht man diesen Zweck nicht, so thut man besser, erst am nächsten Abend wieder etwas einzugeben, womöglich die doppelte Portion. Nur so bekommt man ein deutliches Bild davon, wie stark der abführende Reiz eigentlich im gegebenen Falle sein muss. Das beliebte „zweistündlich einen Esslöffel voll“ verwirrt nur, genau so wie das „Nacheinnehmen.“ Allmählich sucht man die Dosis immer mehr zu verkleinern, bis die Kranken gleichsam vom purem Lecken an der Digestivpille oder vom Ansehen Stuhl bekommen. Dabei ist es auch meist wünschenswert, dasselbe Mittel nicht zweimal hintereinander zu geben, schon um der Gewöhnung vorzubeugen, aber auch, um den Darm für die verschiedenartigsten Reize empfänglich zu machen. Abwechslung ist das halbe Leben.

Da wir im Gegensatz zu den üblichen Gepflogenheiten nur im Nothfalle von den Stuhlmitteln Gebrauch machen, müssen wir versuchen, die Verstopfung auf anderem Wege zu beseitigen. Thatsächlich ist das, allerdings häufig auf sehr mühsamen Wegen und nur mit grosser Geduld fast immer zu erreichen. Der Mensch ist das Product seiner Lebensverhältnisse im weitesten Sinne des Wortes. Ist er krank, so müssen die einzelnen Factoren seines Lebens geändert werden, so dass ein neues, möglichst gesundes Product entsteht. Bei verstopften Menschen, wie überhaupt bei allen Kranken, ist es daher die erste Aufgabe, den Patienten in die thunlichst einfachen Bedingungen mit Essen, Trinken, Schlafen, Athmen, Bewegen, Ruhen etc. zu bringen und zu beobachten, wie er sich bei einer übersichtlichen und zweckentsprechenden Lebensweise verhält. Denn nur so bekommt man einen Ueberblick über die individuelle Krankheit des Menschen, nur so lässt sich eine wirkliche Diagnose stellen, die etwas anderes ist, als ein blosses Wort, die vor allem uns das giebt, was der Zweck der Diagnose sein sollte, aber leider nicht ist, einen Fingerzeig für die Behandlung. Im Laufe der Zeit lassen sich dann bequem die Aenderungen vornehmen, die nach den Bedürfnissen und Wünschen des Kranken nothwendig und zweckmässig sind. Dabei wird sich sehr bald herausstellen, falls das nicht schon von vornherein klar war, dass neben und mit der Verstopfung eine ganze Reihe anderer Beschwerden einhergehen, die für die Behandlung neue Gesichtspunkte bieten, so dass häufig viel schwerere und dringendere Leiden bestehen, die zuerst und vor allem Abhilfe verlangen. Nicht selten ist man gezwungen, vorerst die Rücksicht auf die Hartleibigkeit ganz hintanzusetzen, ja letztere für den Augenblick noch zu verstärken. Freilich ist das dann eine harte Geduldsprobe für Arzt und Kranken. In solchen Momenten zeigt es sich deutlich, wie gross oder gering die Befähigung des Einzelnen für seinen Beruf ist, ob er es versteht, das Vertrauen und den unbedingten Glauben des Patienten aufrecht zu halten. Denn auf der geistigen und moralischen Ueberlegenheit des Arztes seinem Kranken gegenüber beruhen in letzter Linie die

Erfolge. Bei der Verstopfung, wie bei allen anderen Leiden, ist es nicht immer nöthig oder, auch nur nützlich, blind darauf los zu curiren, um die subjectiven Beschwerden zu beseitigen. Häufig genug gleicht das nur dem Zudecken eines Müllhaufens. Mit der Beseitigung des Schuttes und Abfalls verschwindet der Gestank, den der Haufen verbreitet, von selbst und dauernd, während eine noch so dichte Decke doch nur palliativ wirken kann. Genau so werden aber eine ganze Reihe von chronischen Obstipationen scheinbar ganz von selbst heilen, wenn man die Wurzeln ausrottet, aus denen sie entstanden sind. Namentlich gilt das von Verstopfungen, die durch ausgedehnte Ernährungs- und Circulationsstörungen bedingt sind, und die bei einer zweckmässigen Regelung der örtlichen Blutvertheilung ohne Schwierigkeiten fortzuschaffen sind. Wir machen hierbei wiederum auf den grossen Wert der localen, heissen und kalten Applicationen in Gestalt von Bädern, Waschungen, Einwicklungen etc. aufmerksam, die neben anderen Dingen ganz besonders geeignet sind, Schwankungen in der Circulation und Ernährung local und allgemein herbeizuführen oder auszugleichen.

Wir mussten dieser Dinge hier kurz erwähnen, ehe wir zu dem uns gestellten Thema der „Behandlung der Obstipation“ übergehen konnten, weil wir sonst Missverständnissen ausgesetzt sind. Nach unserer Anschauung ist es stets die Hauptsache, zuzusehen, wer behandelt werden soll, mit der weitgehendsten Berücksichtigung aller seine Individualität bedingenden Momente, und dann erst zu erwägen, womit sie behandelt werden, und was mit ihm geschehen soll. Wenn wir im Folgenden kurz einige der zahlreichen Gesichtspunkte darlegen, die uns bei der Behandlung verstopfter Menschen leiten, so sind wir uns bewusst, dass wir nur wenige der Mittel und Wege geben, die zu dem Ziel führen. Wir sind weit entfernt davon, unsere Rathschläge für unbedingt richtig zu halten. Sie erscheinen uns zweckmässig und nützlich und haben sich für uns bewährt. Wir beanspruchen jedoch nicht, dass irgend ein Mensch ausser unseren eigenen Kranken daran glauben soll. Von denen freilich erwarten wir Vertrauen und Gehorsam.

Wir haben oben gesagt, dass das Wesentliche bei der Verstopfung die gestörte Wechselwirkung zwischen Darminhalt und Darmwandung sei. Daraus ergiebt sich schon, dass in der Behandlung eine Würdigung des Darminhaltes nach Art, Grösse, Mischung etc. von entscheidender Bedeutung ist. Leider sind die Menschen vielfach nur daran gewöhnt, darauf zu achten, ob etwas aus dem Darm herauskommt. Was eingeführt wird, ist ihnen meist ganz gleichgiltig. Und doch liegt hier oft der Schlüssel, der den Riegel vor dem After hebt. Der moderne Mensch ist gewöhnt, auf einmal grosse Mengen von Speisen und Getränken einzuführen. Mit dieser Gewohnheit muss man brechen und an die Stelle der seltenen, grossen Mahlzeiten häufigere, kleine treten lassen. Dann vermeidet und beseitigt man nicht allein die im Laufe der Zeit verhängnisvollen Folgen des mechanischen Druckes, wie sie sich in den Säftestockungen und der Störung von Nerven- und Muskelthätigkeit aussprechen, nicht allein die grosse, meist mit Fettansatz verbundene Ausdehnung des Leibes, die mit einer Schwächung der Bauchpresse Hand in Hand geht; vor allem gewöhnt man auch allmählich den Darm, der bisher in seiner Erregbarkeit immer mehr geschwächt wurde, wieder auf kleinere Reize zu reagiren. Während vorher bei dem grösseren Raum, den der ausgedehnte Darm und Leib bot, erst bei ausgiebigen Kothmassen der Drang zur Stuhlentleerung eintrat, muss man durch Uebung und Gewöhnung versuchen, ihn wieder für geringere Mengen reizbarer zu machen. Selbstverständlich kann auch zeitweilig die umgekehrte Forderung an den Arzt herantreten, durch die Nahrung grössere Rückstände im Darm sich anhäufen zu lassen, um durch den vermehrten Druck von oben und die erhöhte Spannung eine Entleerung herbeizuführen. Eventuell lässt sich das durch Einschränkung der Fleisch-

zufuhr bis zur absoluten Pflanzenkost erreichen. Letztere bietet ja schon durch die groben Bestandtheile, die sie dem Koth zuführt, ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel.

Wenn so die Menge und Zahl der Mahlzeiten einen gewissen Einfluss auf die Darmthätigkeit haben, so ist das ebenso mit ihrer Mischung der Fall. Die Speisen und Getränke für sich allein einzuführen, empfiehlt sich schon deshalb, weil die einzelne Menge dann von selbst geringer wird, andererseits gewinnt man aber auch so einen Ueberblick, welche Dinge im concreten Falle eine Wirkung auf die Verstopfung in einem oder andern Sinne haben. Man kann dann leicht durch Bevorzugen oder Einschränken bestimmter Nahrungsmittel wesentliche Modificationen herbeiführen. Aber auch hier muss der Arzt zeitweilig durch eine zweckentsprechende und gehäufte Mischung von stuhlwirkenden Speisen Einfluss zu gewinnen suchen. Abgesehen von diesen immerhin seltenen Forderungen ist es nützlich, gerade alle diese Dinge, die erfahrungsgemäss die Darmthätigkeit fördern, für sich allein zwischen den einzelnen Mahlzeiten zu geben, womöglich nüchtern des Morgens oder Abends, kurz vor dem Niederlegen.

Solcher stuhltreibender Nahrungsmittel giebt es eine grosse Menge, die mehr oder weniger kräftig wirken. Wir nennen hier beispielsweise die verschiedenen Compots, Obstsorten, vor allem Backpflaumen, Fruchtsäfte, Honigkuchen, Schrotbrod, Pumpernickel, Salzwasser, heiss oder kalt, Apfelwein, Buttermilch, saure Milch etc. Dabei muss der Arzt ebenso wie bei den Abführmitteln Wert darauf legen, dass diese Dinge abwechselnd gebraucht werden, um einer Gewöhnung an das oder jenes Mittel vorzubeugen. Das Ziel ist stets, auch diese scheinbar harmlosen Hilfen allmählich entbehrlich zu machen, und man erleichtert sich diese Aufgabe bedeutend, wenn man eine möglichst reiche Abwechslung schafft.

Hand in Hand mit diesem Bevorzugen stuhlfördernder Speisen geht ein Verbot von verstopfenden Nahrungs- und Genussmitteln, wie Reis, Rothwein, Hülsenfrüchten, eventuell auch von Mehlspeisen. Unter Umständen ist es zweckmässig, Kaffee, Thee, Chocolade etc. zeitweilig fortzulassen, schon um der meist ganz nutzlosen Belastung des Darmkanals mit diesen Dingen vorzubeugen, aber auch andererseits, um sie, die manchmal recht nützlich zur Regelung des Stuhlgangs verwendet werden können und die leicht durch den gewohnheitsmässigen Gebrauch ihre abführende Kraft verloren haben, wieder wirkungsvoll zu machen.

Die Durchführung dieser Verordnungen, denen wir noch eine ganze Reihe anderer hinzufügen könnten, bietet keine erheblichen Schwierigkeiten. Die eigentliche Kunst des Arztes zeigt sich erst dann, wenn es gilt, den Kranken wieder von den diätetischen Vorschriften zu emancipiren, ihn in das Durchschnittsleben zurückzuleiten. Gewisse Anhaltspunkte für diese schwierige Aufgabe giebt der Satz, dass man die stuhlbefördernden Dinge allmählich immer kleiner werden, sie tageweise ganz ausfallen lässt, sie zu den verschiedensten Zeiten verordnet, um sie schliesslich ganz fortzulassen. Andererseits muss man versuchen, die verbotenen Speisen und Getränke zunächst für sich allein, später in beliebiger Mischung wieder einzuschalten und unter ständiger Controle die Mengen der einzelnen Mahlzeiten zu steigern und die Zahl je nach Bedürfnis einzuschränken. Meist wird auf diese oder andere Weise ein günstiges Resultat erreicht, ist das nicht möglich, so lassen sich wenigstens stets die Verordnungen so dem Leben des Kranken anpassen, dass er keine Unbequemlichkeiten von ihrer Durchführung hat, ja kaum mehr merkt, was mit ihm geschieht.

Eine besondere Sorgfalt erfordert die Kleidung der Kranken. Dass der Kampf gegen das Corset hier wie anderswo eine grosse Rolle spielt, versteht sich von selbst. Damit allein ist es aber nicht gethan. Man muss versuchen,

alle einschnürenden und einengenden Kleidungsstücke, wenigstens zeitweise, zu entfernen. Vor allem aber muss hier noch eins betont werden, was wir schon bei der Aetiologie der Verstopfung sagten, das Beseitigen aller Arten von Bruchbändern, Suspensorien, Pessarien etc., so weit das irgend möglich ist. Die Fahrlässigkeit, mit der Aerzte und Laien diese Dinge verwenden, als ob sie ganz gleichgiltig und unschädlich seien, ist erschreckend. Wir geben zu, dass hie und da das Tragen eines Bruchbandes etc. berechtigt und nothwendig sein kann, gegen den skandalösen Missbrauch aber, der damit getrieben wird, müssen wir auf das energischeste Front machen. Wer aufmerksam dem Elend nachspürt, das täglich durch ein kritikloses Verwenden dieser oft wichtigen Hilfsmittel unserer Kunst entsteht, wird mit Schrecken gewahr werden, wie verderblich im Grunde genommen diese Bereicherung unseres Könnens gewirkt hat. Wenn einmal der Mensch geboren sein wird, der eine wahrhafte und wirklich nützliche Geschichte der Medicin schreiben kann, sollte er nicht vergessen, neben dem Morphium und Alkohol und den vielen anderen „Errungenschaften“ auch diese erbärmliche Mechanotherapie an den Pranger zu stellen.

Wir können hier füglich die Mittel anreihen, die uns feuchte und trockene Wärme oder Kälte zur Behandlung Verstopfter bieten. Auch hier kommt es häufig genug darauf an, eine möglichst reiche Abwechslung zu schaffen. Allerdings kann der Arzt genöthigt sein, zeitweilig diese oder jene Form der Anwendung mehr zu bevorzugen. Neben den mannigfachen Umschlägen um den Leib, die von dem einfachen Guttaperchapapier bis zu den heissen oder kalten Einwicklungen eine reiche Auswahl geben, kommen hier namentlich wieder die localen Bäder in Betracht. Wir weisen nochmals darauf hin, dass gerade die heissen Applicationen in Gestalt von Sitzbädern, aber auch Arm- und Fussbädern ausserordentlich wertvoll sind und meistens den Vorzug vor den kühlen Bädern verdienen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass letztere nicht auch vielfach mit grossem Nutzen verwendet werden können. Ganz ähnlich verhält es sich mit den heissen und kalten Abwaschungen mit oder ohne nachfolgendes Abtrocknen oder Frottiren. Hier wie anderswo hat sich uns der Satz bewährt, dass Theilwaschungen meistens eine günstigere Wirkung enthalten, als die beliebten Abreibungen des ganzen Körpers. Sehr zweckmässig ist es ab und zu, die Feuchtigkeit des Leibes bei geöffneten Fenstern und Thüren durch den Luftzug trocknen zu lassen, um gewissermaassen eine künstliche „Erkältung des Bauchs“ herbeizuführen.

Einen der wichtigsten Factoren in der Behandlung der Hartleibler bildet die Mechanotherapie als Regelung der Bewegung und Ruhe im weitesten Sinne des Wortes. Ein häufiger Wechsel zwischen Thätigkeit und Ausruhen ist sehr wichtig. Es kommt gar nicht so sehr darauf an, dem Körper gewaltsame und langandauernde Anstrengungen zuzumuthen. Gerade den häufigen und sehr billigen Rath, durch langes Spazierengehen die trägen Functionen wieder anzuregen, halten wir für sehr verfehlt. Gewiss ist gegen die Spaziergänge an sich, wenn sie in mässigen Grenzen und vor allem öfter am Tage betrieben werden, gar nichts einzuwenden. Allheilmittel sind sie aber nicht, und daraus einen Sport zu machen, ist zum mindesten unnütz, wenn nicht schädlich. Ganz abgesehen davon taugt ein solcher ärztlicher Rath schon deshalb nichts, weil weitaus die grösste Mehrzahl der Menschen einfach nicht die Zeit zu solchen Verordnungen hat. Thatsächlich kommt man auch viel weiter, wenn man Wert darauf legt, jede einförmige Thätigkeit des Menschen oft zu unterbrechen, selbst wenn es nur für wenige Augenblicke der Fall ist. Auch der beschäftigteste Mensch hat Gelegenheit dazu, hie und da für einige Zeit die Stellung zu wechseln, die Beine gegen den Leib zu drücken und tief Luft zu holen, den Leib zu schlagen und zu kneten oder sich mit dem Bauch über eine Stuhllehne zu legen und Athem zu schöpfen. Er kann für

Minuten aufstehen und im Zimmer umhergehen, die Arme und Beine ausgiebig bewegen und so neue Druck- und Circulationsverhältnisse herbeiführen.

Aus der sitzenden Stellung in die liegende oder stehende überzugehen und umgekehrt, durch irgend einen Druck oder mechanischen Reiz die Bauchpresse anzuregen und zu kräftigen, durch zahlreiche kurze Unterbrechungen die stockenden Säfte in rascheren Fluss zu bringen, durch Athmungsversuche und häufiges Gebrauchen der Bauch- und Rumpfmuskeln einen Einfluss auf den Leib und den Bauchinhalt zu gewinnen, das sind weit einfachere und zweifellos weit wirksamere Mittel. Die natürlichen Kräfte, die jedem Menschen zur Verfügung stehen, soll der Arzt nach Möglichkeit ausnützen. Er soll den Kranken lehren, seine Organe und Glieder zu gebrauchen, die leider im gewöhnlichen Leben so häufig einrosten und verstauben. Die Menschen müssen wieder lernen, dass ihnen der Bauch nicht bloss zum Vollschlagen gegeben worden ist, sondern zur lebendigen Thätigkeit. Es kann gar nicht genug Wert darauf gelegt werden, die Kranken sich selbst massiren zu lassen, aus sich selbst heraus Hilfsquellen zu finden, um die träge Darmthätigkeit wieder anzuregen. Dabei lassen sich so unendlich viel Variationen und Complicationen finden, die einzelnen Maassnahmen lassen sich so leicht den Bedürfnissen und dem Charakter des kranken Individuums anpassen, und man erzielt mit all dem so erfreuliche Resultate, dass es kaum erklärlich erscheint, warum diese Dinge so wenig Würdigung finden. Es ist wirklich oft schwer, sich des Gedankens zu entschlagen, dass die allzu grosse Gelehrsamkeit vielleicht doch das einfache Denken hindert, und Rademacher mit seinem harten Spruch von der Verstandesverkrüppelung der Aerzte fällt uns ganz unwillkürlich wieder ein.

Selbstverständlich schliesst dieses Ausnützen der natürlichen Kräfte des Individuums den Gebrauch aller anderen Hilfsmittel, die uns Wissenschaft, Kunst und Erfahrung an die Hand geben, nicht aus. Vielmehr lassen sie sich mit dem günstigsten Erfolge in zahllosen Variationen und Combinationen gleichzeitig verwerten. Reiten und Rudern, Radfahren und Tennisspielen, Bergsteigen und Turnen und wie diese Dinge alle heissen mögen, sind unter der Voraussetzung, dass sie nicht sportmässig und mit nutzloser Kräftevergeudung, sondern mit Maass und Ziel betrieben werden, oft recht brauchbare Unterstützungen. Vor allem gilt das auch von einer zweckmässigen Massage des Leibes. Wir betonen auch hier wiederum, was wir schon in dem Artikel über Mechanotherapie hervorhoben, dass es gar nicht so sehr darauf ankommt, ob der einzelne Handgriff ganz kunstgemäss ausgeführt wird, dass Intensität, Zeit, Dauer und Häufigkeit der einzelnen Proceduren weit mehr in das Gewicht fallen.

Von den zahlreichen Gesichtspunkten, die weiterhin bei der Behandlung Verstopfter in Frage kommen können, wollen wir hier zum Schluss nur noch einen hervorheben, der eine ganz besondere Wichtigkeit hat und leider in der Praxis vielfach vernachlässigt wird. Es ist eine bekannte Thatsache, dass der Wille und Gedanke des Menschen einen grossen Einfluss auf die Regelung seiner Stuhlverhältnisse hat. Genau so wie jede Mutter ihr Kind daran gewöhnt, zur bestimmten Stunde seine „Geschäfte“ zu erledigen, sollte es auch der Arzt mit seinen Kranken halten. Tag für Tag sollte er ihn zur bestimmten Stunde gleichsam „anhalten“, und wenn er sich auch nicht gerade daneben zu stellen und mitzudrücken braucht, so muss er doch immer wieder dem Patienten einschärfen „Versuche es täglich von neuem, geh' zur bestimmten Stunde auf das Closet und mühe dich ab, gewöhne dich daran, werde reinlich und ordentlich.“ Die Kinder macht man bettrein, die Hunde stubenrein und die Erwachsenen muss man wieder darmrein machen. Oft ist es geradezu verblüffend, wie schnell der Erfolg kommt und wie rasch der Darm Geschmack an der ungewohnten Thätigkeit findet, wenn man ihm täglich etwas anbietet.

Wenn wir so ganz kurz einige Andeutungen über die verschiedenen Hilfsquellen zur Behandlung gegeben haben, so bleibt uns noch übrig, nochmals es auszusprechen, dass wir alle diese Mittel, eins wie das andere, stets nur als nothwendige Uebel betrachten und sie so rasch als möglich entbehrlich zu machen suchen. Unser Ziel ist immer, den Menschen so umzugestalten, dass er von selbst regelmässigen Stuhlgang bekommt. Deshalb richtet sich unser ganzes Streben auch niemals darauf, um jeden Preis die Verstopfung zu beseitigen, die doch nur ein Symptom dafür ist, dass der Gesammtorganismus nicht mehr gehörig functionirt, sondern wir versuchen, durch eine Regelung der gesammten Ernährungs- und Circulationsverhältnisse des Menschen Einfluss auf den Kranken und seine individuelle Krankheit zu gewinnen. Wir sind weit davon entfernt, irgend ein bestimmtes Schema aufzustellen, sind im Gegentheil fest davon überzeugt, dass es unendlich viele Wege giebt, um zum Ziele zu gelangen, und dass es im gegebenen Falle nur darauf ankommt, den kürzesten Weg zu betreten. Wir bilden uns nicht ein, stets diesen kürzesten Weg gegangen zu sein, beanspruchen es vielmehr als unser gutes Recht, zu irren. Andererseits halten wir aber unbedingt an dem Satz fest, dass die Behandlung des Arztes nur individualisirend sein darf, dass er nur Kranken helfen soll und nicht Krankheiten bekämpfen. Wir haben in unserer kurzen Abhandlung nicht eine Anleitung zur Bekämpfung der „Verstopfung“ geben wollen. Wir kennen keine Verstopfung, sondern nur verstopfte Menschen. Wir behandeln keine Verstopfung, sondern nur verstopfte Menschen.

SCHWENINGER-GRODDECK.

Vertigo. (*Schwindel.*) Die Definition des Begriffes „Schwindel“ muss, wenn man praktische Gesichtspunkte in's Auge fasst, nicht vom Standpunkte der experimentellen Physiologie, sondern vom Gesichtspunkte der subjectiven Symptomatologie definirt werden. Schwindel ist ein subjectives Symptom, welches der Kranke dem Arzte angiebt, wenn er merkt, dass die Willkür der gewöhnlich ausgeführten Bewegungen gehemmt ist, wenn er fühlt, dass er beim Aufstehen, bei ruhigem Gehen oder bei etwas forcirter Bewegung nicht mehr jene Sicherheit besitzt, wie vordem, wenn er häufig gezwungen ist, plötzlich stehen zu bleiben, sich an einen Gegenstand anzuklammern oder irgendwo momentan niederzulassen, um nicht umzufallen. Wohl zu unterscheiden ist der Schwindel von gewissen Zwangsbewegungen, die fälschlich unter dem Begriffe „Vertigo“ subsummirt werden und deshalb auch nicht an dieser Stelle, sondern im Artikel *„Zwangsbewegungen“* Besprechung finden.

Am häufigsten hört der Arzt die Klage über Schwindel von älteren Personen, bei deren genauerer Untersuchung sich Arteriosclerose als Ursache findet. Rigidität der Gehirnarterien bei mehr oder weniger ausgeprägter Functionsunfähigkeit der Herzpumpe bedingt locale Circulationsstörungen in den corticalen und subcorticalen Gehirncentren und macht oft frühzeitig darauf aufmerksam, dass ein apoplectischer Insult droht.

Ebenso oft hört der Praktiker die Klage des Schwindels von anämischen Personen, bei denen ebenfalls die gestörte Blutversorgung jenes Organs, welche das Bewusstseinsgefühl beherrscht, die Ursache dieser Erscheinung vorstellt.

Andererseits scheint auch eine momentane Blutüberfüllung des Gehirns, wie sie bei plethorischen Individuen in Form von Congestionen gegen den Kopf sich äussert, Schwindelerscheinungen hervorzurufen.

Bei Individuen, welche sich körperlich und namentlich geistig überarbeitet haben, welche stundenlang bei angestrengter Arbeit und in unreiner Atmosphäre zugebracht, treten ebenfalls Schwindelanfälle auf. Bekannt ist ferner das Auftreten des Schwindels nach acuter Alkoholintoxication

(*Rausch*), nach Intoxicationen mit Opium, Nicotin und ähnlichen Narcoticis.

Bei Dyspepsien, und zwar oft solchen ganz einfacher Natur, jener Form, die wir als verdorbenen Magen oder mit einem wissenschaftlichen Terminus als „acuter Magenkatarrh" bezeichnen, kommt Schwindelgefühl als Symptom (*Vertigo e stomacho laeso*) ebenso vor, wie es sich zuweilen auch bei Personen zeigt, welche an mehrtägiger Obstipation leiden.

Ein häufiges Symptom ist der Schwindel bei Erkrankungen des Auges und des Ohres. Bei ersteren kommt er namentlich bei Augenmuskellähmungen vor, bei letzteren bei verschiedenen Ohraffectionen (Fremdkörper und Ohrenschmalz im äusseren Gehörgange, Otitiden verschiedener Art etc.).

„Elektrischer Schwindel" tritt beim Durchleiten des galvanischen Stromes quer durch den Kopf auf und ist, wie Hitzig nachwies, immer von gleichzeitigen zwangsweisen Augenbewegungen begleitet.

Vertigo tritt ferner bei ganz normalen Individuen auf, wenn dieselben rasch fahren, heftige Drehbewegungen ausführen, von Höhen in die Tiefe schauen u. s. w.

Der Schwindel ist endlich ein Symptom intercranieller Veränderungen organischer Natur: Meningitis, Gehirnabscesse, Gehirntumoren.

Physiologische Experimente, namentlich die berühmten Flourens'schen Versuche (experimentelle Durchschneidung der Bogengänge bei Tauben), sowie die Thatsache, dass die sogenannte Menière'sche Krankheit, deren Hauptsymptom Schwindelgefühl ausmacht, als eine Labyrintherkrankung zu deuten ist, haben zu der Anschauung geführt, dass das innere Gehörorgan die Function habe, unser Bewusstsein vom Gleichgewichte des Körpers im Raume zu reguliren. Eine Reihe von Schwindelformen, wie z. B. den obengenannten Magenschwindel, hat man als eine reflectorische Reizung des inneren Gehörorgans erklärt. Man hat ferner den Schwindel, welcher bei Augenmuskellähmungen vorkommt, aus der von Högyes gefundenen Thatsache abgeleitet, dass von den häutigen Labyrinthen „reflexanregende Nervenfasern" zu beiden Bulbi hinziehen. Mag man sich nun auch diesen Erklärungen anschliessen, so muss man doch andererseits daran festhalten, dass eine ganze Reihe von Schwindelgefühlen, wie sie bei verschiedenartigen Erkrankungen nach obiger Aufzählung vorkommen, durch allgemeine Circulationsstörungen im Bereiche des Gehirns, insbesondere der Gehirnrinde, zu Stande kommen.

Eine Krankheit „Schwindel" giebt es nicht; es ist ein vieldeutiges Symptom, nach dessen Ursachen man immer im speciellen Falle suchen muss, um darnach die Prognose und Therapie einzurichten. JUL. WEISS.

Vomitus (*Brechen, Erbrechen*) ist die Herausbeförderung von Mageninhalt durch den Mund. Dasselbe entsteht dadurch, dass unter dem Einflusse eines nervösen Centrums sich der Magen unter gleichzeitiger Betheiligung der Bauchpresse kräftig contrahirt. Vomitus wird ausgelöst:

1. durch directe Erregung der peripheren Vagusendigungen in der Schleimhaut des Magens. (Magenkatarrh, acute Dyspepsie, Gastritis toxica, Magencarcinom, Ulcus ventriculi, Magenectasie etc.)

2. Durch abnorme Erregung des centralen Ursprungs des Vagus bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (Gehirnanämie, Gehirnerschütterung, Gehirntumoren; Meningitis). Eine Erregung des in die Medulla oblongata verlegten Brechcentrums wird ferner angenommen bei dem Erbrechen Fiebernder, beim Vomitus der Nierenkranken, resp. Urämiker, und bei dem durch Brechmittel veranlassten Erbrechen. Auch die Crises gastriques der Tabiker gehören in diese Gruppe.

3. Reflectorisch durch Uebertragung eines Reizes von einem sensiblen Nerven auf den Vagus. Hieher gehört das Erbrechen bei Peritonitis, bei Erkrankungen des Darmes, bei Gallen- und Nierensteinen und bei Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane (*Vomitus gravidarum* *).

Reflectorisch wird ferner Erbrechen durch Berührung des Zungengrundes und Schlundes, namentlich der hinteren Rachenwand erzeugt. So entsteht der Vomitus bei Untersuchung mit Spatel oder Kehlkopfspiegel; bei Rachen- und Larynxkatarrhen und bei Lungenaffectionen, wenn zäh haftender Schleim die hintere Schlundwand und ihre nächste Umgebung reizt. Aus gleicher Ursache zeigt sich Vomitus bei Hypertrophien der Tonsillen und acut entzündlichen Mandelaffectionen. Dagegen wird der *Vomitus matutinus potatorum* auf eine directe Erregung der Magennerven-Endigungen infolge bestehenden schleimigen Magenkatarrhs zurückgeführt.

Vomitus stellt somit ein Symptom dar, das bei einer grossen Anzahl von Krankheiten auftritt, eine selbstständige Krankheit, eine Neurose des Magens bildet nur der sogenannte *Vomitus nervosus*, der nachfolgend ausführlich besprochen werden soll. R.

* * *

Unter **Vomitus nervosus** versteht man einen Vorgang, bei welchem eine eigentliche Magenaffection nicht vorliegt, sondern wo der Magen nur das Auslösungsorgan für den Brechact darstellt. Man kann beim nervösen Erbrechen unterscheiden centrale oder periphere Ursachen.

Zu den ersteren gehören Gehirnaffectionen, Veränderungen des Blutes, Circulationsstörungen und Intoxicationen. Zu den letzteren gehören die Einwirkungen auf die vielfachen nervösen Endverzweigungen der sympathischen Geflechte und der Vagusbahnen. Drittens ist die reflectorische Form des Erbrechens zu nennen, wie sie sich bei Erkrankung sämmtlicher in der Bauchhöhle gelegenen Organe findet. Hierhin gehören ferner auch die praktisch-wichtigen Formen des juvenilen Erbrechens, des periodischen Erbrechens und der Crises gastriques. Im Folgenden haben wir es im Wesentlichen mit dem nervösen Erbrechen im engeren Sinne zu thun.

Aetiologie: Auch hier finden sich wieder dieselben prädisponirenden Momente, wie wir sie bei anderen Magenneurosen kennen gelernt haben, insbesondere eine hysterische oder neurasthenische Grundlage; und daher kommt es, dass das nervöse Erbrechen vorzugsweise eine Affection des weiblichen Geschlechtes ist. Zu den directen Ursachen gehören Schreck, Aerger, geistige Ueberanstrengung, auch abnorme Irritationen der Sexualsphären.

Symptomatologie: Das Erbrechen zeigt im Allgemeinen sehr charakteristische Kriterien. Es erfolgt in der Regel ohne besondere Nausea und ohne besondere Schmerzempfindung in der Magengegend, das Erbrechen ist unabhängig von der Qualität und Quantität der Nahrungsaufnahme, obgleich es begreiflicherweise bei angefülltem Magen leichter und copiöser erfolgt als umgekehrt. Die Menge des Erbrochenen ist selbstverständlich wechselnd, aber es verdient bemerkt zu werden, dass es sich fast immer nur um einen Theil der eingeführten Nahrungsmittel handelt. Es geht dies schon daraus hervor, dass sich in den meisten Fällen Harn- und Stuhlabscheidung fast normal verhält und dass der Ernährungszustand in toto selbst bei jahrelangem Bestehen des Leidens ein guter, selbst vorzüglicher bleiben kann. Es hängt mit der ganzen Natur der Krankheit zusammen, dass dieselbe verschiedenartige Schwankungen

*) Vergl. hierüber den ausführlichen Artikel „*Hyperemesis gravidarum*“ im Bande „Geburtshilfe und Gynäkologie“ pag. 376.

zeigt, dass Tage heftigen Erbrechens mit solchen leidlichen Befindens abwechseln, aus Ursachen, die wir nicht in jedem Falle übersehen können, nur tritt, wie bei anderen Magenneurosen, das calmirend wirkende Moment der Ruhe und Abgeschlossenheit, andererseits der excitirend wirkende Einfluss seelischer Erregung unverkennbar im Krankheitsbilde hervor. Charakteristisch ferner ist der Umstand, dass der Appetit von einzelnen Ausnahmen abgesehen nicht allein erhalten, sondern oft sogar gesteigert ist. Die Untersuchung des Mageninhaltes hat mir in den Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, stets normale Verhältnisse ergeben.

Von den eben genannten Krankheitssymptomen heben sich die Fälle von periodischem und juvenilem Erbrechen besonders ab.

Das juvenile (puerile) Erbrechen kommt ganz besonders bei Schulkindern im Alter von 7—15 Jahren vor und wird ganz besonders bei schwächlichen, anämischen oder neuropathisch veranlagten Kindern beobachtet. Hierbei spielen nicht allein Ueberanstrengung, sondern auch schroffe Behandlung, körperliche Züchtigung, Furcht vor Strafe, schlechten Zeugnissen u. a. eine wichtige Rolle. Im Uebrigen unterscheidet sich das Erbrechen in keiner Weise von den oben geschilderten hysterischen Formen, doch zeigt speciell das juvenile Erbrechen eine ausserordentliche Neigung zu Recidiven, was praktisch wohl zu beachten ist.

Das periodische Erbrechen ist im Jahre 1882 zuerst von Leyden als selbständige Neurose beschrieben worden. Das Krankheitsbild ist ausgezeichnet durch anfallsweise auftretende Brechattaquen. Die Anfälle können in Zwischenräumen von Wochen oder Monaten auftreten; in den meisten Fällen ist die Periodicität eine regelmässige, in anderen zeigt sie dagegen keinen regelmässigen Typus. Der Anfall beginnt entweder unter gewissen charakteristischen Prodromen (Unbehaglichkeit, Mattigkeit, leichte Uebelkeit, Schwindelgefühl), oder setzt mit voller Gesundheit ein.

Die ersten Erscheinungen des Anfalls entsprechen fast ganz den bei Crises gastriques und bestehen in heftigen nach dem Bauche und Rücken zu ausstrahlenden Schmerzen in der Magengegend, welchen dann sehr bald copiöses Erbrechen erfolgt. Zunächst wird etwa vorhandener Mageninhalt, später Schleim, schliesslich Galle erbrochen. Dabei ist das Befinden der Kranken scheinbar ein schweres und ernstes, das Gesicht sieht verfallen aus wie bei asiatischer Cholera, der Puls weich und leicht unterdrückbar, die Haut trocken, die Temperatur niedrig, der Leib kahnförmig eingezogen. Die Urin- und Stuhlsecretion wird geringfügig oder selbst ganz unterdrückt. Die Krankheitserscheinungen werden in der Regel des Nachts unterbrochen, die Patienten verfallen in einen tiefen Schlaf, aus dem sie entweder gekräftigt und gesund erwachen, oder um von neuem von dem qualvollen Brechreiz geplagt zu werden. So kann sich der Anfall auf mehrere, selbst 8—14 Tage hinziehen, bis dann ebenso plötzlich, wie der Anfall eingetreten ist, die Reconvalescenz beginnt, in der sich die Patienten meist auffallend schnell erholen, bis sie wieder durch einen neuen Anfall ihrer Thätigkeit entrissen werden.

Diagnose und Differentialdiagnose. So einfach die Diagnose des nervösen Erbrechens in vielen Fällen erscheint, so schwierig ist sie in complicirt liegenden. Die Entscheidung, ob eine functionelle Neurose oder ein centrales Leiden vorliegt, erfordert meist eine länger eingehende Beobachtung. In zweifelhaften Fällen ist meist auf das Vorhandensein von Stauungspapille (*Gehirntumor*), auf etwa vorhandenes Eiweiss im Harn (*enurämisches Erbrechen*), sowie auf etwaige Genitalaffectionen zu achten. Differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist ferner das periodische Erbrechen. Letztere Diagnose darf nur dann und auch da nur mit Vorbehalt gestellt werden, wo die minutiöseste Untersuchung keinen Anhaltspunkt für das Zugrundeliegen von

Tabes ergeben hat. Nach meinen Erfahrungen gehört das Vorkommen von anfallsweise auftretendem Erbrechen mit zu den ersten Erscheinungen der grauen Degeneration der Hinterstränge. Differentialdiagnostisch kommt ferner in Betracht *Gastroxynsis* (Rossbach). Die letztere unterscheidet sich von dem periodischen Erbrechen einmal durch die Aetiologie, da sie im Wesentlichen geistige Arbeiter betrifft, ferner ist das Auftreten der Anfälle irregulär und der Salzsäuregehalt des Magens stets gesteigert. Von der Hypersecretion von Magensaft ist der Vomitus nervosus leicht zu unterscheiden, wenn man Gelegenheit hat, die erbrochenen Massen nach den hierfür giltigen Regeln zu untersuchen.

Therapie. Die Therapie des Vomitus nervosus ist in erster Reihe causal; wo eine directe Ursache nicht ermittelt werden kann, muss man symptomatisch vorgehen. Erste Bedingung ist Ruhe des Kranken, womöglich Bettruhe, alle äusseren Einflüsse, welche erregend auf den Kranken wirken können, müssen thunlichst fern gehalten werden, die Ernährung sei leicht, aber ausreichend, und bestehe vorwiegend aus leicht assimilirbarer, aber fester Kost. Milch, Suppen, Weine sollen thunlichst eingeschränkt werden. Im Uebrigen sind specielle Grundsätze für die Diät bei nervösem Erbrechen nicht zu geben. Man wird es hier wohl auf vorsichtiges Experimentiren ankommen lassen müssen.

Von Arzneimitteln ist in schweren Anfällen das *Morphium*, subcutan gegeben, das zuverlässigste und am schnellsten wirkende Mittel. In Fällen von periodischem Erbrechen und Crises gastriques ist es durch nichts zu ersetzen, in leichteren Anfällen mag man sich mit Morphium innerlich oder in Suppositorien oder auch mit *Codeïn*, *Extract. Belladonnae*, *Antipyrin* oder sonstigen sedativen Mitteln behelfen. Von letzteren haben sich nur das *Menthol* 2:120, das *Chloralhydrat* (1 *g* pro dosi) und die *Bromalkalien* von Nutzen erwiesen. In Fällen von periodischem Erbrechen schien mir die Anwendung des constanten Stromes — Anode in der Gegend des Magens, Kathode auf dem Rücken in den Intervallszeichen applicirt — von günstigem palliativen Erfolge zu sein. BOAS.

Wanderorgane. Als Wanderorgane, d. h. Organe, welche ihre anatomische Lage verändern und hierdurch zu mannigfachen Beschwerden Veranlassung geben können, sind Leber, Milz und Niere bekannt.

I. Wanderleber.

Unter den erworbenen Lageveränderungen der Leber zieht die Wanderleber, *Hepar migrans* oder *mobile*, die Aufmerksamkeit auf sich, weil sie an und für sich ein seltenes Leiden vorstellt und zu grossen Beschwerden den Anlass geben kann.

Die Geschichte der Wanderleber reicht nicht weit zurück, sie umfasst nur wenige Decennien der Neuzeit; Cantani war 1866 der erste medicinische Schriftsteller, welcher auf das klinische Bild aufmerksam machte; seit jener Zeit hat sich unsere Kenntnis erweitert, zumal in den letzten Jahren, in welchen die Enteroptosis *) als klinisches Capitel häufiger bearbeitet worden ist.

Die Aetiologie von Hepar mobile giebt nur wenige Anhaltspunkte, welche zu einer Erklärung ausreichen. Mit nur höchst seltenen Ausnahmen kommt die Wanderleber bei Frauen zur Beobachtung, und zwar bei Frauen, welche mehrfach geboren haben und jenseits des 30. Lebensjahres stehen. Schwangerschaften und daraus resultirende Erschlaffung und Verdünnung der Bauchdecken begünstigen demnach das Leiden; ich kenne einen Fall, in welchem eine sehr bewegliche, echte Wanderleber sich entwickelte, bei einer älteren, unverheirateten Person, welche nie geboren hatte, deren Bauch aber

*) Vergl. Artikel „*Enteroptose*“, Bd. I, pag. 568.

durch eine grosse Ovariencyste jahrelang abnorm aufgetrieben war; die chirurgische Entfernung des Tumors liess sehr schlaffe Bauchdecken zurück; im Zeitraume von fünf Jahren nach der Operation ist die Leber immer tiefer und tiefer gesunken, so dass der anfangs niedrige Grad von Hepar migrans zu einem typischen sich entwickelt hat. In gleichem Sinne wirken Diastasen der Musculi recti abdominis. Was Geburten und Tumoren thun, das bewirken auch rapide Abmagerungen sehr fetter Personen, bei welchen ebenfalls häufig sehr schlaffe Bauchdecken zurückbleiben. Es soll weiterhin nach Springen von beträchtlicher Höhe, nach Heben schwerer Lasten und nach sehr starkem Schnüren Wanderleber zur Entwicklung gekommen sein. Ob aber alle diese angeführten Momente für sich allein im Stande sind, Hepar mobile zu bewirken, begegnet starkem Zweifel; es scheint uns vielmehr, als ob eine angeborene Länge oder Nachgiebigkeit des Ligamentum suspensorium hepatis die prädisponirende Ursache bilde, zu welcher sich die begünstigende äussere Veranlassung hinzugesellt. Bei allen Sectionen fanden sich sehr lange, dünne und schlaffe Aufhängebänder der Leber; nun ist es aber kaum anzunehmen, dass das im Allgemeinen sehr straffe und starke Ligamentum suspensorium durch das Eigengewicht der Leber so ausserordentlich gedehnt und verlängert werden könne; meine Versuche an Leichen zeigen wenigstens, dass eine sehr beträchtliche Kraft nothwendig ist, um das Aufhängeband auch nur wenig zu strecken.

Die klinischen Veränderungen, welche Hepar migrans bietet, bestehen darin, dass die Leber ihre gewöhnliche Stelle verlässt und tief in den Bauchraum hinabsteigt. Die Grade, in welchen die Leber dieses thut, sind natürlich sehr verschieden, allen aber ist es gemeinsam, dass die Leber leicht fühlbar ist und durch äusseren Druck mit der Hand nach oben in ihre normale Lage zurückgebracht werden kann. In besonders markanten Fällen steht die obere Grenze der Leber tiefer als der untere Rand des knöchernen Brustkorbes. Der mit der Hand in der rechten Bauchhälfte fühlbare Tumor hat die Gestalt der Leber, vor Allem sind die beiden Incisuren der Leber deutlich zu tasten; bisweilen kann man sogar das Ligamentum suspensorium hepatis als dünnen Strang fühlen; die Geschwulst ist stets abnorm beweglich und folgt auch deutlich bei Seitenlagerungen des Patienten den Gesetzen der Schwere; in der Regel ist die Wanderung der Leber nach abwärts viel deutlicher und grösser als die Verschiebbarkeit bei seitlichem Lagewechsel. Die Wanderleber folgt auch den respiratorischen Bewegungen. Ueber der Wanderleber besteht ein gedämpft tympanitischer Schall, welcher wechselt, je nachdem die Lage ist und Dünndarmschlingen sich zwischen die Bauchwand und die Leber drängen; in solchen Fällen kann man sehr leicht die Darmschlingen auf der Leber palpiren und verschieben; in der Rückenlage ergiebt die Wanderleber nur selten eine absolute Dämpfung, weil sie zurücksinkt und sich von der vorderen Bauchwand entfernt. An der Stelle der normalen Leberdämpfung fehlt natürlich die charakteristische Dämpfung; wenn die Wanderleber so tief nach abwärts steigt, dass sie überhaupt mit ihrer oberen Grenze nicht mehr den Brustkorb berührt, so ist es höchst auffallend, dass zwischen dem Lungenschall und dem gedämpften Schall der abwärts gewanderten Leber ein mehr als handbreites Gebiet hellen, tympanitischen Schalles gelagert ist. Sowie nun mit der Hand die Leber nach oben geschoben wird, verkleinert sich dieser tympanitische Bezirk, und bei gänzlicher Reposition geht wieder der Lungenschall in die Leberdämpfung unmittelbar über.

Die subjectiven Beschwerden von Hepar migrans sind nicht einheitlich; bald fehlen sie vollständig und nur durch Zufall wird die Geschwulst, sei es durch den Arzt, sei es durch den Patienten in der rechten Bauchhälfte gefunden; bald sind sie gross und mannigfach, aber doch so wenig charakteristisch, dass sie auch andere Störungen in der Bauchhöhle begleiten

könnten. Zunächst verursacht die Entdeckung der Wanderleber dem Patienten nicht geringe Furcht, und es bedarf eines imponirenden Zutrauens, den Kranken zu überzeugen, dass die Wanderleber keine bösartige Geschwulst im Abdomen ist. Andere Leute klagen fortwährend über Schmerz in der rechten Bauchhälfte bis hinauf zur Brustwarze, bald sind es Zerrungs- und Spannungsgefühle, welche nur in der Rückenlage schweigen, beim Gehen und Stehen, beim Heben und Springen aber sehr heftig belästigen; grosse Schmerzen können, wie alle Leberschmerzen, bis in die rechte Schulter strahlen. Verdauungsstörungen finden sich nicht selten, weniger sind es unmittelbare Belästigungen des Magens, als vielmehr des Darmes; der Darminhalt staut sich durch den Druck, welchen von aussen her die Leber auf das Darmrohr ausübt, so dass Stuhlträgheit häufig ist; die Absonderung der Galle in das Duodenum kann eine Benachtheiligung erfahren durch Verzerrung und Verdrehung des Ductus choledochus, mehrfach ist auch Icterus zur Beobachtung gekommen; durch diese Störungen entwickeln sich in der Folge allerlei Verdauungsbeschwerden, wie Aufstossen, Uebelsein, Appetitlosigkeit, Flatulenz, Brechneigung und Erbrechen. Die von mir oben erwähnte Patientin hat bei nur kurzem Verweilen in der linken Seitenlage grosse Uebelkeit, die sich unter heftigen Schmerzen bis zum galligen Erbrechen steigert.

Die Diagnose der Wanderleber ist in manchen Fällen leicht, sie kann aber auch sehr schwer sein. Entscheidend bei der Diagnosis ist die Leberform des Tumors, die respiratorische Verschieblichkeit, die Möglichkeit der Reposition, das Fehlen der Leberdämpfung an der normalen Stelle und das Wiedererscheinen der Leberdämpfung nach der Reposition. Es sind aber selbst für den erfahrenen Kliniker Verwechslungen möglich, zwar nicht mit den einfachen Nachbarorganen und beliebigen Tumoren, aber wir finden in der Literatur Beispiele, in welchen die Wanderleber mit dem krebsig entarteten Netze, welches vollständig die Contouren der Leber hatte, verwechselt wurde; auch Verwechslungen mit eigenthümlich gestalteten Geschwülsten der Ovarien und des Uterus, sowie der Nieren sind möglich. Der Entscheid kann auch schwer werden, wenn die Wanderleber durch peritonitische Processe mit Darmschlingen und Nachbarorganen verwächst, ihre charakteristische Form durch Verwachsungen, Verdrehungen und Auflagerungen ganz verliert und in dem entzündlichen Conglomerat nicht mehr abgegrenzt werden kann; es kann auf diese Weise aus dem Hepar mobile eine dislocirte, fixirte Leber werden; für eine einfache dislocirte, fixirte Leber, welche ursprünglich ein echtes, breit wanderndes Organ war, steht mir die Sectionserfahrung zur Verfügung, laut welcher ein Carcinom des Coecum die Darmwand bis zur Serosa durchsetzt hatte und auf ihr peritonitische Entzündung bewirkte, welche zu einer Verwachsung der Coecumwand mit dem vorderen Rande der unteren Leberfläche führte; durch diese Verwachsung wurde die Wanderleber in ihrer Dislocation fixirt.

Die Behandlung der Wanderleber hat das Bestreben, die reponirte Leber an ihrer normalen Stelle zurückzuhalten; diesen Zweck suchen Leibbinden verschiedenster Art zu erreichen. Leider aber lässt sich bis jetzt nicht viel Gutes berichten. Alle Binden, selbst diejenigen mit guter Pelottenvorrichtung, lassen uns vielfach im Stiche; gelingt es aber, in dieser mechanischen Weise die reponirte Leber in ihrer normalen Lage zurückzuhalten, so schwinden auch rasch die subjectiven und objectiven Beschwerden, weil das Lebergewebe bei der Wanderleber in der Regel nicht verändert ist.

II. Wandermilz.

Viel mehr als alle anderen Unterleibsorgane ist die Milz zu Dislocationen geneigt, indem sie in passiver Weise nach oben und unten verschoben werden kann. Meteorismus, Abdominalgeschwülste, Ascites drängen die Milz weit

nach oben und lockern ihre Verbindungen; pleuritische Ergüsse, Pneumothorax, Pyopneumothorax, Wirbelsäuleverkrümmungen, Difformitäten des knöchernen Thorax rücken sie nach abwärts. Man geht aber auch hier nicht fehl, wenn man für echte Lien mobile als prädisponirendes Moment eine ungewöhnliche, angeborene Länge und Erschlaffung des Ligamentum phrenico- und gastrolienale, des wirklichen Ligamentum suspensorium lienis und des Ligamentum pleurocolicum, des Unterstützungsbandes, annimmt; es kann in Ausnahmsfällen allein die fortwährende Zerrung eine Verlängerung bewirken, sogar eine vollständige Zerreissung ist beobachtet worden. Jedenfalls gelang es mir an der Leiche nur mit erheblicher Kraft, das Ligamentum suspensorium zu dehnen oder gar zu zerreissen. Besteht nun — und das ist wohl die Regel — eine angeborene abnorme Länge und Schlaffheit dieser peritonealen Verbindungen der Milz, so kann ein Schlag oder Stoss in die Milzgegend, das Heben sehr grosser Lasten, Springen, Hustenparoxysmen die veranlassende, äussere Ursache für die Entstehung der Milzdislocation sein. Nimmt die Grösse der Milz durch Tumorenbildung, chronische Entzündungen erheblich zu, so zerrt fortwährend das gesteigerte Milzgewicht an den Aufhängebändern und zieht die Milz aus ihrem normalen Bette nach abwärts; chronische Milztumoren in Folge von Malaria und Intermittens, Leukämien, Pseudoleukämien spielen deshalb in der Aetiologie eine Rolle. In leichten Graden von Dislocation der Milz nach unten findet man dieses Organ nur wenig unter den Rippenbogen herabgesunken, sie kann aber auch bleibend und tief in den Bauchraum hinabsteigen und das Bild von Lien mobile oder migrans veranschaulichen. Die Beweglichkeit kann ausserordentlich beträchtlich sein; die Wandermilz folgt allen Lagen des Körpers, sie kann an jeden Ort des Abdomen hingelangen; am häufigsten sinkt sie unter das Epigastrium, in die linke Fossa iliaca, aber auch in die rechte Darmbeingegend und selbst in das kleine Becken. Gewöhnlich liegt die Wandermilz mit dem Hilus nach aufwärts sehend da, während ihr vorderer oberer, mit Einkerbungen versehener Rand der vorderen Bauchwand anliegt; sie kann mehrere Male um ihre eigene Längsachse gedreht sein. Das Ligamentum gastro-lienale, welches auseinandergewichen ist, bildet mit den Arterien und Venen der Milz und in Folge dessen mit dem Pancreas einen langen Strang, der öfters um seine Längsachse spiralige Windungen ausgeführt hat. Man findet auch bisweilen in der Leiche, dass das Pancreas sich wieder von diesem Strange abgelöst hat. Die Wandermilz kann verschiedenen Veränderungen unterliegen, indem sie mit benachbarten Organen verwächst, dadurch einen Theil ihrer Beweglichkeit verliert oder überhaupt gänzlich in ihrer Dislocation fixirt wird. Es kommt auch vor, dass die Milzgefässe durch die Zerrung und Drehung des Stranges obliteriren; fettige Degeneration, Schrumpfung, Atrophie der Milz sind in solchen Fällen die natürlichen Folgen. Ganz von ihrem Ligamentum befreit hat man schon die Milz aufgefunden; auch in solchen Fällen ist die fettige Degeneration und die Atrophie unausbleiblich.

Die Diagnose von Lien mobile ist in den meisten Fällen nicht schwer, es gelingt leicht, die Milz an ihrer Form zu erkennen und die Einkerbungen zu tasten. Die Milzdämpfung an der normalen Stelle fehlt, was allerdings auch sonst häufig genug vorkommt, bei der Wandermilz aber tritt die Dämpfung in der linken Brustkorbseitenwand wieder auf, wenn man die Milz wieder reponirt hat. Auch in den Fällen, in welchen die dislocirte Milz durch Verwachsungen fixirt ist, lässt sich fast ausnahmslos die Figur der Milz deutlich fühlen.

Bei fettarmen Personen mit schlaffer Bauchwand kann man bisweilen die Gestalt der Milz durch die Bauchdecken hindurch sehen, sogar den Puls der Milzarterie im Hilus fühlen.

Die Wandermilz findet sich häufiger beim weiblichen Geschlechte, möglich, dass hier die durch Schwangerschaft bewirkte Erschlaffung der Bauchdecken eine Rolle spielt.

Auch an anderen Symptomen ist die Wandermilz nicht arm; zwar giebt es sehr viele Fälle von einfachem Lien mobile, in welchen die Kranken ganz frei sind von Beschwerden, bei denen die Wandermilz nur einen zufälligen Befund bildet, aber manche Patienten klagen über Schmerzen in der linken Bauchgegend, über das Gefühl der Schwere und der Zerrung bei Bewegungen, Schmerzen in der linken Schulter und allgemeine Verdauungsbeschwerden, wie Aufstossen, Uebelsein und Brechneigung. Der Magen leidet sehr gerne bei der Wandermilz dadurch, dass das dislocirte, gezerrte Pancreas auf seinem Wege zum Milzhilus über das untere Stück des Duodenum zieht und dasselbe bis zur Undurchgängigkeit comprimiren kann. Die Folgen dieser Verengung des Duodenumlumens machen sich bald für die Magenverdauung geltend. Stauungen des Inhalts führen zu Katarrhen und selbst zu Magendilatationen mit ihren Folgezuständen.

Wenn die Wandermilz mit den Nachbarorganen verwächst, so setzt diese Verwachsung gesonderte Symptome; z. B. sehen wir Tenesmus der Blase bei Verwachsung mit der Harnblase, hochgradige Verstopfung bei dauerndem Druck auf den Mastdarm, oft auch Tenesmus alvi, motorische oder sensorische Störungen in einer, besonders der linken, oder in beiden unteren Extremitäten durch Druck auf die austretenden Nerven. In seltenen Fällen tritt der Tod in Folge der durch die Wandermilz gesetzten localen Bedingungen ein, so durch vollständigen Darmverschluss, durch Gangrän des Magenfundus in Folge von übermässiger Zerrung und Verschluss der Fundusarterien, durch Magenerweiterung und durch Störung der Nierenthätigkeit in Folge von Druck auf den Ureter oder auf die Nierengefässe; solche schlimme Ausgänge können sowohl bei frei beweglicher als auch bei mehr adhärenter Wandermilz vorkommen.

Die Erkennung der Wandermilz hat nur selten differentielle, diagnostische Punkte zu untersuchen, es sollen gelegentlich Verwechslungen mit Netzgeschwülsten, Nierentumoren, abgeschnürten Leberlappen, Ovarienneubildungen vorkommen, doch sichert die wiederholte Untersuchung in verschiedener Lagerung des Patienten vor Irrthümern.

Die Therapie der Wandermilz stellt sich die Aufgabe, die Milz möglichst zu reponiren und vor allen Zerrungen an ihrem Stiele zu bewahren; sie erreicht diese Wünsche durch Bauchbinden mit und ohne Pelotten, nach Art der Bruchbänder, mehr oder weniger vollständig. Ist die Milz vergrössert, so muss ausserdem die Behandlung, welche der Ursache der Milzvergrösserung entspricht, in ihr Recht treten. Kommt man mit den Bandagen nicht zum Ziele, so darf man sich, zumal in schwereren Fällen, an die Splenotomie wagen.

III. Wanderniere.

Unter Wanderniere, *Nierenectopie, Ren migrans s. mobilis, floating kidney, rein flottant*, versteht man eine Lockerung der Befestigung der Niere, durch welche die Niere sich aus ihrer Lage entfernen und mehr oder weniger weit in der Bauchhöhle bewegen kann. Die Kenntnis der Wanderniere gehört der neueren Zeit an und knüpft sich vorwiegend an die Namen Rayer, Baillie, Aberle und Landau an.

Aetiologie. Die Wanderniere ist ausserordentlich häufig, auch heute noch ist sicherlich, trotz der weit entwickelten Untersuchungstechnik, ein Theil von dunklen Klagen über Unterleibsstörungen auf eine nicht erkennbare Wanderniere zurückzuführen. Die statistischen Zusammenstellungen schwanken unter einander erheblich, zumal, wenn die Statistik sich nur auf diejenigen Fälle von Wandernieren stützt, welche irgendwelcher Beschwerden

wegen zur Untersuchung kommen. Untersucht man Patienten auf Wanderniere hin, auch ohne dass sie auf die bewegliche Niere mit ihren Klagen hinweisen, so findet man jedenfalls sehr häufig, dass ohne irgendwelche Beschwerden eine weitbewegliche Niere besteht. Rollet fand auf Oppolzer's Klinik, dass auf 250 Patienten überhaupt ein Fall von Wanderniere komme. Im Virchow'schen pathologischen Institute kamen allerdings nach Pieper nur 0·1% Wanderniere vor, und die Obductionen in der Charité liessen bei 9658 Leichen nur neunmal die Wanderniere erkennen, diese Zahlen sind aber sicherlich viel zu klein, weil gerade bei der Section, wenn nicht speciell darauf geachtet wird, die Wanderniere übersehen werden kann, da sie in der Leiche sehr gerne in ihre normale Lage zurücksinkt, wofern sie nicht durch Verwachsungen verhindert ist. Achtet man in den Leichen speciell auf die Wanderniere, so muss man Weigert und Hellert beistimmen, dass dieselbe bei den Sectionen weiblicher Leichen ein recht häufiger Befund ist. Beim Lebenden wird die Wanderniere ausserordentlich häufig bemerkt; je weiter die diagnostische Fertigkeit fortschreitet, um so grösser wird die Zahl der constatirten Wandernieren, so dass Lindner auf jede fünfte bis sechste Frau eine Wanderniere rechnet.

Das weibliche Geschlecht ist mit Vorliebe von der Nierenectopie befallen. Von 314 Fällen kommen nur 41 auf Männer; Dietl glaubt gar, dass auf 100 Frauen nur ein Mann kommt. In den allermeisten Fällen ist der Sitz der Wanderniere rechtsseitig. Nach der Auseinandersetzung Edinger's war unter 173 sicher beobachteten Fällen 152mal die rechte Niere beweglich, 12mal die linke, 9mal handelte es sich um eine doppelseitige Wanderniere. Bei der doppelseitigen Wanderniere ist die Beweglichkeit rechts meistens grösser als links.

Die Wandernieren finden sich in jedem Lebensalter, im kindlichen Alter sind sie sehr selten; Beobachtungen, dass Wandernieren in dem ersten Lebensdecennium vorkommen, sind von Steiner und mir veröffentlicht worden, auch im zweiten Lebensdecennium ist die Wanderniere selten. Die meisten Wandernieren kommen auf die Zeit von 25 und 45 Jahren. So finden wir von 100 Beobachtungen im ersten Lebensdecennium nur 6 Fälle, auf das zweite fallen 2 Beobachtungen, während das dritte 15, das vierte 43, das fünfte 21, das sechste 9 und das siebente Decennium 4 Fälle umfasst.

Die Wanderniere kann angeboren sein oder während des Lebens erworben werden. Was die angeborene Wanderniere anlangt, so sind abnorme anatomische Zustände im Verhalten des Peritoneums vorwiegend geeignet, eine erhebliche Beweglichkeit zu begründen. Eine geringe Beweglichkeit der Niere nach unten und innen ist schon unter normalen Verhältnissen vorhanden, weil, wenn wir von dem intraabdominellen Drucke absehen, nur der peritoneale Ueberzug der vorderen Wand der Nierenkapsel bei Bewegungen der Niere nach innen und die Gefässstämme bei Bewegungen nach aussen Widerstand setzen. In Fällen von angeborener Wanderniere ist die Niere im Bindegewebe, welches abnorm schlaff ist, locker eingebettet und ihre Gefässe sind verlängert; das Peritoneum kann Falten bilden und sogar die Niere von allen Seiten vollständig umziehen, derart, dass es ein vollständiges Mesenterium derselben bildet. Es kann sogar das Peritoneum sich auf die hintere Wand der Niere begeben und dort ein Gekröse von grosser Beweglichkeit bilden. Wird auch durch die hauptsächlichsten Ursachen der angeborenen Wanderniere, wie abnorme Länge der Blutgefässe, abnorme Schlaffheit des Bindegewebes, welches die Niere einbettet, nicht jedesmal eine angeborene Wanderniere verursacht, so wird doch wenigstens die Disposition für eine bewegliche Niere geschaffen, wie denn überhaupt für das Zustandekommen einer erworbenen Wanderniere die anatomischen Vorbedingungen meistens angeboren sind.

Wenn wir kurz die normale Anatomie der Niere, soweit sie uns hier von Belang ist, betrachten, so liegen die normalen Nieren auf dem Musculus quadratus lumborum und den zwei letzten Costalansätzen des Zwerchfelles in der Fettkapsel eingebettet. In der ersten Jugend und in der Fötalzeit besitzt die Niere noch keine Fettumhüllung. Die hintere Wand der Kapsel, welche ziemlich derb erscheint, ist durch Adhäsion an der Adventitia der Aorta und auch an derjenigen Fascie befestigt, von welcher die Pars lumbalis diaphragmatis überzogen wird und welche den Namen *Ligamentum suspensorium renis* (Englisch) führt. Das vordere Blatt dieser Kapsel adhärirt dem Peritoneum oben nur sehr lose, weiter unten aber fester; im späteren Lebensalter, etwa vom achten Jahre an beginnend, wird der Raum zwischen Tunica propria renis und der Kapsel mit Fett prall ausgefüllt. Durch diese Ausdehnung treten weitere Verwachsungen mit der hinteren und seitlichen Bauchwand ein, und es bildet dann diese Fettkapsel nach Edinger das eigentliche Befestigungsmittel der Niere. Im normalen Zustande spannt sich das Bauchfell straff über die vordere Seite der Kapsel hin; ausserdem aber ist die Niere noch in ihrem Bette befestigt durch ihre Lage dicht an der Wirbelsäule, durch ihre Gefässe und durch den ihr benachbarten Ursprung der Mesocola des Dickdarmes. Auch der intraabdominale Druck trägt zur Retention der Niere in ihrer normalen Lage bei. Veränderungen in diesen Bedingungen, durch welche die Niere in ihrer normalen Stelle zurückgehalten wird, schaffen entweder unmittelbar selbst die erworbene Wanderniere oder machen die Bildung überhaupt möglich. Diese Veränderungen sind, wie die unmittelbaren Ursachen der Wanderniere, sehr mannigfaltig; in vielen Punkten ist aber heute noch die Aetiologie dunkel.

Die Aetiologie der erworbenen Wanderniere führt zunächst als Entstehungsmoment das Schwinden des Fettes der Nierenkapsel an. Bei allen consumptiven Zuständen kann das Fett gänzlich oder erheblich aus der Nierenkapsel schwinden. War es vorher sehr reichlich, so lässt sich thatsächlich die Niere leicht in dem subserösen Gewebe verschieben, es lockert sich auch die Spannung des Peritoneums, das im normalen Zustande straff über die vordere Kapselseite gespannt ist, wodurch die Beweglichkeit der Niere noch mehr ermöglicht wird. Für alle Wandernieren aber ist jedenfalls das Schwinden des Fettgewebes der Kapsel nicht die einzige Ursache; denn, wenn die schnelle Abmagerung wirklich der alleinige Grund wäre, so müsste die Wanderniere bei der grossen Häufigkeit der Consumptionszustände noch viel häufiger bei denselben vorkommen. Auch widersprechen häufige Sectionsresultate, in welchen man trotz schneller und erheblicher Abnahme der Fettmassen die Fettkapsel der Niere noch sehr gut entwickelt findet, wie man auch gar häufig eine sehr dürftige Fettkapsel bei im übrigen sehr fetten Individuen antrifft. Gewiss aber müssen wir den Schwund des Fettgewebes der Nierenkapsel als ein mögliches Causalmoment gelten lassen, vor Allem, wenn die Wanderniere bei schneller Abmagerung vorher fettleibiger Personen auftritt.

Unter den ätiologischen Momenten finden wir den Zug der Därme, die Herabzerrung des Peritoneums durch Zug von Hernien, besonders bei schlaffen Bauchdecken und lockerer Anheftung des Peritoneums an die hintere Bauchwand. Alle Umstände, welche zu schlaffen Bauchdecken führen, bewirken zu gleicher Zeit eine Lockerung in dem gewöhnlichen Befestigungsmittel der Niere.

Es kann auch die Niere selbst durch Volumszunahme ihre Wanderung bewirken. So findet man als Ursachen der Wandernieren die Gewichtszunahme der Niere bei Geschwülsten, bei Steinbildung und Hydronephrosis. Die Anzahl der so entstandenen Wandernieren ist nicht gross, weil gerade in solchen Fällen oft paranephritische Entzündungen feste

Verwachsungen der Niere mit den Nachbarorganen an dem ursprünglichen Standorte bewirken. Nach einigen französischen Autoren soll die Menstruation günstig auf die Entstehung der Wanderniere einwirken, weil während der Menstruation die Nieren grösser würden und nach der Menstruation wieder abschwellten, und durch dieses periodische An- und Abschwellen eine Erschlaffung der Kapsel bedingt werde. Eine grosse Bedeutung können wir dieser Volumszunahme der Niere durch Congestionszustände nicht zugestehen; es müssten dann auch die acuten Entzündungen und Stauungshyperämien alltägliche Ursachen für die Wanderniere sein, ausserdem aber ist es noch nicht einmal bewiesen, dass überhaupt zur Zeit der Menstruation die Nieren hyperämisch werden und anschwellen.

Für Ren migrans wirken entschieden begünstigend Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, namentlich Lageveränderungen derselben, Retro- und Anteflexio, Anteversio, Prolapsus uteri und vaginae, und zwar unmittelbar dadurch, dass alle Verschiebungen der Beckeneingeweide einen Zug an dem Ureter ausüben, mittelbar durch Verschluss der Ureteren und Hydronephrosen-Bildung in Folge der Lageveränderung. Auch Neubildungen an der Gebärmutter kommen in ätiologischer Hinsicht in Betracht.

Die zahlreichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane deuten schon darauf hin, dass, wie die obige Mittheilung über die Häufigkeit der beweglichen Nieren schon zahlenmässig angeführt hat, vor Allem Frauen von der Wanderniere betroffen werden. Für diese Häufigkeit kommen aber noch andere Momente in Erwähnung. Schon von Cruveilhier wird als ein ursächliches Moment das feste Schnüren angegeben; er fand bei Frauen, welche tiefe Schnürfurchen der Leber hatten, die rechte Niere bisweilen in der Fossa iliaca, bisweilen vor der Wirbelsäule, bisweilen im Niveau des Ursprunges des Mesenteriums, in welches sie eingebettet waren. Die seltenere Wanderung der linken Niere erklärt sich dadurch, dass das linke Hypochondrium, von der Milz und dem Magenfundus eingenommen, den Druck des Corsetes ungestrafter erträgt als das rechte, in welchem die massige Leber den Druck des einzwängenden Corsetes auf die rechte Niere übermittelt.

Einen hervorragenden Grund für die Entstehung der erworbenen Wanderniere giebt die Thatsache an die Hand, dass vorwiegend Frauen, welche mehrfach geboren haben, bedeutend häufiger als Mädchen und Frauen, welche noch nicht oder nur einmal geboren haben, an dem Procentsatze der Häufigkeit der Wanderniere betheiligt sind. In Folge der wiederholten Schwangerschaften tritt eine Erschlaffung der Bauchdecken ein, durch welche, sowie durch den dadurch verminderten intraabdominellen Druck, welcher nach Senator sogar die Hauptrolle für die Festhaltung der Niere an ihrem normalen Sitze spielt, die Entstehung von Ren migrans bewirkt wird. Aus demselben Grunde sieht man Nierenectopie entstehen nach beseitigtem Ascites, nach Entfernung von grossen Unterleibsgeschwülsten und Verschwinden von grossen Fettmassen im Bauchraume und in den Bauchdecken. Auch in solchen Fällen, in welchen man in der Ausdehnung und Schlaffheit der Bauchdecken, sowie in der Vergrösserung des Bauchraumes die Bedingung für das Zustandekommen der Wanderniere erkennen kann, bleibt die Thatsache bestehen, dass auch hier die rechtsseitige Wanderniere die linksseitige an Häufigkeit weit überholt. Von Belang hierfür ist die anatomische Anordnung der Nieren, indem die rechte Niere stets schon unter normalen Verhältnissen, vielleicht durch die respiratorische Bewegung der Leber bedingt, mehr beweglich ist, als die linke, welch letztere ausserdem stärker befestigt ist als die rechte, weil links die Vena suprarenalis unmittelbar in die Vena renalis einmündet, und dadurch die linke Niere gewissermaassen an die linke, stets unbewegliche Nebenniere

fixirt ist, während die rechte Niere ihr Blut durch die Vena suprarenalis in die Vena cava inferior leitet und dadurch den Vortheil der innigen Verbindung mit der stabilen Nebenniere nicht geniesst. Dann hat auch ZUCKERKANDL eine neue Fascia rectorenalis beschrieben, welche nach vorne mit denjenigen Theilen des Peritoneum parietale zusammenhängt, welche bei der Fixirung der Aufhängebänder des Dickdarmes sich zu einer bindegewebigen Membran umwandeln und namentlich bei der linken Niere eine zweite äussere Kapsel erzeugen. Endlich spannt sich vor der linken Niere das Mesocolon ascendens aus, während der Darm selbst die linke Niere von aussen umgreift. Durch alle diese Momente ist die linke Niere mehr fixirt als die rechte. Begünstigend gesellt sich die anatomische Anordnung hinzu, dass die rechte Niere längere Arterien hat, während die kurzen Gefässe der linken Niere noch im Pancreas und Duodenum eine Stütze finden.

Die Wanderniere kann weiterhin dadurch entstehen, dass durch mechanische Verdrängungen von Seiten der Nebenorgane die normale Niere aus ihrem Lager geschoben wird; Tumoren in der Leber und Milz sind als Ursachen der Ren mobilis bekannt; sogar Tumoren der Nebenniere, wie des Pancreas, können die Nieren dislociren. In allen diesen Fällen entwickelt sich die Ectopie sehr langsam, man bezeichnet diesen Zustand als spontane Dislocation. Bekannt ist auch, dass die Niere ihren Halt in seltenen Fällen von Wirbelcaries verliert.

Wenn nun die erwähnten ätiologischen Momente mehr in inneren Veränderungen des Bauchraumes oder in der Bauchdecke zu suchen waren, so bleiben demgegenüber Gruppen von Wandernieren, welche als unmittelbare Ursachen andere Veranlassungen haben; sehr häufig bildet eine der obigen Ursachen die Prädisposition. Als Gelegenheitsursachen für die erworbene Wanderniere gelten traumatische Einflüsse, wie Schlag, Stoss, Fall. Man hat Wanderniere zum Vorschein kommen sehen nach hartnäckigem Husten, starkem Pressen infolge von Stuhlverstopfung, hartnäckigem und häufigem Erbrechen; vor allem aber sind schwere körperliche Arbeiten und Heben schwerer Lasten anzuführen, und hierin liegt die Erklärung für die Thatsache, dass gerade bei der ärmeren, schwer arbeitenden Bevölkerung die Wanderniere vorwiegend angetroffen wird.

Pathologische Anatomie. Eine im Leben mit Sicherheit constatirte Wanderniere kann in der Leiche leicht übersehen werden, da sie, wie im Leben in der Rückenlage, so auch in der Leiche in ihre normale Lage zurückgekehrt sein kann.

Im Allgemeinen giebt die Wanderniere wohl niemals die unmittelbare Todesursache ab und ist deshalb oftmals nur zufälliger Sectionsbefund. Gewöhnlich liegt die Wanderniere in einer fettarmen Kapsel. Die Verbindung der Nierenkapsel mit dem Bauchfell ist erheblich gelockert, und sehr oft ist die Niere um eine ihrer Achsen gedreht. Das Fett der Nierenkapsel bei der beweglichen Niere erscheint meistens auch dann geschwunden, wenn ein allgemeiner Fettschwund nicht auffällt. Die Niere kann nur innerhalb eines Kugelabschnittes bewegt werden, dessen Radius der Länge der Nierengefässe entspricht. Die Wanderniere kann nach abwärts, nach innen und vorne gelagert sein; man findet sie in der Leiche in allen möglichen Positionen, aus welchen sie meistens sehr leicht in die normale Lage zurückgebracht werden kann. Darmschlingen überdecken fast stets die Wanderniere, welche aber auch, wie in einem von mir mitgetheilten Falle, unmittelbar unter der Bauchdecke liegend aufgefunden werden kann, wenn das Peritoneum sehr erschlafft ist und sich mit der Niere weit vorstülpen lässt. Die Blutgefässe sind je nach der mehr oder minder grossen Beweglichkeit der Niere verlängert und die Ureteren entsprechend der Beweglichkeit

gekrümmt. Die anderen Baucheingeweide sind häufig verändert. Namentlich die Dickdarmflexuren sind öfters durch die Nieren, welche in ihr Mesocolon wandern, aus ihrer Lage gebracht, oder sammt diesen Mesenterien nach ab- und einwärts verdrängt. Varietäten des Bauchfelles findet man häufig. Es ist aber nicht immer leicht zu unterscheiden, ob es sich um Ursachen oder Folgezustände der beweglichen Niere handelt. Adhäsive Entzündungen und Verwachsungen mit Nachbarorganen sind selten; dadurch würde aus einer Wanderniere eine fixe Dislocation der Niere werden. Als Folge, aber auch als Ursache der Wanderniere wird gelegentlich die Hydronephrose aufgefunden. Diejenigen Fälle, in welchen eine dislocirte Niere an die Gallenblase und das Colon transversum durch festes Bindegewebe angeheftet gefunden wurde, oder in welchen durch den Druck der Wanderniere auf die untere Hohlvene eine Thrombose der Vena cava inferior verursacht wurde, sind grosse Seltenheiten.

Die Nebenniere wandert nicht mit, sie wird immer an ihrer normalen Stelle gefunden, wie Weigert festgestellt hat.

Die angeborenen Wandernieren unterscheiden sich von erworbenen vielfach dadurch, dass die Nierengefässe Abnormitäten in Zahl, Ursprung und Verlauf zeigen. Ferner finden sich gerade bei den angeborenen Formen Abnormitäten des Peritoneums mit Vorliebe. So hat man z. B. die Wanderniere in einer eigenen Peritonealfalte, Mesonephron, aufgehängt gefunden, in welcher sie in der Nähe der vorderen Bauchwand lagerte. Ferner sieht man das Endstück des Dickdarmes bisweilen in pathologischer Lage. Solche Wandernieren, welche in Bauchbrüchen aufgefunden werden, sind nach Ebstein als angeboren zu betrachten.

Symptomatologie. Eine grosse Anzahl von Wandernieren, und zwar von weitbeweglichen Wandernieren, bedingt durchaus keine Beschwerden, sodass man die bewegliche Niere nur ganz zufällig findet. In anderen Fällen bestehen vielerlei subjective Beschwerden, welche sich bis zu den lebhaftesten Klagen steigern können. Es klagen dann die Patienten über allgemeine Verstimmung, unbestimmbares Gefühl von Uebelbefinden, über ein Gefühl von Druck und Schwere im Unterleibe, das sich bei ruhigem Verhalten nur selten bis zu lebhaften Schmerzensausbrüchen steigert. Stehen und Gehen vermehrt dieses Druckgefühl im Leibe, einfache Umdrehungen im Bette können plötzlich einen Schmerzausbruch bewirken. Dyspeptische Zustände, wie Uebelsein, Brechneigung und wirkliches Erbrechen, kolikartige Schmerzen gesellen sich häufig hinzu. Manche Kranken haben deutlich das Gefühl, als ob etwas im Leibe losgehackt sei und sich in der Bauchhöhle hin- und herbewege. Andere Patienten hinwiederum klagen lebhaft, dass stunden- und tagelang ein Gefühl von Druck, Schmerz und Ziehen im Bauche sie quäle, welches vollkommen für längere Zeit verschwunden sein kann. Das Krankheitsbild der subjectiven Symptome ist ein sehr buntes und mannigfaltiges, je nachdem die Empfindlichkeit des Patienten ist. Sehr häufig spielt daher die ganze Schmerzempfindung auf das Gebiet der psychischen Verstimmungen über, so dass manche Kranken das Bild der Melancholie darstellen. Bei sehr vielen Frauen steigern sich alle subjectiven Beschwerden zur Zeit der Menstruation. Die psychische Depression erreicht oft sehr hohe Grade, wenn die Patienten den Tumor der Wanderniere zufällig selbst entdecken. Die Schmerzen, welche von der Wanderniere bedingt sind, und wie wir ausführten, auf mehr vagen, unbestimmten Schmerzempfindungen beruhen, werden sehr häufig durch wirkliche neuralgische Schmerzen auf der Seite der beweglichen Niere bis zum Unerträglichen gesteigert. Diese Neuralgien sitzen vorwiegend, aber durchaus nicht immer, in der Nierengegend; sie können auch im Verlaufe des Nervus ischiadicus,

in den Zwischenrippenräumen, in den Schultern, in der Gegend des Nabels und in der vorderen Bauchwand ihren Sitz haben. Man hat sogar rechsseitige Wanderniere mit linksseitiger Intercostalneuralgie in Connex gefunden. Auch die mannigfaltigsten Intestinalneuralgien kommen vor. Die Neuralgien strahlen vielfach längs des Ureters nach der Blase, dem Samenstrange, den Hoden und andererseits den grossen Schamlippen aus. Diese Schmerzen entstehen theils durch Zerrung der Nierennerven durch die Verlagerung des Organs, theils durch Druck auf den Plexus lumbalis. Von dem gezerrten Plexus lumbalis und den ihn umgebenden, sympathischen Ganglien pflanzt sich in sehr vielen Fällen der Reiz direct auf andere Nervenstämme fort. Bei den Schmerzen in der Scapulargegend und bei den Intercostalneuralgien handelt es sich um Reflexvorgänge. Der ganze Schmerzcomplex wird hervorgerufen oder erheblich gesteigert durch anstrengende Bewegungen, Heben schwerer Lasten, lange Märsche, Tanzen, Reiten, Fahren auf schlechten Wegen und in Wagen mit schlechten Federn. Bei manchen Patienten kann der Schmerz sogar willkürlich erzeugt werden, wenn solche Kranke sich einfach auf die der Wanderniere entgegengesetzte Seite legen, wodurch offenbar die Wanderniere ihren Ort wechselt. Bedeutende, energische, plötzliche Lageveränderungen der Niere können durch Zerren des Peritoneums und seiner Nerven intensiven Leibschmerz mit Erbrechen und vollständigen Collapszuständen herbeiführen. Die bewegliche Niere kann ihrerseits durch Druck auf einzelne Organe Krankheitssymptome hervorrufen. Magenectasien können dadurch entstehen, dass die Wanderniere auf den Pylorus des Magens oder auf den absteigenden Theil des Duodenums drückt und eine äussere Stenose bewirkt, welche allmählich durch den gestörten Durchtritt des Mageninhaltes zu einer Magenerweiterung führen muss. Andere Autoren, wie Lindner, halten nicht den Druck der beweglichen Niere auf den Pylorus oder auf das fixirte Stück des Duodenums für die Ursache der Magenerweiterung, sondern den Zug des nach unten und innen sinkenden Organes, welcher Vorgang Verdauungsstörungen mit Retention von Mageninhalt erzeugen kann. Es ist nämlich möglich, dass durch einfachen Zug an der Niere nach unten und innen das Duodenum an einer mehrere Querfinger breit unterhalb des Eintrittes der Gallengänge liegenden Stelle einknickt. Die Magenectasie als Folgezustand der Wanderniere darf man mit Bezug auf die Häufigkeit nicht überschätzen, es kann nämlich auch die Magenectasie das Primäre sein und erst durch den Zug des dilatirten Magens, nach Litten, die Wanderniere entstehen, andererseits ist auch in vielen Fällen nachgewiesen worden, dass es sich um einfaches Zusammentreffen von Magenerweiterung und Wanderniere handelte.

Die Wanderniere wird öfters von Icterus begleitet, indem durch Druck auf die Gallenwege die Bedingung für die Gelbsucht geschaffen wird. Der Icterus kann sehr hartnäckig sein, aber auch rasch vorübergehen; bei den hartnäckigen Formen kann die Ursache auch darin liegen, dass durch die beweglichen Nieren Verlagerungen von Bändern oder Verwachsungsstörungen entstehen, welche den Gallenabfluss in das Duodenum verhindern.

In mechanischer Weise kommen auch vielfach Stuhlverstopfungen zustande, namentlich durch Druck auf das Colon. Die Blutgefässe können ebenfalls durch den Druck der beweglichen Niere zu besonderen Symptomen führen; es bilden sich Oedeme der einen oder beider unteren Extremitäten aus, in Fällen, in welchen durch Druck die grossen Venen im Bauchraume behindert sind. Als seltene Folge der mechanischen Einwirkung fügen wir an, dass eine Wanderniere bei Frauen die Ursache eines Abortus werden kann.

Der Harn ist für gewöhnlich durchaus normal, vorausgesetzt, dass die Niere selbst nicht anderweitig erkrankt ist; durch die Umwandlung in eine Wanderniere wird ihre Thätigkeit nicht verändert, nur in sehr seltenen

Fällen sind Abweichungen gefunden worden. So kennt man das Bestehen einer Polyurie, welche unmittelbar nach der Reposition der Wanderniere wieder verschwand. Vorübergehende Veränderungen in der Harnzusammensetzung beruhen auf rasch vorübergehenden Torsionen oder Knickungen der Ureteren und der die Nieren ernährenden Blutgefässe. Rasch aber und markant ändert sich die Eigenschaft des Harnes, wenn die heftigen Paroxysmen auftreten, welche wir nach Dietl als Einklemmungserscheinungen der Nieren bezeichnen. Nach heftigen körperlichen Anstrengungen, nach forcirten Bewegungen, aber auch ohne jedwede nachweisbare Ursache werden plötzlich die Patienten von Frösteln oder wirklichem Schüttelfrost und von grossen, oft furchtbaren Schmerzen im Leibe befallen; grosses Angstgefühl und Erbrechen tritt hinzu, kalter Schweiss, Ohnmachten und wirklicher Collaps folgen häufig nach. Der Urin wird sehr spärlich, dunkel, er enthält frühzeitig Schleim und Eiter, häufig auch mässige Blutbeimischungen; während dessen wird der Leib gegenüber der Palpation sehr empfindlich.

War es vor dem Anfalle möglich, die Wanderniere zu fühlen, so kann man frühzeitig eine grosse Schmerzempfindung der Niere feststellen, meist aber wird der Leib so sehr gespannt und empfindlich, dass die Palpation unmöglich wird. Die ganzen Einklemmungserscheinungen verlaufen unter dem Bilde einer partiellen oder universellen, stürmischen Peritonitis; thatsächlich handelt es sich auch um eine acute Entzündung des Peritoneums, welche in circumscripter Weise meist zu einem deutlichen, entzündlichen Ergusse führt, welcher nach Ablauf von ein oder zwei Wochen wieder verschwindet. Zuweilen entwickelt sich auch ein grösseres, peritonitisches Exsudat. Wenn die Schmerzparoxysmen nachlassen, so wird die Harnentleerung, welche während der Anfälle fast vollständig versiechen oder gelegentlich gänzlich stocken kann, wieder reichlicher und häufig über die normale Menge vermehrt; sehr rasch wird der Harn dann frei von allen pathologischen Beimischungen. Die von Dietl aufgestellte Ansicht, dass die Niere infolge ihrer Lageveränderung im umgebenden Bindegewebe und Peritoneum wirklich incarcerirt werde und durch die Einklemmung Peritonitis secundär erzeuge, erfreut sich vieler Anhänger; sie lässt aber für manche Fälle den Beweis vermissen.

Die Ursache dieser Paroxysmen finden Andere in einer Compression des Ureter zwischen Wirbelsäule und Niere oder darin, dass die Niere sich um ihre eigene Achse drehe und durch die Torsion den Ureter verschliesse, so dass die Erscheinungen im Krankheitsbilde auf eine acute Hydronephrosis zurückzuführen wären. Andere wiederum finden die Erklärung für das Dietl'sche Krankheitsbild in plötzlichen Störungen der Circulation der Nierengefässe, besonders der Nierenvenen durch Torsion oder Abknickung oder durch spitzwinklige Insertion der Nierengefässe, infolge der Lageveränderung und Achsendrehung der Wanderniere. Der Verlauf der Einklemmungserscheinungen ist günstiger, als man nach den bedrohlichen Anfangserscheinungen erwarten sollte. Sobald es gelingt, die Niere in ihre normale Lage zurückzubringen, sei es anfangs oder später nach Ablauf der stärksten Exsudation, hören die Erscheinungen ziemlich rasch auf.

Untersucht man das Abdomen eines Patienten, welcher an Wanderniere leidet, so findet man einen glatten Tumor, welcher die Gestalt der Niere nicht selten vollkommen wiedergiebt. Die Palpation wird am besten bei horizontaler Lage des Patienten mit angezogenen Oberschenkeln und möglichst schlaffen Bauchdecken ausgeführt; häufig empfiehlt sich auch die Rückenlage des Patienten mit etwas erhöhtem Oberkörper und leichter seitlicher Neigung. Die Untersuchung wird bimanuell ausgeführt. Während die

eine Hand in die Lumbalgegend einsetzt, übt die andere Hand im Hypochondrium, eventuell unter dem freien Rippenrande von vorn nach hinten einen Druck aus, so dass beide Hände sich entgegendrängen; auch der vollkommenen Seitenlage kann man sich mit Erfolg bedienen, weil die Bauchdecken dann noch mehr entspannt sind und gelegentlich dadurch erst die Wanderniere aus ihrem normalen Lager heraus in die palpirende Hand hineinfällt. Handelt es sich um eine Wanderniere, so ist der Tumor derbe, von elastischer Resistenz und besitzt eine bohnenförmige, ovale Form mit convexem Rande, während man in anderen Fällen auch die Einkerbung des Hilus greifen kann. Der Tumor ist immer beweglich, so dass man ihn häufig nach allen Seiten hin sehr weit verschieben und unmittelbar an seine normale Stelle zurückbringen kann. Nicht immer aber lässt sich die Geschwulst in allen Contouren genau verfolgen, man fühlt dann den Tumor nur als unbestimmte, umgrenzte, glatte, pralle Resistenz. Der Tumor wechselt mit Bezug auf seinen Sitz je nach dem Grade der Beweglichkeit der Niere, so dass man ihn entweder unter dem freien Rande des Rippenbogens oder tiefer gelegen, gegen den Nabel zu oder unterhalb des Nabels, bisweilen sogar in der Fossa iliaca fühlt. Bald liegt er undeutlich in der Tiefe, bald unmittelbar unter den Bauchdecken. In einzelnen, der Palpation besonders leicht zugänglichen Fällen, kann man sogar die Pulsation der Arteria renalis fühlen. Der Tumor der Ren migrans ist meistens wenig empfindlich, er kann aber auch sehr empfindlich sein, so dass die Betastung der Wanderniere Unbehagen, Uebelkeit und selbst Erbrechen im Gefolge haben kann. Bei der Untersuchung ist es oft überraschend, dass eine sonst leicht nachweisbare Wanderniere plötzlich verschwunden ist und auch für Tage, selbst Wochen verschwunden bleiben kann. Man wird sich in zweifelhaften Fällen mit Vortheil der Untersuchung auch bei aufrechter Stellung des Kranken bedienen können. Zu demselben Zwecke dient auch die Untersuchung in der Knieellenbogenlage des Patienten, wobei in der That die Geschwulst an der vorderen Bauchwand sehr deutlich palpabel wird, so dass man bei allen Leuten, die der Wanderniere verdächtig sind, die Untersuchung in aufrechter Stellung und in Knieellenbogenlage ausführen muss (Prior).

Die Lendengegend, an welcher die Wanderniere sitzt, erscheint bei der Inspection häufig etwas abgeflacht und eingesunken, wenn die Wanderniere nicht an ihrer normalen Stelle sitzt. Es soll dann auch die Lendenpartie bei der Palpation eine geringere Resistenz bieten. Die Lendengegend erreicht ihr normales Niveau wieder, wenn die Niere an ihren normalen Ort zurückgekehrt ist. In der Knieellenbogenlage macht sich diese Abflachung am deutlichsten bemerkbar; sie ist aber immerhin unbedeutend und in vielen Fällen nicht zu finden. Die Percussion der leeren Lumbalseite ergiebt einen lauteren Schall als die normale Seite; aber auch dieses ist nicht immer zutreffend. Die Percussion des Tumors ergiebt in der Regel höchst unsichere Resultate, weil fast immer Darmschlingen sich zwischen die Bauchwand und den Tumor drängen. Liegt einmal die Niere ganz dicht unter einer schlaffen Bauchdecke, sodass man sie zwischen die Finger nehmen kann, so hebt sie sich bei der Percussion durch einen dumpfen Percussionston ab.

Diagnose. Die Diagnose der Wanderniere ist nur dann leicht, wenn man den fühlbaren Tumor als Niere erkennen kann. Sie stützt sich wesentlich darauf, dass der Tumor eine glatte Oberfläche hat, ovale, bisweilen nierenförmige Gestalt besitzt und sich leicht in die Lumbalgegend der entsprechenden Seite verschieben lässt. Das Eingesunkensein der betreffenden Lendengegend, der lautere Percussionsschall dieser Seite, das Verschwinden der Abflachung der Lendenpartie und das Gleichwerden des Percussionsschalles auf beiden Seiten nach Reposition der Wanderniere tragen zur Erkennung

der Ren mobilis wesentlich bei. Im Allgemeinen ist die Palpation von Leuten, welche an Wanderniere leiden, leicht, indem derartige Patienten, wie aus der Aetiologie der Wandernieren erhellt, selten sehr fettleibig sind und meistens schlaffe, dünne Bauchdecken haben. Es kommen aber für die Differentialdiagnose andere Geschwulstarten, wenn die Nierenform des Tumors sehr unsicher ist, für uns in Betracht. Dabei aber handelt es sich nur um solche Tumoren, welche beweglich sind. Bei rechtsseitiger Wanderniere kann eine ausgedehnte Gallenblase zu Irrthümern den Anlass geben. Diese ist aber nicht kugelig, bohnenförmig, sondern länglich, leicht fluctuirend und an ihrem oberen Ende nicht abgrenzbar. Bei linksseitiger Wanderniere kann die Wandermilz in Frage treten. Diese aber hat meist noch deutliche Milzform und unterscheidet sich vor allem dadurch, dass die Milz vor den Darmschlingen liegt und deshalb stets eine deutliche Dämpfungsfigur an der Bauchwand macht. Vor Verwechslungen mit Kothballen schützt immer die zu verschiedenen Zeiten wiederholte Untersuchung; die Kothballen sind fast stets eindrückbar und schieben sich im Darm weiter; die Entleerung des Darmes durch Einläufe wird jeden Zweifel beseitigen. Die Untersuchung wird überhaupt durch eine vorhergehende reichliche Entleerung des Darmes erleichtert. Vielfach geben langgestielte Ovarientumore zu Verwechslungen Anlass; sie sowohl, wie die Uterusfibroide sind aber von der Ren migrans dadurch verschieden, dass ihre Beweglichkeit nach oben immer beschränkter und schmerzhafter ist als bei der Wanderniere. Weiterhin hat die Differentialdiagnose noch zu denken an Schnürleber, Leber mit abgeschnürten Lappen, Echinococcen im Netz, Drüsengeschwülste, Tumoren des Magens, Pancreas und Darmes. Die Rectaluntersuchung mit der Hand ist im Stande, manchen dunklen Punkt zu erhellen. Für die Diagnose ist auch der Umstand zu beachten, dass der Tumor der einfachen Wanderniere nicht wächst. Schwieriger wird das Erkennen, wenn sich in der beweglichen Niere Hydronephrose entwickelt, oder wenn durch entzündliche Verwachsungen mit den Nachbarorganen die Wanderniere ihre Beweglichkeit verloren und zu einer fixen, dislocirten Nierenectopie sich umgewandelt hat. In solchen Fällen kann man häufig erst die Diagnose dann stellen, wenn Einklemmungsparoxysmen das erwähnte Symptomenbild geben. Recht schwierig und gar unmöglich wird die Diagnose, wenn ein Tumor überhaupt nicht palpirbar ist. Die Diagnose sucht dann Anhaltspunkte in den subjectiven Beschwerden, welche nach activen und passiven Bewegungen besonders heftig werden, während die Rückenlage den Schmerz aufhebt oder erheblich vermindert. Auch Schmerzempfindungen bei Lagewechsel, Liegen auf der Seite, Erbrechen unter solchen Voraussetzungen, werden für die Diagnose verwertet; aber mit solchen Symptomen kann man doch nicht mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose liefern. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gewinnt an Wert, wenn Erscheinungen auftreten, welche das Bild und den Verlauf der Dietl'schen *Symptome* zeigen. Unmöglich ist die Diagnose dann, wenn die Wanderniere durch Cysten oder Carcinome degenerirt und dadurch ihre ursprüngliche Form verliert.

Prognose und Verlauf. Ein Todesfall an einfacher Wanderniere gehört jedenfalls zu den allergrössten Seltenheiten, so dass nach dieser Richtung hin die Prognose eine gute ist. Die Einklemmungserscheinungen und die Entwicklung einer circumscripten Peritonitis bergen schon eher Gefahren in sich, aber thatsächlich pflegen auch solche Fälle von acuten Einklemmungssymptomen gut zu verlaufen. Die Prognose ist von Trousseau treffend durch die Bemerkung gezeichnet worden, dass die Prognose der Wanderniere in keiner Weise ernsthaft sei; nur die Irrthümer, zu denen das Leiden Veranlassung geben kann, machten die Störung zu einer ernsten. Ist somit die Voraussage für das Leben eine gute, so ist sie, was die Heilung

anlangt, ungünstig. Eine Heilung ist möglich, aber nur ausserordentlich selten. Man hat nach Wochenbetten, nach langer Rückenlage die Wanderniere schwinden sehen, aber im Ganzen sind das nur Ausnahmsfälle.

Therapie. Die Aufgabe der Behandlung der Wanderniere hat zwei Punkte zum Vorwurf, die Wanderniere an ihre normale Stelle zurückzubringen und sie an dieser Stelle festzuhalten. Die Reposition der palpablen Niere ist meist eine einfache Manipulation, indem man in der Rückenlage des Patienten mit der Hand einen leichten Druck von vorne und unten nach hinten und oben ausübt. Häufig fällt sogar in der Rückenlage die dislocirte Niere von selbst in ihre normale Lage. Die Reposition wird durch reichliche Entleerung des Darmcanals erleichtert. Nicht so einfach ist die Retention der Niere nach der Reposition. Elastische Leibbinden, leichte Bandagen mit elastischen Pelotten, Gurte von Kautschukgeflecht sind vielfach empfohlen und angewandt. Für jeden einzelnen Fall ist die Bandage besonders anzupassen. Die Binden und Bandagen führen sehr oft nicht zum Ziele; entweder rutscht der Verband, oder es rutscht, wie das meistens der Fall ist, die Niere unter dem Verbande fort, vor Allem, wenn man einen etwas stärkeren Druck ausübt. Diese Nachtheile werden zum Theil vermieden durch die Pelotte von Guénau de Mussay, in Form eines Winkelmaasses. Denselben Zwecken genügt oft eine einfache breite Leibbinde, welche an der Stelle, wo die Niere hervorzukommen pflegt, eine starke, elastische Pelotte trägt. Relativ gute Resultate geben die Haanen'schen Leibbinden, die von Zuelzer angegebene Binde, welche aus einem System von elastischen (Gummistreifen) und unnachgiebigen, festen Bändern, etwa 8—10 in der Breite, welche durch Querbänder verbunden sind, besteht und einen festen Abschluss gestattet. Viel angewandt wird ein Corset, das bis zu den Schambeinen und zu den Poupart'schen Bändern verlängert wird. Es bedeckt so den ganzen Bauch und übt, ohne fest geschnürt zu sein, einen gleichmässigen Druck auf den Bauchinhalt aus, während es durch seine Befestigung am knöchernen Thorax nicht verschiebbar ist. Diese künstlichen Bauchdecken wirken günstig, weil sie nicht nur die Baucheingeweide ruhig stellen, sondern auch den Hängebauch und die davon abhängenden Beschwerden temporär beseitigen. Alle Bandagen müssen fortwährend getragen werden; daneben muss der Patient alle forcirten Bewegungen meiden, die beengende Bekleidung bei Seite lassen und für leichte Darmentleerung sorgen, um die Nachtheile des Pressens bei Obstipation zu vermeiden. Handelt es sich um Leute, welche sehr abgemagert sind, so muss man durch geeignete Kost die allgemeine Ernährung wieder heben, hat man doch nach der Mastcur bisweilen gute Resultate gesehen, ebenso nach der lange Zeit durchgeführten, tonisirenden Behandlung, welche die subjectiven Beschwerden mindert.

Während der Einklemmungserscheinungen ist die Reposition der Wanderniere nicht leicht, da selbst leichter Druck auf die Wanderniere schmerzhaft ist; man soll aber trotzdem die Reposition so früh wie möglich versuchen und kann sich eventuell der Narcose bedienen. Von einem allzu forcirten Versuche muss man aber abrathen, da selbst vollständiger Collaps und Erbrechen solchem Eingriffe folgen kann. Zweckmässig ist es, sofort die Rückenlage einnehmen zu lassen, wodurch schon oft die Schmerzen bedeutend nachlassen. Mit Hilfe eines protahirten, warmen Bades, warmen Aufschlägen und einer Morphiumeinspritzung gelingt häufig die Reposition in sanfter Weise. Gelingt sie aber nicht, so erfordert die Ausbildung der Entzündung absolute Ruhe, Eisbeutel, bisweilen locale Blutentziehung und Opium innerlich, wie es die Therapie der acuten Peritonitis erheischt. Lassen die stürmischen Erscheinungen nach, so muss man die Reposition aufs neue versuchen. Die Reposition kann aber unmöglich werden, wenn durch die Entzündung eine Verwachsung der Wanderniere mit der Umgebung zustande kommt.

Es bleibt aber eine Anzahl von Fällen, in denen sich eine Linderung der von der Wanderniere abhängigen Symptome auf keine Weise erzielen lässt. In solchen Fällen drängen die neuralgischen Schmerzen, die dyspeptischen Erscheinungen, das ganze Heer der subjectiven Klagen, die wiederholten Einklemmungen zu dem Versuche eines operativen Eingriffes, welcher wesentlich in dem Versuche der Fixation der beweglichen Niere an die Bauchwand besteht.

Prophylactisch lässt sich nicht sehr viel gegen die Wanderniere erzielen; doch kann man immerhin die Disposition für die Wanderniere vermindern, wenn man bei Hängebauch, sehr schlaffen Bauchdecken und erheblicher, rascher Abmagerung bei vorher fetten Leuten eine zweckmässige Binde tragen lässt. PRIOR.

Weil'sche Krankheit. Im Jahre 1886 berichtete A. WEIL im *„Deutschen Archiv für klinische Medicin"* über vier Krankheitsfälle, welche folgendes Bild darboten. Kräftige Individuen erkrankten plötzlich unter Fiebererscheinungen von typhösem Charakter (Delirien, Somnolenz), während sich objectiv Icterus, Leber- und Milzschwellung, sowie Zeichen von Nephritis (Albuminurie, Cylinder, Blutzellen) constatiren liessen. Nach circa 8 Tagen fiel die Temperatur, sowie die eben geschilderten Erscheinungen allmählich zur Norm ab. Die Reconvalescenz war nur eine sehr langsame, indem bei drei Kranken ein Recidiv eintrat, welches ebenfalls circa eine Woche dauerte.

Anschliessend an diese Mittheilungen von WEIL sind im Laufe des abgelaufenen Decenniums eine grosse Reihe analoger Beobachtungen von verschiedenen Autoren veröffentlicht worden (E. WAGNER, FIEDLER, PFUHL, HUEBNER, M. WEISS u. a.).

Auf Grund des gesammten Beobachtungsmaterials kann man sagen, dass die WEIL'sche Krankheit eine acute Infectionskrankheit ist, die meist ohne Prodrome mit Schüttelfrost einsetzt, auf der Höhe ihrer Erscheinungen durch einige Tage hohes Fieber zeigt, welches nach einigen Tagen staffelförmig abfällt, um manchmal in der nächsten Woche wieder zu recidiviren. Nebst den oben geschilderten Symptomen der Leber- und Milzvergrösserung und des reichen Gehaltes des Harns an Eiweiss und Formbestandtheilen sind intensive Muskelschmerzen, namentlich Wadenschmerzen, für die Erkrankung geradezu charakteristisch. Die Symptome von Seiten des Digestionstractes sind dieselben wie bei anderen fieberhaften Infectionen: Appetitlosigkeit, trockene Zunge, Erbrechen, Stuhlretardation oder Durchfälle. Auf der Haut zeigen sich Herpes-Bläschen um Lippen und Nase, seltener ausgebreitete Exantheme von bald Roseola-artigem, bald Urticaria-ähnlichem Charakter. Von Complicationen und Nachkrankheiten wurden beobachtet: Nasenbluten, Parotitis, Iridocyclitis, Augenmuskel-, Facialis- und Extremitätenparese.

Wiederholt wurde die Frage discutirt, ob die als WEIL'sche Krankheit beschriebenen Fälle wirklich einen Morbus sui generis darstellen oder unter schon bekannte Krankheitstypen anderer Art einzureihen seien. Seit LANDOUZY kennen wir einen Typhus hepatique, einen Abdominaltyphus, der mit Icterus verlauft, wir wissen ferner, dass durch Fleischvergiftung Gastroenteritiden hervorgerufen werden können, die ein ähnliches Bild bieten wie die als WEIL'sche Krankheit beschriebenen Fälle, wir kennen endlich Fälle von einfachem, katarrhalischem Icterus, welche zuweilen mit Milzvergrösserung und Fieber einhergehen. Wenn man also an der Berechtigung der WEIL'schen Krankheit als selbstständigen Krankheitstypus festhält, dann darf man nur jene Fälle damit bezeichnen, welche die oben geschilderten Erscheinungen vollständig und in typischer Form darbieten. Diese Bezeich-

nung wird freilich nur so lange klinischer Nothbehelf bleiben, als nicht ein specifischer Mikroorganismus in diesen Fällen gefunden wird.

Die Prognose der WEIL'schen Krankheit ist eine durchaus günstige.

Differentialdiagnostisch kommen ausser Typhus, acuter Gastroenteritis auch noch die acute gelbe Leberatrophie, Miliartuberculose und acute Phosphorvergiftung in Betracht.

Die Therapie ist eine symptomatische. W.

Werlhof'sche Krankheit. (*Morbus maculosus Werlhofii. — Purpura haemorrhagica.*)

Es sind bald 150 Jahre verflossen, seitdem WERLHOF ein Krankheitsbild beschrieben, welches sich in der Hauptsache als erworbene, hämorrhagische Diathese kennzeichnet und den Purpuraformen anreiht. Die von WERLHOF gezeichnete Gestaltung des Leidens ist noch heute als mustergiltig anzusehen, wenn auch die Meinungen darüber, wie sich dasselbe zu den anderen, hämorrhagischen Erkrankungen stellt, noch nicht geklärt sind. Wegen des Näheren auf das im Artikel „*Purpura*" Gesagte verweisend, sei hier nur kurz hervorgehoben, dass man unter WERLHOF'scher Krankheit nur die selbständig, als acut verlaufendes Leiden, sporadisch auftretende hämorrhagische Diathese versteht, während man jede secundär, als Complication oder Nachkrankheit anderer Erkrankungen auftretende Neigung zu Hämorrhagien nicht zu ihr zählen darf. Dagegen scheint es nicht motivirt, diejenigen Fälle, in denen die Blutungen sich nur auf die Hautdecken beschränken, als Purpura simplex etc. abzutrennen, vielmehr gehören alle, nicht symptomatischen Purpuraformen zum Morbus maculosus; nur ein gradueller Unterschied zwischen ihnen ist anzuerkennen. — Den Scorbut muss man zur Zeit noch von dem Morbus maculosus abtrennen; ob es stets so bleiben wird, sei dahingestellt.

Symptomatologie: Die WERLHOF'sche Krankheit kann in jedem Lebensalter, bei kräftigen wie bei schwächlichen Individuen ausbrechen, bevorzugt aber jugendliche Individuen bis zu 30 Jahren. Es ist ein Irrthum, anzunehmen, dass eine gewisse, constitutionelle Schwächung als Basis des Leidens vorhanden sein muss. — Dem eigentlichen Beginn des Leidens gehen oft eine Reihe von Tagen Prodrome unbestimmter Natur voraus, ein Gefühl von Abspannung, Müdigkeit, Appetitlosigkeit. Die erste eigentliche Krankheitserscheinung stellen meistens Hämorrhagien in der Haut dar, welche vornehmlich und zuerst die unteren Extremitäten befallen. Die Grösse und Form der einzelnen ist sehr verschieden, man findet Petechien, Vibices, grössere Ecchymosen, zuweilen auch hämorrhagische Papeln und Blasen. Nur sehr selten kommt es zur Bildung ausgedehnter Blutergüsse im subcutanen Bindegewebe. Die Zahl der Hämorrhagien nimmt gradatim nach oben zu ab, und nur in den schweren Fällen findet man stärkere Betheiligung der Gesichtshaut. Die ziemlich acut erfolgende Eruption geht oft mit leichtem Fieber einher, das keinerlei regulären Typus zeigt. Einen ernsteren Charakter gewinnt das Leiden, sobald sich Blutungen aus den Schleimhäuten, auf denen, soweit sie sichtbar sind, auch Petechien und Suffusionen sich bilden, in den inneren Organen oder in den serösen Körperhöhlen, was sehr selten ist, hinzugesellen. Es sollen auch Fälle beobachtet worden sein, wo die Hämorrhagien sich nur auf Schleimhäute etc. beschränkten, während die Hautdecke ganz frei von ihnen blieb. — Magenblutungen geben sich gewöhnlich durch stärkere Hämatemesis kund, können aber gleich den Darmblutungen auch latent verlaufen. Eine Beobachtung der Faeces ist daher um so nöthiger, je weniger ein anämischer Zustand durch andere Erscheinungen erklärt werden kann. Grosse Gefahren können auch eine Epistaxis, eine Hämoptoe, eine stärkere Hämaturie mit sich

bringen, noch grössere eine Blutung in edle Organe, vor allem in das Hirn; die Symptome werden natürlich dem Sitze der Blutung entsprechen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein ganz verschiedener. Bald kommt es nach 1—2 Wochen, ohne dass gefahrdrohende Symptome hervorgetreten wären, zu schneller Genesung, bald zieht sich das Leiden durch fortgesetzte Blutungen wochenlang hin, führt zu den höchsten Graden der Anämie mit all' ihren Folgen, um aber doch schliesslich in Genesung zu enden, bald endlich bewirkt nach heftigen, grösseren Blutungen acut, oder nach weniger heftigen, aber sich hartnäckig wiederholenden kleineren Blutungen subacut sich entwickelnde Anämie den tödlichen Ausgang. Festgehalten muss werden, dass jederzeit eine leichte Form in eine schwere übergehen kann und man in allen Fällen auf ernstere Blutungen jederzeit gefasst sein muss. — Recidive nach kürzerer oder längerer Zeit sind durchaus nicht selten.

Die genauere Untersuchung des Kranken ergiebt im ganzen wenig Auffallendes: Das Zahnfleisch ist — im Gegensatz zu Scorbut — fast stets normal, eine Angina nicht selten. — Die Athmungsorgane zeigen, wenn sie nicht der Sitz von Blutungen sind, nichts abnormes. — Die Herzthätigkeit ist, so lange nicht nennenswerte Blutverluste eingetreten sind, nur entsprechend dem etwa bestehenden Fieber beschleunigt; ist es zu starker Anämie gekommen, dann hört man oft anämische Herzgeräusche, der Puls ist klein und frequent. — Die Leber ist nur sehr selten etwas geschwollen; zu Icterus kommt es in Folge des Morbus maculosus fast niemals. Es ist das der Thatsache gegenüber, dass hämorrhagische Diathese als Folge eines stärkeren Icterus auftreten kann, wohl zu beherzigen. — Fast constant findet man eine deutliche Schwellung der Milz.

Die Blutuntersuchung giebt wenig Anhaltspunkte für die Entstehung des Leidens; man findet Microcyten, zuweilen etwas Leucocytose. Bei starken Blutverlusten geht der Hämoglobingehalt der Abnahme der rothen Blutkörperchen parallel herunter.

Als Complicationen sind Erytheme, Urticaria, Schleimhautgeschwüre zu nennen.

Aetiologie: Eine bestimmte Ursache ist noch nicht bekannt, betreffs der Noxen microbiärer Natur verweise ich auf das bei „*Purpura*“ Gesagte.

Diagnose: Der Morbus maculosus muss abgegrenzt werden vor allem von allen hämorrhagischen Erkrankungen secundärer Natur, wie wir sie bei vielen acuten Infectionskrankheiten (Sepsis, Diphtherie, Scarlatina, Variola, Typhus etc.) beobachten; es werden sich dieselben wohl meistens durch das Fehlen anderweitiger Symptome ausschliessen lassen. Aber auch bei chronischen Infectionskrankheiten, wie bei der Syphilis, können wir petechialen Exanthemen begegnen. — Einwirkung von Giften muss man natürlich ausgeschlossen haben, ebenso auf Idiosyncrasie beruhende Hämorrhagien nach manchen Medicamenten (Quecksilber). — Dass Hämophilie anamnestisch berücksichtigt werden muss, ist selbstverständlich. — Mit der Abgrenzung gegenüber den anderen Purpuraformen, resp. der Peliosis rheumatica, werden wir uns jetzt nur noch wenig Mühe geben, da die Affectionen alle keine principiellen Verschiedenheiten bieten, dagegen werden wir dem Scorbut gegenüber an dem Fehlen der charakteristischen Gingivitis festhalten. Ob Uebergänge zwischen beiden Leiden vorhanden sind, bleibe hier unerörtert.

Anatomie: Die pathologischen Veränderungen bieten wenig Charakteristisches, da sie einerseits nur die durch die Blutungen auf Haut, Schleimhäuten und in den inneren Organen bewirkten Anomalien, andererseits die Folgen starker Anämie uns vor Augen führen. — Die mikroskopische Untersuchung hat bisher vergeblich nach Veränderungen in den Wandungen der Blutgefässe geforscht, die pathognomonisch für den Process hätten sein können.

Prognose: Die früher bei Morbus maculosus Werlhofii gestellte ungünstige Prognose ist nicht berechtigt, da der grössere Theil der Patienten gesund wird. Jedoch herrscht insofern eine Unsicherheit in der Prognose, als milder Beginn durchaus nicht schwere Blutungen ausschliesst und wir vor Ablauf des Leidens keinen Anhaltspunkt für die Gestaltung desselben haben, soweit derselbe nicht durch die constitutionelle Beschaffenheit des Erkrankten gegeben ist.

Therapie: Eine specifische Therapie besitzen wir nicht, betreffs der symptomatischen verweise ich auf den Artikel „*Purpura*."

JESSNER.

Zahnen. Die künftigen Zähne liegen beim Neugeborenen vorgebildet in kleinen Höhlen des Kiefers. Der gegen den Zahnrand hin knorpelige Verschluss dieser Zahnhöhlchen schwindet im Laufe der Entwicklung der Zähne, und ebenso schwinden die Weichtheile, die darüber liegen und von dem wachsenden Zahn auf dem „Weg nach Freiheit" durchdrungen werden müssen. Auf diese physiologische, ohne jeden gewaltsamen Druck vor sich gehende Art des Processes stützen sich jetzt diejenigen, welche unter Führung von Kassowitz jede Beleidigung und Zerrung des Zahnfleisches bei der Zahnung und jede davon hergeleitete pathologische Erscheinung ableugnen. Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass Einschnitte auf einen noch tief liegenden Zahn ruhig wieder vernarben, zum Beweis dafür, dass dieser Zahn seine Bedeckung nicht in einen gespannten Zustand gebracht hatte, infolge dessen nach dem erlösenden Schnitt die Ränder hätten auseinander klaffen und klaffend hätten bleiben müssen. Kassowitz erzählt sogar, dass John Hunter auf einen einzigen Zahn 10 und 20mal incidirt hätte und der Schnitt jedesmal wieder verheilt wäre. Das müssen denn freilich noch sehr tief steckende Zähne gewesen sein, über denen das weiter oberhalb befindliche Fleisch noch durchaus nicht gespannt gewesen zu sein braucht, wenn es auch die unmittelbar über dem Zahn befindlichen Schichten vielleicht sehr wohl waren. Ich kann wenigstens bezeugen, dass Einschnitte einer nur noch sehr dünnen, über dem Zahn befindlichen Schleimhautschicht sofort dauernd klafften und den Zahn zutage treten liessen. Anderntheils sehe ich eben wieder seit 14 Tagen 2 Schneidezähne eines Kindes durch die nur noch ganz dünne Haut weisslich schimmern, so dass man jeden Tag den Durchbruch erwartete — vergebens. Man könnte dies „vergebens" wohl so erklären, dass die 2 Zähne aus irgend einem Grund ihr Wachsthum einstellten — auch das Gesammtwachsthum des Kindes erfuhr in dieser Zeit einen Stillstand — und desshalb den kleinen Rest ihrer Hülle nicht sprengten. Wenn das Zahnfleisch einfach infolge eines Entwicklungsvorganges auseinanderfiele, statt gesprengt zu werden, so ist eine solche lange Dauer des letzten zum Zerfall bestimmten Restes etwas weniger verständlich. Man müsste dann annehmen, dass auch der Zerfall aussetzte, weil das Wachsthum eine Unterbrechung erfuhr. Noch mehr! Als das Durchschimmern des Zahnes ganz unmittelbar dem Durchbruch vorauszugehen schien, da trat ein mehrtägiges Fieber ein, für das mit aller Sorgfalt keinerlei Grund, weder in den äusseren Decken noch den innern Organen, die der Verdauung eingeschlossen, zu finden war. Damit trat eine Abnahme des Körpergewichts ein, noch ehe ich dem Fieber zulieb die Nahrungszufuhr vermindert hatte, und das erwähnte ganz unerwartete Ausbleiben des Zahndurchbruchs. Dieses Ausbleiben also könnte gleichfalls die Folge des Zahnfiebers gewesen sein und wieder das plötzliche Aufhören des Fiebers nach wenigen Tagen die Folge des Aufhörens des Zahnwachsthums. Ich sage nicht, dass das so war, weil ich es nicht beweisen kann, und weil noch viel mehr Fälle vorkommen, wo ein derartiger Kreislauf der Erscheinungen nicht hervortritt, jedenfalls nicht beobachtet wird.

Wenn man aber auch, wie ich mit Kassowitz that, das Zahnen als einen physiologischen und in der Regel mehr oder weniger spurlos verlaufenden Process annimmt, wenn man auch den Modus, mit dessen Beschreibung wir begonnen haben, als einen anerkennt, der den glatten Verlauf als selbstverständlich erscheinen lässt, so dürfen dieser Regel zulieb die Möglichkeiten ungewöhnlicheren Ablaufs nicht mit Schweigen übergangen werden. Vielmehr ist an ihrer Hand darauf hinzuweisen, dass wie bei der weiblichen Menstruation, für deren ungestörten Ablauf eigentlich noch besser gesorgt ist, so auch beim Zahnen unter die Mehrzahl physiologischer Fälle mehr oder weniger abnorme eingestreut werden können.

Sonach mögen wir zunächst an der Hand des von Kassowitz reichlich beigebrachten und studirten Materials sehen, ob und wie weit solche zu erwarten sind. Kassowitz nennt zunächst 3 gleichgestimmte Vorgänger in der Frage, Wichmann (1797), Politzer (1814) und im Wesentlichen auch Fleischmann (1876), die jeden krankmachenden Einfluss des Zahnprocesses ablehnten, und macht dann auf die sehr bemerkenswerte Thatsache aufmerksam, dass die Dentitio difficilis absolut keine oder, sagen wir lieber, fast keine Casuistik habe, dass einzelne Beobachtungen sich in der Literatur, wie in den Berichten der Spitäler und Polikliniken nicht oder fast nicht aufgezählt finden, dass irgend systematische Thermometer-Untersuchungen über Zahnfieber von niemandem geliefert worden seien. Wenn er dann aber für die zeitweise, wie ich auch weiss, sehr aufdringliche Schmerzhaftigkeit beim Durchbruch der Weisheitszähne besondere Verhältnisse am Kiefer als Grund angiebt, so giebt er implicite doch besondere Verhältnisse zu, unter denen auch die Dentitio einmal unangenehm, difficilis werden kann.

Kassowitz hat dann selber eine imposante Masse von Kindern bei Behandlung der Rhachitis, beim Impfen, sonst in der Poliklinik während des Zahnprocesses gesehen, andere in seiner Privatpraxis länger beobachtet, endlich seine 4 eigenen Kinder in der ganzen Entwicklung fortlaufend verfolgt und niemals eine Entzündung im Munde, nie Krämpfe, allgemeine und Glottiskrämpfe, Diarrhoen, Temperatursteigerungen gesehen. Insbesondere an seinen eigenen hat er absolut keine der genannten Störungen mit oder ohne Fieber gefunden, die in regelmässigen Perioden mit den Zahndurchbrüchen gekommen und gegangen wären, auch nicht einen mit diesen congruenten Entwicklungsstillstand, welchen Dehio aus einer eigenen und einer Aufzeichnung von Woronichow berechnet hatte. Nicht minder fehlten in seinem ganzen Material Stomatitiden, bei welchen dieser Zusammenhang hervorgetreten wäre. Während von 40.000 von Kassowitz beobachteten Kindern 25.000 im Alter der Zahnung standen, fielen von 482 Mundentzündungen nur 301 in dieses Alter, d. i. 62·5% Kinder zahnten und 62·4% aller Stomatitiden fielen ins Alter der Zahnung, eine Uebereinstimmung, wie man sie nicht besser zu recht machen könnte, um zu zeigen, dass das Zahnen ganz irrelevant ist für das Auftreten einer angeblich durch dasselbe veranlassten Entzündung. Alle Beachtung verdient, dass gegenüber diesen spärlichen Mundentzündungen, die allenfalls auf die Zähne bezogen werden können, nach Angabe von Kassowitz diejenigen Leiden um diese Zeit gewöhnlich übersehen werden, welche bei Kindern ausserordentlich häufig und die Ursache der vermeintlichen Zahnfieber und Zahnkrämpfe seien: in erster Linie die zahlreichen selbstständigen Anginen, dann nicht selten unbeachtete Lymphadenitiden, Wechselfieber, Pneumonieen, Otitiden u. a. Dass die Convulsionen von Zahndurchbruch hervorgerufen würden, ist der Thatsache gegenüber wenig wahrscheinlich, dass die Convulsionen gerade im jüngeren Alter häufiger sind, im spätern aber verlangsamter (erschwerter) Zahndurchbruch und Convulsionen, einschliesslich Glottiskrampf, durch eine Ursache gleichmässig bedingt würden, die Rhachitis.

Das allergrösste Verdienst hat sich der Kampf gegen die „Zahnkrankheiten“ erworben, so weit er sich gegen die „Zahndiarrhoe“ richtet. Ich lasse ganz dahingestellt sein, ob all die Erklärungen, die Kassowitz für eine jedesmalige andere Ursache der Diarrhoe giebt, richtig sind. Die Hauptsache in diesem Theil des Kampfes ist die Vertreibung der stumpfsinnigen Idee, dass man gegen eine Zahndiarrhoe nichts machen könne, weil sie unumgänglich, nichts zu machen brauche, weil sie unschädlich, nichts machen dürfe, weil sie nützlich sei. Einen Schaden von einer diätetischen Cur dieser Diarrhoe hat sicherlich nie ein Mensch gesehen, die abergläubische Unterlassung dieser Cur aber sicherlich schon viele Menschen umgebracht. Dies würde erst recht bewiesen, wenn das richtig wäre, was die Anhänger der Zahnkrankheiten behaupten, Kassowitz aber bestreitet, dass zur Zeit des Zahnens die Säuglingssterblichkeit zunimmt, da hieran die Verdauungsstörungen gewiss ihren üblichen vorwiegenden Antheil hätten.

Ich hatte seinerzeit aus der 8. Auflage Vogel's (1880) in die 9. d. i. meine 1. Auflage (1887) das Citat übernommen, wonach Israeli in Amsterdam bei Zusammenstellung einer 30jährigen Kindersterblichkeit ein erstes Maximum im 1. Lebensmonat, ein zweites im 3. und 4., endlich ein drittes im 7. und 8. Monat beobachtet hätte. In letzter Periode, wo die Sterblichkeit 3—4mal so gross, als im 5. und 6., gewesen sei, wurde als Ursache dazu der Beginn des Zahnens angenommen. Nun würde dies schon zweifelhaft, weil das 3.—4. Monatsmaximum doch sicher einen andern Grund hat, wahrscheinlich den ersten Einbruch vorwiegender künstlicher Ernährung, gleichsam die erste Ablactation; für das 2. Maximum wäre sonach die gleiche Ursache, die hier meist zur Ausführung kommende, definitive Ablactation, naheliegend. Kassowitz' Nachweis, dass in Wien 1889 die Kindersterblichkeit im ersten Jahr von Trimester zu Trimester stetig sank, rief bei mir zuerst dass Misstrauen in jene Statistik und ihre Deutung wach, obwohl noch nicht ausgeschlossen war, dass innerhalb des ganzen 3. Trimesters doch eine umschriebene Erhebung der Mortalitätscurve vielleicht hätte, wie in Amsterdam, zur Beobachtung kommen können, dann aber die längere Beobachtungsdauer in Amsterdam beweisender gewesen wäre. Ich habe aber schon in die 1893er Auflage meines Buches über „Kinderernährung“ (S. 4) eine Statistik von Farr aus England von 1838—1854 nach Westergaard beibringen können mit Angaben der Sterblichkeit nach einzelnen Monaten des ersten Lebensjahres. Danach starben, durch Multiplication mit 12 für jeden Monat aufs Jahr berechnet, von 100 Kindern im

1. M.	2. M.	3. M.	4. M.	5. M.	6. M.	7. M.	8. M.	9. M.	10. M.	11. M.	12. M.
57,1	21,8	15,7	13,18	12,6	12,0	11,5	10,9	10,5	10,0	9,5	9,16

Und jetzt kann ich eine von Eröss mitgetheilte Tabelle über die Berliner Sterblichkeit der nicht ausschliesslich an der Brust ernährten Kinder (Stat. Jhrb. der Stadt Berlin) beifügen, wonach von 1000 lebenden Säuglingen starben im

		1. M.	2. M.	3. M.	4. M.	5. M.	6. M.	7. M.	8. M.	9. M.	10. M.	11. M.	12. M.
1890	a.	**150.00**	**81.06**	**67.99**	**58.09**	**46.27**	**40.65**	**34.82**	**31.70**	**27.88**	**24.84**	**21.14**	**18.34**
	b.	6.56	8.86	12.36	14.13	12.55	12.78	10.68	7.32	7.58	5 87	5 49	4.11
1891	a.	**175.56**	**89.18**	**71.01**	**57.24**	**50.60**	**38.84**	**30.96**	**25.79**	**23.31**	**19.36**	**16.33**	**15.33**
	b.	8.54	11 60	13.55	13.79	14.93	11.81	9.44	8.71	9.07	7.42	4.65	4.75

In der 2. Reihe *b* ist jedesmal der Multiplicator beigesetzt, um welchen diese Sterblichkeit diejenige der ausschliesslich an der Brust Genährten übertrifft. Die englische Statistik wie die Linie *a* der Berliner sinkt in einer Gleichmässigkeit ab, in welcher kaum ein Platz für einen üblen Einfluss des Zahnens zu sein scheint. In den Linien *b* der letztern findet sich allerdings ein leichtes Ansteigen im 9. beziehungsweise 9. und 10. Monat, welches auf einen schlimmeren Einfluss der künstlichen Ernährung in diesen Monaten, wo vielleicht rasch eine grössere Zahl Kinder derselben unterworfen werden, oder auf einen solchen des Zahnens auf die Brustkinder in den vorhergehenden 7. und 8. Monaten gedeutet werden könnte, der dann in auffälliger Weise die gleichen Monate, wie in Amsterdam beträfe. Jedenfalls tritt in Bezug auf die Sterblichkeit der supponirte Einfluss des Zahnens ausserordentlich zurück, sowohl hinter den der Gewöhnung an das Leben überhaupt, als hinter den der Ernährung. Die Kinder, welche sich mit diesen Factoren nicht abfinden können, sterben rascher ab, und in jedem spätern Monat bleiben desshalb immer mehr von den adaptirten leben, sodass die Mortalitätslinie in dieser Gleichmässigkeit sinken muss, wenn nicht ein sehr starker Einfluss des Zahnens darauf vorhanden ist, der sonach ausgeschlossen erscheint.

Um so mehr Berücksichtigung verdient es indessen, wenn in dieser gebundenen Route doch noch etwas kenntlich bleibt, was — wie wir bemerkten — auf das Zahnen hindeutet. Und dafür, dass man dies als Entwicklungsstörung nicht ganz von der Hand weisen kann, spricht dann noch der „Zahnknack“ in den Curven über das Wachsthum der Kinder, die Camerer aus allem zugänglichen guten Material zusammengestellt hat (J. f. K. N. F. XXXVI), und der in die 36.—40. Woche am deutlichsten fällt, wo die Gewichtszunahme sogar hinter der nachfolgenden zurückbleibt, während die mangelhafte Entwicklung vielleicht schon von der 28. Woche ab, also schon vom 7. bis 9. Monat an, wie für die Sterblichkeitsverschlechterung, sich leise geltend macht. Dass dieses Zurückbleiben der Gewichtszunahme in seinen ausgesuchten Fällen nicht von der Entwöhnung abhängen könne, beweist Camerer damit, dass seine Brustkinder zu sehr verschiedenen Zeiten und nicht gerade in dieser Zeit abgewöhnt wurden, noch mehr aber damit, dass die von jeher künstlich genährten Kinder dieselbe Erscheinung zur selben Zeit zeigen. Das wird ins Gewicht fallen für Dehio, den Kassowitz in seiner Annahme einer einfachen Entwicklungsstörung durch das Zahnen bekämpft.

Es würde auch für die Möglichkeit verwertet werden können, dass die Vorgänge in der Mundhöhle während des Zahnens, und sei es nur das Beissen auf alles Mögliche, das man den Kindern hier gestattet, auf eine Vermehrung und ungünstige Entwicklung der Absonderung und des Pilzstandes in dieser Höhle und somit durch Infection der Nahrung auf Störung der Verdauung hin wirken. Bekanntlich weise ich auf die Möglichkeit einer Schädigung der zugeführten Nahrung durch Mundinfection unter verschiedenen Verhältnissen, so auch beim Zahnen seit Langem hin. All das würde aber nicht für die Gleichgiltigkeit und Nützlichkeit oder auch nur für die Unabänderlichkeit einer Zahndiarrhoe zu verwerten sein, und so stehen wir praktisch wieder voll auf der Seite von Kassowitz in seinem Kampfe gegen die hergebrachte Meinung von der Dentitio difficilis.

Verhältnismässig viel leichter, als das seither Besprochene, wiegt das, was noch bleibt. Zahnhusten, der als krampfhafter Reflex- oder als Erkältungshusten infolge der Durchnässung der Brust durch Geifern entstehen soll; Augenentzündungen, die erst nach Durchbruch von (Eck-, Augen-) Zähnen heilen. Wenn auch andere, wie Henoch, das letztere einmal gesehen zu haben scheinen, so existirt sonst darüber doch wiederum keine wirkliche Casuistik, und nicht besser steht es in dieser Beziehung um die E. Pfeiffer'schen Zahnpocken, die gleich nach dem Vortrag Pfeiffer's in Heidelberg

von Hochsinger wie nachher von Kassowitz für Lichen urticatus oder Prurigo mitis erklärt wurden. Wenn nun auch dies schon in jener Sitzung von Wyss und Ranke, z. B. mit dem Hinweis darauf, dass die „Zahnpocken" auch auf den Handtellern vorkämen, der Prurigo levis nicht, zurückgewiesen und die Affection damals als eine besondere Hautkrankheit der Kinder schliesslich in Geltung blieb, so wurde doch weder im Allgemeinen noch in einzelnen beobachteten Fällen und Eruptionen eine solche Congruenz mit dem Zahndurchbruch gezeigt, dass dadurch eine Verknüpfung mit denselben erwiesen schiene. In dieser Hinsicht erscheinen also, wie ich mich überzeugt habe, die Einwürfe von Kassowitz ebenfalls berechtigt.

Wenn sonach anerkannt werden muss, dass dessen umfassende und gründliche Untersuchungen eine ausserordentlich verdienstliche Reinigung in dem Theil der Pathologie, in welchem die „Zahnkrankheiten" nisteten, vorgenommen haben, so ist doch mein Widerstreben, irgend eine wissenschaftliche Frage für unweigerlich und endgiltig abgethan erklären zu lassen, altbegründet und durch die Erfahrungen mit den Thymuskrankheiten neu gestärkt. Auch fühle ich mich entschieden sowohl durch eine gewisse Ehrfurcht vor den Alten, deren Angaben doch nicht immer einfach aus den Fingern gesogen waren, ebenso beeinflusst, wie durch modern denkende und klar beobachtende Collegen, die auf Grund ihrer Familienerfahrungen Zahnbeschwerden der Kinder als etwas ganz Zweifelloses bezeichnen. Ich habe deshalb schon meine eigene Erfahrung in den Anfang dieser Besprechung und neue statistische Gesichtspunkte in die Betrachtung der Möglichkeit, dass Verdauung und Ernährung durch das Zahnen beeinflusst wurden, in diesem Sinne eingeflochten. Ich möchte jetzt, einer Aufforderung von Kassowitz selbst nachkommend, kurz auf eine Anzahl anscheinend besser fundirter Einzelfälle, die ich zum Theil früher schon erwähnt habe, zurückkommen.

Selbst Zahnfieber will Tedeschi 1889 in zahlreicheren Temperaturmessungen constatirt haben und eine Hautaffection, wenn auch anders geartet, so doch analog den Zahnpocken, hat Tordeus 1890 in Form einer neuropathischen Cyanose an Extremitäten, Gesicht oder Rumpf bei mehreren Zahndurchbrüchen wiederholt beobachtet. Ich habe mitten in gut geordneter Ernährung bei einem Säugling „plötzliche Diarrhöe und graue Geschwürchen an der Zungenspitze gerade da, wo am oberen Zahnfleischrand 2 gelbbelegte, lineare Ulcera" den eben dem Durchbruch nahen oberen Schneidezähnen aufsassen. Mit Erscheinen des erstdurchbrechenden, rechten Zahns schwinden hier die Erscheinungen, links dauern sie noch 3 Wochen bis zum Zahndurchbruch, und erst dann hört auch die Verdauungsstörung völlig auf. Damit decken sich die Henoch'schen Beobachtungen über Erodirung und leichte Blutung des ganzen Zahnfleisches und besser noch über dunkle Röthung und oberflächliche Ulceration der auf die durchbrechenden Zähne beschränkten Stellen des Zahnfleisches. Bemerkenswert ist hierzu das Zugeständnis des Collegen und Zahnarztes Landsberger, der, sonst völlig Kassowitz betreffend das Nichtpathologische des Zahnprocesses beipflichtend, Entzündung und Ulcerationen an durchbrechenden Zähnen zugiebt und auf Infection der frisch wunden Zahnfleischränder mit Nahrung, Schnullern, Beissobjecten, Fingern der Wärterinnen etc. schiebt („Die Praxis" 1896). Auf dem Gebiet der reflectorischen Nerven- und Hirnerscheinungen liegen zwei weitere Beobachtungen vor. Die weitestgehende wäre die von Concetti (1891), wonach 2 Kinder einer Familie unter Symptomen von Hirnerkrankung und Krämpfen, während das Zahnfleisch über den vorbrechenden Zähnen starke Veränderungen zeigte, gestorben wären, während das dritte und vierte von denselben Erscheinungen, und zwar wiederholt bei neuen Zahndurchbrüchen, durch Zahnfleischeinschnitte befreit wurden. Während ich nicht sagen kann, dass ich von Einschnitten in einigen als besonders geeignet erscheinenden Fällen einen ebenso eclatanten Nutzen ge-

sehen hätte, fand ich doch bei einem sehr nervösen, aber nicht rhachitischen 2jährigen Knaben, der früher lange an gestörter Ernährung gelitten hatte, ein ähnliches Zusammentreffen von Krankheitserscheinungen mit Zahndurchbrüchen. Ohne anderen Anlass wird der Junge verdriesslich, empfindlich, will immer liegen, klagt anhaltend über Kopfweh, hat angehaltenen Stuhl und Temperaturen von 38—38·7. Da kein anderer Grund tiefer zu finden, fürchten wir nach mehrwöchentlicher Dauer die Entwicklung eines Hydrocephalus, bis plötzlich nach Durchbruch eines Backzahnes das Aufhören aller Störungen von dieser Furcht befreite. Bei den zwei folgenden Backzähnen kamen die gleichen Beschwerden und das gleiche Ende zur Beobachtung. Bei dem vierten und letzten der Gruppe und der nächstfolgenden wurde sonderbarer Weise nichts mehr davon bemerkt, vielleicht weil der Junge kräftiger geworden und dem Einfluss der vorausgegangenen Verdauungsstörungen mehr entrückt war.

Ich will nun nicht behaupten, dass die spärlich hier beigebrachten Erfahrungen ein starkes Gegengewicht gegen die mächtige Fülle der Beweise und Gründe von Kassowitz bieten oder dass danach auch ein solches für die Zukunft zu erwarten wäre. Es wird sich wohl nach meiner im Laufe der Jahre gewonnenen Anschauung, der auch Landsberger jetzt Ausdruck verleiht, so gestalten, dass nicht das Zahnen Beschwerden macht, sondern dass dasselbe beschwerlich gemacht werden kann durch zukommende äussere (infectiöse) Ursachen oder innere schädigende Umstände, wie besondere Reizbarkeit des Kindes, ungünstige Stellung des Zahnes oder Verhältnisse im Kiefer und dgl. Für jetzt mag als recht gelten, wenn Guaita in einem offenen Brief an Somma nach Befragen von 1650 Müttern leichte örtliche Beschwerden und Reflexstörungen, unruhigen Schlaf, Verdauungsstörungen etc. als Folgen des Zahnreizes einräumt, aber sich im Uebrigen auf den Standpunkt von Kassowitz stellt: „Die Dentitionskrankheiten sind in Mehrheit der Ausdruck irgend eines anderen pathologischen Vorganges.“

Nun wohl! Mit den Dentitionskrankheiten in ihrer alten Form und Begründung ist damit aufgeräumt. Uebersehen wir aber nicht, dass mit dem Verwerfen der alten Deduction das Feld frei gemacht ist für eine neue Induction, etwa in der Weise, wie Anfänge in dem Vorstehenden enthalten sind. Der negirende Standpunkt geht soweit, als eine gut beobachtete, ihm entgegenstehende Casuistik fehlt. Er muss verlangen und demnach auch erlauben, dass eine solche beigebracht werde und kann demnach die Acten noch nicht schliessen.*) BIEDERT.

Zwangs-Bewegungen im weitesten Sinne des Wortes stellen alle ohne oder gegen den Willen erfolgenden motorischen Entäusserungen dar. Sie können entweder psychisch vermittelt sein und sind dann zumeist Zwangshandlungen, oder sie entstehen auf rein mechanischem oder reflectorischem Wege und sind dann zum Theil als Muskelkrämpfe oder diesen verwandte Zustände aufzufassen.

Die Genese der Zwangs-Handlungen ist in dem Artikel „*Zwangsvorstellungen*“ erörtert. Sie kommen zustande, wenn die Zwangsvorstellungen nicht zu beherrschende Impulse zum Handeln auslösen und gebieterisch zu entsprechenden Thaten antreiben. Sie können durchaus harmloser Natur sein, wie beständiges Sichumkleiden, Waschen der Hände, Berührung gewisser Gegenstände u. dgl. m., oder sehr verhängnisvoller Art, wie Morde, Selbstmorde, Brandstiftungen.

---

*) Mittlerweile haben wir Gelegenheit gehabt, das im Eingang erwähnte Kind unter noch merkwürdigeren, immer mit kommenden Zähnen in zeitlicher Verbindung stehenden Umständen sterben zu sehen, und die Section hat keine anderweitige Erklärung für den Tod gebracht.

Den reinsten Typus der organisch entstandenen Zwangsbewegungen stellen eigenthümlich krampfhafte, nach abnormen Richtungen hin erfolgende Bewegungen dar, die bei Menschen und Thieren nach einseitigen Verletzungen des Mittelhirns (besonders des Sehhügels, des Hirnschenkels, der Brücke) eintreten. Hieher gehören die Reitbahn- oder Manège-Bewegung, bei der das verletzte Thier unausgesetzte Bewegungen in der Peripherie eines Kreises ausführt; die Wälz- oder Rollbewegung, wobei es sich beständig um seine Längsachse wälzt; die Zeiger-Bewegung, wobei das Thier sich als Radius eines Kreises bewegt, in dessen Centrum die Hinterbeine bleiben; endlich krampfhaftes Vorwärts- oder Rückwärtseilen. Auch Strabismus und Nystagmus werden beobachtet.

Infolge functioneller Reizung der Hirnrinde beobachten wir mancherlei Zwangsbewegungen bei Geistesstörungen, wie namentlich bei der Manie und der Katatonie, wie des Näheren in den betreffenden Artikeln ausgeführt ist.

Einen vorwiegend reflectorischen Charakter hat endlich eine grössere Reihe von Zwangsbewegungen, die gemeinhin als „Krämpfe“ bezeichnet werden. Hieher gehören namentlich der Facialis-Krampf (der in einem besondern Artikel geschildert ist), die Maladie des Tics, die Respirations-Krämpfe, die Wein-, Lach- und Schreikrämpfe, die Krämpfe im Bereiche des motorischen Astes des Trigeminus, im Bereiche des Nervus accessorius und des Hypoglossus.

Maladie des Tics convulsifs (*Maladie des Tics impulsifs, Tic général, Erinnerungskrämpfe*), eine seltene Motilitäts-Neurose, die sich in der Regel auf hereditärer Grundlage in der Kindheit entwickelt, kennzeichnet sich durch Zuckungen der Gesichtsmuskeln, durch combinirte, sich stets in der gleichen Weise wiederholende Bewegungen, durch Koprolalie, Echolalie, zuweilen auch durch Echokinesis.

Das Leiden entwickelt sich zumeist nach einer Gemüthsbewegung, seltener nach Traumen oder Infectionskrankheiten.

Zuerst treten Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf, wie Augenblinzeln, Verziehen des Gesichts u. a. m.; sodann solche der Halsmuskeln (Sternocleidomastoideus, Cucullaris). Später folgen Zwangsbewegungen, die den Anschein des Zielbewussten haben, wie durch einen Affect oder durch die Gewohnheit bedingt scheinen (Greifen nach dem Gesicht, Ausspeien, in die Hände Klatschen, Tanz- oder Springbewegungen), obwohl sie thatsächlich unwillkürlich eintreten. Die Bewegungen werden nun in stereotyper Weise immer und immer wiederholt. Weiter wird der Articulations- und Phonations-Apparat in Mitleidenschaft gezogen. Der Kranke muss unartikulirte Laute ausstossen, Thierstimmen (Bellen, Krähen) imitiren, selbstgemachte Worte stets wiederholen. Oder er äussert Worte obscönen Inhalts (Schweinehund! Hure!) — *Koprolalie*, muss gehörte Worte nachsprechen — *Echolalie*, oder gesehene Bewegungen nachahmen — *Echokinesis*.

Da die Intelligenz zumeist nicht beeinträchtigt ist, so leiden die erwachsenen Kranken sehr unter diesem Zwange. Oft gelingt es ihnen, mit grosser Energie die Bewegungen zeitweise zu unterdrücken — allerdings nur auf Kosten grosser, innerer Unruhe und Angst. Auch durch Ablenkung der Aufmerksamkeit treten sie mehr zurück, so bei einsamer Beschäftigung, während sie durch den Verkehr mit der Umgebung und namentlich durch auftauchende Affecte mächtig gesteigert werden.

Der Verlauf, der oft sehr erhebliche Remissionen und Exacerbationen aufweist, ist stets chronisch, auf Jahre ausgedehnt. Zuweilen tritt Genesung ein, in den meisten Fällen dauert aber das Leiden bis zum Lebensende.

Die Diagnose, namentlich von Tic convulsif, von Chorea minor und Hysterie ist in ausgebildeten Fällen leicht zu stellen.

Behandlung: Bromsalze und Chloralhydrat, namentlich aber Isolirung in Verbindung mit milder Hydrotherapie und Heilgymnastik.

Respirationskrämpfe. Der seltene tonische Zwerchfellskrampf, charakterisirt durch vorgewölbtes Epigastrium, weit herabgehenden hellen Lungenschall, sehr beschleunigte Brustathmung mit grosser Athemnoth, ist entweder hysterischer Natur und dann günstig zu prognosticiren, oder ernster, besorgniserregender Art und dann durch kalte Begiessungen, heisse Umschläge, Elektricität, Morphium und Chloroform energisch zu behandeln.

Der sehr häufige klonische Zwerchfellskrampf (*Singultus, Schlucksen*) hat in den gewöhnlichen leichten Fällen keine pathologische Bedeutung. In schweren Fällen mit gewaltsamer Inspiration und sehr gehäuften Krampfbewegungen wird Athmen, Essen und Sprechen sehr behindert. Bei Hysterischen wird der Singultus zuweilen chronisch und dann höchst lästig. Mitunter bildet er das ominöse Symptom im letzten Stadium eines organischen Hirnleidens, wie Apoplexie, tuberkulöse Meningitis. Nicht selten wird der Krampf durch Reize von der Geschlechtssphäre und den Verdauungscanal ausgelöst.

Der Singultus ist gewöhnlich schon durch forcirtes Anhalten des Athems, durch Ablenken der Aufmerksamkeit oder durch Schreck zu corrigiren, in hartnäckigen Fällen sind ableitende und krampfstillende Medicamente anzuwenden.

Nahe verwandt sind die Gähn- und Nieskrämpfe, die Lach-, Wein- und Schreikrämpfe, welche weitaus am häufigsten bei Hysterischen auftreten, allein oder mit anderen krampfhaften Zuständen verbunden. Bald nur vorübergehend und dann ohne weitere Bedeutung, können sie in anderen Fällen durch ihre Hartnäckigkeit oder beständige Wiederholung sich als sehr peinliche Zustände darstellen.

Die Krämpfe im motorischen Aste des Trigeminus sind bald tonischer, bald klonischer Art.

Beim tonischen Krampfe sind die Kiefer so fest aneinander gepresst, dass sie der activen und passiven Trennung den lebhaftesten Widerstand entgegensetzen, die Kau- und Schläfemuskeln springen wulstartig hervor und fühlen sich bretthart an. Am häufigsten beobachtet man diesen Trismus bei Tetanus und Meningitis, seltener bei Tetanie und Erkrankungen des Pons, vorübergehend bei hysterischen und epileptischen Anfällen.

Beim klonischen Krampfe bestehen rhythmische Bewegungen des Unterkiefers in zumeist vertikaler Richtung, zuweilen bis zum „Zähneklappern" gesteigert, am häufigsten bei Hysterie und Epilepsie.

Die Prognose des Kaumuskelkrampfes ist (wenn kein organisches Leiden vorhanden) günstig. Die Behandlung hat sich zunächst nach den zugrunde liegenden Ursachen zu richten, sodann beruhigende Mittel anzuwenden.

Krampf im Gebiete des Hypoglossus, Zungenkrampf, wird als isolirte (von hysterischen oder epileptischen Krämpfen unabhängige) Krampfform nur selten beobachtet.

Beim tonischen Krampf wird die hart und fest gewordene Zunge intensiv gegen den Gaumen oder die Zähne gepresst, wodurch das Sprechen und Schlucken mehr oder weniger erschwert wird.

Die klonischen Zuckungen stossen die Zunge bald in schnellem, bald in langsamem Tempo aus dem Munde heraus und herein oder drehen sie um ihre Längsachse.

Die Krämpfe treten in der Regel in Anfällen von bald kürzerer, bald längerer Dauer ein, die sich sehr selten oder sehr häufig wiederholen können. Sie entwickeln sich gewöhnlich auf neuropathischer Anlage und werden öfters bei Hysterischen und Epileptischen beobachtet. Sie können bei Disponirten durch Gemüthsbewegungen oder durch Kauversuche ausgelöst werden.

Die Prognose ist im Allgemeinen nicht ungünstig.

Behandlung: Entfernung etwaiger reizender Ursachen, allgemeine Kräftigung, galvanischer Strom, Beruhigungsmittel.

Die Krämpfe im Bereiche der Hals- und Nacken-Muskeln sind in der Regel sehr hartnäckiger Art. Sie treten bald ein-, bald doppelseitig auf und befallen nur wenige oder eine grössere Zahl von Muskeln. Am bekanntesten sind die Accessorius-Krämpfe, d. h. die Krämpfe der von Nervus accessorius versorgten Muskeln. Doch sind diese selten isolirt, vielmehr beobachten wir die allerverschiedensten Combinationen der befallenen Halsmuskeln.

In erster Linie beruht dies Leiden auf neuropathischer Belastung, weshalb es auch in Verbindung mit anderen Neurosen und mit Psychosen zur Beobachtung kommt. Weit seltener kann eine traumatische oder reflectorische Entstehung nachgewiesen werden. Auch Alkohol- und Blei-Intoxication, sowie organische Gehirnleiden können zuweilen eine ursächliche Bedeutung haben

Erscheinungsbild: In der Regel dominiren die klonischen Zuckungen, neben welchen vorübergehend tonische Muskelspannungen auftreten. Ist nur ein M. sternocleidomastoideus befallen, so wird das Gesicht nach der anderen Seite gedreht, das Ohr dem Schlüsselbein genähert, das Kinn gehoben. Oft ist zugleich der M. cucullaris der gleichen Seite befallen, dadurch wird der Kopf gleichfalls nach der anderen Seite aber auch nach hinten gezogen. Beim Krampf beider Cucullares wird der Kopf einfach nach hinten geworfen. Klonische Zuckungen der tiefen Halsmuskeln (M. recti capitis) erzeugen die namentlich bei kleinen Kindern beobachteten Nick- oder Salaam-Krämpfe.

Die Zuckungen sind von sehr verschiedener Stärke, geringgradig oder so hochgradig, dass der Kopf gewaltsam hin- und hergeworfen wird, und dass Essen, Sprechen und Schlafen sehr erschwert werden. Jede Gemüthsbewegung, sowie die Selbstbeobachtung und der Versuch, die Krämpfe zu unterdrücken, pflegen dieselben zu steigern, während die körperliche und vor Allem die geistige Ruhe, ferner die Ablenkung der Aufmerksamkeit mildernd einwirken. Die Zuckungen können beständig andauern, oder in Anfällen auftreten. Sie sind nur selten von Schmerzen oder anderen nervösen Störungen begleitet. Dagegen sind häufig verschiedenartig gestaltete psychische Störungen zugleich mit den Krämpfen oder mit ihnen alternirend zugegen.

Es handelt sich in der Regel (wenn wir von den seltenen Fällen absehen, in welchen die Krämpfe Symptome eines organischen Gehirnleidens sind) um einen Reizzustand in den Nervenkernen oder Centren ohne nachweisbare Veränderungen. Wahrscheinlich werden die entsprechenden Centren in der Hirnrinde am häufigsten den Ausgangspunkt bilden.

Die Prognose ist im Allgemeinen wenig günstig. Spontanheilung tritt nur in leichten Fällen ein; die Therapie vermag gar in einigen Fällen Heilung zu bringen, meist aber bleibt das Leiden Jahre lang und selbst während des ganzen Lebens bestehen, nachdem es eine gewisse Höhe erreicht hat. Es kann in schweren Fällen zum Lebensüberdrusse führen.

Die Behandlung hat vor Allem den Patienten vor Erregungen zu schützen und ihm einen isolirten Aufenthalt, fern von fremder Beobachtung, zu verschaffen, mit leichter, nicht anstrengender Beschäftigung. Tonisirende Behandlung mit reizloser Diät. Vermeidung des etwa zugrunde liegenden Abusus alcoholicus; Hydrotherapie. Krampfmildernd wirken Bromsalze, Opium und Morphium, sowie Nervina. Anwendung von Stützapparaten. Elektrische Behandlung, namentlich Application der Anode auf der N. accessorius, der Kathode auf die krampfenden Muskeln; auch Faradisation. Derivantia, namentlich Zugpflaster und besser noch Ferrum candens auf die Nackengegend.

Die operative Behandlung (Durchschneidung, Dehnung und selbst Resection der N. accessorii) hat nur selten dauernde Erfolge aufzuweisen. KIRN.

Zwangsvorstellungen. Zwangsvorstellungen nennen wir unwillkürlich im Bewusstsein auftauchende, sowie mit krankhafter Intensität und Dauer in diesem fixirte Vorstellungen, lästige Gedanken, deren Ungereimtheit die Betroffenen einsehen, sie aber nicht zurückzudrängen vermögen, da sich dieselben beständig in ihr Bewusstsein eindrängen und den logischen Ablauf der Vorstellungen stören. Sie können zu Impulsen zu entsprechenden Handlungen — Zwangshandlungen — werden. Die letzteren sind die psychologischen Folgen der Zwangsvorstellungen in gesetzmässiger Weiterentwicklung.

Aetiologie. Ursächlich beruhen die Zwangsvorstellungen theils auf ererbter Anlage zu Gemüths- und Nervenkrankheiten, theils auf intensiven Einwirkungen auf das Gemüth, wie durch die Anwesenheit bei Unglücksfällen und anderen erschütternden Ereignissen, sowie durch anderweitige schreckhafte Einwirkungen. Oefters lassen sich dieselben auch auf sexuelle Ueberreizung, namentlich durch Masturbation, zurückführen.

Sie bilden in der Regel keine selbständige Erkrankung, vielmehr zumeist nur sehr hervortretende Syndrome bei mancherlei Nerven- und Geisteskrankheiten. Namentlich werden dieselben einerseits bei Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie, andererseits bei Melancholie und Paranoia beobachtet. Daneben wird, aber seltener, auch eine selbständige Form des „Irreseins in Zwangsvorstellungen“ wahrgenommen.

Die hereditären Fälle entwickeln sich nicht selten während der Zeit der Pubertät, aber auch zur Zeit der Gravidität und des Klimakteriums. Frauen werden häufiger als Männer befallen.

Entwicklung. Die Zwangsvorstellungen entstehen entweder spontan, oder werden durch äussere Ereignisse wachgerufen. Im ersten Falle erwachsen sie nicht auf dem gewöhnlichen psychologischen Wege durch Gedanken-Association, vielmehr durch innere, das psychische Organ treffende Reize. Durch diese Entstehung erklärt sich ihr das bewusste Vorstellungsleben störender, fremdartiger Inhalt. Dadurch bilden sie eine Analogie zu den Primordial-Delirien, welche gleichfalls aus dem Unbewussten aufsteigen, im Gegensatze zu den auf psychologischem Wege durch Association und Reflexion gebildeten Wahnideen.

Es sind spontane, primäre Schöpfungen eines abnorm veranlagten oder eines kranken Gehirnes, gerade wie die Hallucinationen. Ihre Vorstufe bilden die noch in das Bereich der Gesundheit fallenden Vorstellungen, Bilder, Melodien, die sich zeitweise unwillkürlich unserem Bewusstsein aufdrängen, unser Denken stören, beunruhigen und ablenken, aber mit Aufbietung grosser Willenskraft wieder verscheucht werden können.

Da wo ein äusseres Ereignis den Anstoss zur Bildung von Zwangsvorstellungen giebt, erklärt sich dies durch eine abnorme Empfänglichkeit des Gehirnes infolge neuropathischer Constitution, namentlich zur Zeit der Menstruation und Gravidität. Organ-Gefühle und Neuralgien können bei der Entstehung mitwirken (*Zwangs-Empfindungen*).

Zum Begriffe der Zwangsvorstellung gehört 1. eine Vorstellung mit an sich nicht widersinnigem Inhalt, 2. ein Ich, das unvermögend ist, die Vorstellung zu hemmen. Sie unterscheidet sich von der Wahnvorstellung durch ihr Verhalten gegenüber dem Bewusstsein, indem jene willig aufgenommen, doch dauernd als krankhaft beurtheilt und bekämpft wird.

Bei uncomplicirten Zwangsvorstellungen ist das Bewusstsein klar, der Kranke erkennt dieselben als solche an und sucht sie mit aller Macht zurückzudrängen. Besteht eine krankhafte Stimmung, so ist diese weit häufiger die Folge der Zwangsvorstellung als deren Ursache.

Die am meisten beobachteten Zwangsvorstellungen, die wir deshalb als die echten bezeichnen können, sind „nicht emotiv“, d. h. von keiner Affectgrundlage getragen; sie sind für die hereditäre Neurose charakteristisch. Ohne Stimmungs-Anomalie, wie aus heiterem Himmel, bricht die fremde Idee in das

ahnungslose Bewusstsein herein. Der Kranke muss plötzlich an eine ihn selbst überraschende, mit seinen übrigen Vorstellungen gar nicht zusammenhängende, sogar oft aufs Grellste mit diesen contrastirende Vorstellung denken.

Die „emotiven" Zwangsvorstellungen entstammen dagegen stets einer vorbereitenden depressiven Grundlage. Oft handelt es sich um beginnende Melancholiker, welche in ihrer peinlichen Rathlosigkeit nach Ursachen ihrer Stimmungs-Aenderung suchen. Da taucht plötzlich die Erinnerung an ein erschütterndes Ereignis auf und diese Vorstellung bleibt haften. Nun muss das „Ich" trotz anfänglichen inneren Widerstrebens dem aufgezwungenen Gedanken nachhängen, bis dieser immer mehr fixirt wird.

Die „nicht emotiven" Zwangsvorstellungen treten in der Regel isolirt auf. Sie entstehen bei erblich Veranlagten manchmal schon im zarten Kindesalter, weiter während der Pubertät im Puerperium und Klimakterium, ferner nach gehäuften Pollutionen (*Onanie*), weiter bei invalider Nervengrundlage bei hysterischen und melancholischen Psychosen. Sie sind bald nur vorübergehende Erscheinungen, bald dauern sie während des ganzen Lebens an.

An die ursprünglich isolirten Zwangsvorstellungen können sich in der Folge weitere psychopathische Erscheinungen anschliessen, so dass sich ein selbständiges Irresein entwickelt, in welchem die Zwangsgedanken die Hauptrolle spielen, welche Störung wir am besten als „Irresein in Zwangsvorstellungen" benennen und für eine der Aeusserungen des hereditären Irreseins halten.

Manche Autoren sprechen von einer „Verrücktheit in Zwangsvorstellungen", welche Bezeichnung wir aber für keine glückliche halten, da sie den Begriff der Verrücktheit allzu sehr erweitern würde.

Das Irresein in Zwangsvorstellungen ist eine echt constitutionelle, dauernde, im Grossen Ganzen stationäre, jedenfalls nicht zu psychischer Schwäche fortschreitende Krankheitsform. Wie die primordialen Wahnideen der Verrücktheit stehen hier die Zwangsvorstellungen störend, überraschend und fremdartig dem bewussten Vorstellungsleben gegenüber. Sie haben die gleiche überwältigende Bedeutung für das Bewusstsein, werden aber noch von diesem — und darin liegt eben der cardinale Unterschied — als fremdartig erkannt.

Die Erkrankten sind hereditär und neuropathisch belastete oder durch Masturbation, Typhus, geistige Ueberanstrengung geschwächte Individuen, die zumeist schon während der Entwicklungsjahre erkranken.

Mitten im geistigen Wohlbefinden werden sie, ohne Affecte, von Zwangsgedanken befallen, die mit krankhafter Intensität und Dauer, aller entgegengesetzten Willensenergie zum Trotze, im Bewusstsein verharren, bis sie endlich spontan zurücktreten, um nach kürzerer oder längerer Frist von einem neuen lästigen fixen Gedankenkreise abgelöst zu werden. Oft folgt das erste Auftreten einer die Erregbarkeit steigenden somatischen (Menses, körperliches Unwohlsein) oder psychischen (Gemüthsbewegung, Erwartungsaffect) Ursache. Nun muss der Kranke beständig über seine, stets von Neuem auftauchenden, Zwangsideen nachdenken, grübeln, verificiren mit höchst peinlichem, unabweislichem Drange, durchaus unfähig, dieselben aus seinem Bewusstsein zu verscheuchen. Secundär stellt sich alsbald heftige Angst ein bis zur Verzweiflung. Der Ergriffene fürchtet beständig, in der Richtung seiner Zwangsvorstellung fortgetrieben zu werden und in ihrem Sinne handeln zu müssen.

Der Inhalt der Zwangsvorstellungen zeigt sehr grosse Verschiedenheiten. Während er bei den spontan entstandenen durchaus unberechenbar ist, besteht er bei den durch Wahrnehmungen erzeugten in der fortwährenden Reproduction der durch jene Apperceptionen hervorgerufenen gemüthserschütternden Vorstellungen und den daraus abgeleiteten Befürchtungen und

Antrieben, die dann verstärkt hervortreten, wenn etwa die ursprüngliche Wahrnehmung oder eine ihr verwandte wiederkehrt. Aber auch schon die entferntesten Erinnerungen an die früheren peinlichen Erlebnisse können infolge der krankhaft gesteigerten Eindrucksfähigkeit die entsprechenden Zwangsvorstellungen auslösen.

Ganz harmlose Zwangsvorstellungen bilden den Zahlen- oder Lesezwang; sehr lästig für die Umgebung ist der krankhafte Frage-Zwang, die „Grübelsucht", die zu stets neuen, unerschöpfbaren Fragen über den gleichen Gegenstand führt. Für den Betroffenen sehr peinlich ist die Vorstellung des sexuellen Unvermögens, welche sehr leicht zu einer psychischen Impotentia coeundi führen kann. Oft haben die Zwangsvorstellungen einen religiösen Inhalt: da handelt es sich z. B. um die Fragen über die Existenz Gottes oder die der Dreieinigkeit; da steigen im Gebet unwillkürlich die Worte „verflucht" statt geheiligt, „Hölle" statt Himmel auf. Oder es drängen sich metaphysische Begriffe in Frageform auf, z. B. „was ist der Mensch?" „wie ist die Welt entstanden?" In anderen Fällen handelt es sich um Fragen aus dem alltäglichen Leben: „ist auch der Kassenschrank geschlossen? das Licht gelöscht?" Bei manchen Kranken wird durch den Anblick eines Messers die Vorstellung von Mord oder Selbstmord, beim Anblick von Wasser der Gedanke, Andere hineinzuwerfen, ausgelöst. Typisch sind ferner die Zwangsvorstellungen der Verunreinigung durch Schmutz oder Gift. Beim Anblick von Hunden tritt die Furcht vor „Wuthgift", bei Berührung von Kupfer diejenige vor „Grünspan" auf. Jetzt wähnt der Betroffene, er selbst und seine Familie seien vergiftet, er wird von reactionärer Angst befallen und wird zu beständigem Waschen und Putzen getrieben, um sich von dem vermuthlichen Gifte zu befreien (Zwangshandlung).

Man hat besondere Typen dieses „Zwangs-Irreseins" aufgestellt, von welchen namentlich Legrand du Saulle's *„Grübelsucht und Berührungsfurcht"* (*Folie du donte avec délire du toucher*) hervorgehoben sei.

Zu den Zwangs-Vorstellungen im weiteren Sinne des Wortes müssen auch die krankhaften Furcht-Zustände gerechnet werden, die man als *„Phobien"* bezeichnet hat. Sie sind ein häufiges Symptom neurasthenischer Zustände, und äussern sich in irgend einer äusserst quälenden Furcht, welche jeweils unter besonderen Umständen eintritt und durch alle Anstrengungen des Willens nicht überwunden werden kann. Sobald und so oft die gleichen Umstände sich einstellen, kehrt die gleiche Furcht-Vorstellung mit gleichem Zwang wieder. Alle Vernunftgründe prallen an ihr unfehlbar ab.

Die bekannteste Zwangs-Vorstellung unter der Form der krankhaften Furcht bildet die von Westphal in die Literatur eingeführte Platz-Angst, Agorophobie, d. h. die Furcht, grosse Plätze ohne Begleitung zu überschreiten. Aehnliche Furcht-Zustände bilden die Höhenfurcht, die Furcht vor engen Räumen, die Claustrophobie, die Furcht vor Menschen, die Anthropophobie, die Furcht vor dem Alleinsein, die Monophobie, die Furcht vor Allem, die Pantophobie u. a. m.

Der Verlauf der Zwangsvorstellungen vollzieht sich in der Regel mit Remissionen nnd Exacerbationen. Isolirte Zwangsvorstellungen können dauernd zurücktreten, können aber auch infolge der bestehenden grossen Impressionabilität durch geringe Anlässe leicht wieder geweckt werden. Zumeist ist der Verlauf chronisch, aber nicht progressiv. Das Vorstellungsleben bleibt nur formell geschädigt, während sich psychische Schwäche nicht einstellt. Ein Uebergang von Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen wird nur selten beobachtet, wenn auch vorübergehend einmal eine Correctur nicht eintritt. Intercurrent können sich melancholische Zustände einstellen, auch Taedium vitae, namentlich bei dem Zwangsgedanken „irrsinnig zu werden".

Verschlimmernd auf diese Zustände wirken der Menstruation, Exacerbation zugrunde liegende Neuropathien, Gemüthsbewegungen, Alleinsein, Mangel an Beschäftigung, während Thätigkeit, Verkehr, Reisen u. dgl. m. zerstreuend und dadurch ablenkend wirken. Auch Zuspruch pflegt in der Regel wenigstens eine vorübergehende Beruhigung zu bringen. Während sich viele Zwangsvorstellungen niemals weiter entwickeln, können andere zu Zwangshandlungen fortschreiten.

Die Zwangshandlungen, die psychologische Weiterentwicklung der Zwangsvorstellungen, sind nichts Anderes als motorische Reflexe, als Entladungen im Sinne der qualvollen Gedanken. Sie stellen sich in vielen Fällen als die nothwendige Folge der letzteren dar. Der von der Zwangsvorstellung des Hinaussteigens Gefolterte wird sein Fenster mit Stricken und Bändern verschliessen; wer den Gedanken hegt, mit jedem scharfen Instrumente die Umgebung verletzen zu müssen, wird Messer und Scheeren verbannen. Wer sich vor Grünspan fürchtet, wird die Berührung aller Metalle und insbesondere der Thürklingen vermeiden; wer sich überall zu beschmutzen wähnt, wird seine Hände immer und immer wieder waschen; wer beständig onanistische Frictionen durch die Kleider befürchtet, wird sich in sonderbaren Bewegungen und gezwungenen Stellungen ergehen, um sich zu schützen.

Neben diesen psychologisch motivirten Zwangshandlungen werden auch solche mitunter ganz instinctiv vollbracht. Manche derselben sind völlig harmlos, wie die „*Such-Manie*“ (Aussuchen des ganzen Hauses um ein Nichts), die „*Wasch-Manie*“, schlimmer der zeitweilige Aneignungstrieb von allen möglichen fremden Gegenständen; sehr zu fürchten endlich ist der Trieb zum instinctiven Selbstmord, der nicht ganz selten mehrere Glieder derselben Familie ohne jeden äusseren Grund, oft in demselben Lebensalter, ja in derselben Jahreszeit mit dämonischer Gewalt erfasst.

Die Prognose der Zwangsvorstellungen ist — wie aus der Schilderung ihres Verlaufes hervorgeht — im Allgemeinen eine üble. Remission und zeitweiliges Zurücktreten derselben wird gar nicht selten beobachtet, zumeist aber lassen Rückfälle nicht allzu lang auf sich warten. Dauerndes Schwinden einmal fixirter Zwangsvorstellungen kann nur bei ganz isolirten Gedanken von kürzerer Dauer gehofft werden. Immerhin sind einige Fälle von ausgesprochenem „Irresein in Zwangsvorstellungen“ in der Literatur verzeichnet, welche nach mehrjährigem Bestehen zur Genesung kamen.

Die Behandlung der Zwangsvorstellungen kann nur eine symptomatische und indirecte sein. In erster Linie gilt es, die neuro- oder psychopathische Grundlage zu bekämpfen — unter strenger Individualisirung. Alle, auch die scheinbar unerheblichsten somatischen Anomalien (gastrische und sexuelle Störungen, Neuralgien, Anämie, Fluxionen, namentlich auch Uterin-Leiden) müssen therapeutisch beeinflusst werden. Man suche dem Kranken Muth und Selbstvertrauen einzuflössen und ihn vor Hoffnungslosigkeit zu bewahren. Dagegen wird durch eine directe Bekämpfung der zwingenden Gedanken selten Vortheil, eher Nachtheil, gebracht. Ablenkende Thätigkeit bringt entschieden mehr Gewinn. Unter Umständen muss eine medicamentöse Behandlung (Morphium, Opium, Bromsalze, Chinin, Zinc. valerian.) während der schlimmsten Zeiten eingeleitet werden; in anderen Fällen können hydrotherapeutische Curen, Gebirgs- oder Seeluft indirect fördernd wirken.

KIRN.

Sachregister.

A.

Aachen I 148.
Abasie I 217.
Abbazzia I 148, II 426, III 832.
Abdomen, Auscultation III 948.
— Farbe III 927.
— Form und Dimensionen III 927.
— Inspection III 927.
— Palpation III 931.
— Percussion III 939, 942.
— Untersuchung III 926.
Abdominaltyphus I 7, 181.
— anatomische Veränderungen bei I 8.
— Diagnose des I 15.
— Fiebercurve I 679.
— im Kindesalter I 16.
— Mortalität des I 16.
— Therapie bei I 16, II 139.
Abführcuren I 301.
Abführmittel III 1023.
Abklatschungen II 125.
Ablactatio I 582, 602.
Ablactationsdiarrhoe I 582.
Abon-Rakaba II 313.
Abortivformen des Scharlach III 433.
Abreibungen II 105.
Abscess des Gehirnes I 740.
— der Leber II 465.
— der Lungen III 803.
— der Milz II 719.
— der Niere III 83.
— paranephritischer III 84.
— retropharyngealer I 310.
— des Rückenmarkes III 394.
— stercoraler III 149.
— subphrenischer III 540.
— der Thymus III 651.
Absence = Absentia epileptica I 594.
Absinthepilepsie I 590.
Absolutes Galvanometer I 507.
Abweichen I 407.
Acanthocephalen I 465, I 489.
Accessorius-Krämpfe III 1059.
Accessoriuslähmung I 25.
Acephalocysten I 430.
Acetessigsäure I 797.
Aceton I 141, 403, II 571, III 413, 662, 671.
Acetonämie III 413.
Acetoncoma I 321.
Acetonurie I 797.
— febrile I 672, 812.
Acetylessigsäure I 403, III 412.
Acholie II 196, III 536.
Achroodextrin II 621.
Achsendrehung des Darmes I 574.
Achylia II 564.
— ex anadenia II 565.
— gastrica II 565.
Acidbutyrometrie II 336.
Acidulirung des Blutes III 412.
Aconitin I 85.
Acorie II 601.
Actinomykose III 530.
—der Lungen I 320, III 290.
Addison'sche Krankheit I 27.
Adelaïde II 427.
Adenie III 349.
Adenom des Darmes III 47.
— des Magens III 42.
— des Nabels III 3.
— der Nieren III 52.
Adenosarcoma pleurae III 36.
Aderlass I 171, 737, III 268.
Aderlassthrombose III 1004.
Adiaemorrhysis I 727.
Adiaemorrhysis cerebri acuta I 728.
— cerebri chronica I 730.
Adipositas I 642.
— cordis I 636, II 222.
Adynamie I 27.
Aegophonie I 140.
Aegypten II 430.
Aequivalent, psychisches I 600.
Aërotherapie III 292.
Aesthesiometer von Sieveking II 340.
Afebrile Phthisis I 324.
Affectiones spasmo-paralytiques infantiles II 347.
Affenhand II 667, 756, III 566, 586.
Ageusie I 777.
— periphere I 778.
Agoraphobie III 66, 1062.
Agraphie I 93, 96.
Agrypnie I 31, III 73.
Ainhum III 680.
Ajaccio II 426, III 831.
Akinese des Magens II 553.
Akne cachekticorum III 482.
— pustulosa III 987.
— scorbutica III 456.
Akratothermen = indifferente Th. I 148.
Akrodynie III 181.
Akromegalie III 634.
Alassio II 427, III 832.
Albuminometer II 337.
Albuminurie I 34, 318, 798.
— accidentelle I 36.
— cardiale II 63.
— cyklische III 17.
— falsche I 36.
— febrile I 811.
— nephrogene I 36 III 12, 16.
— bei Neugeborenen I 37, III 17.

Albuminurie, physiologische I 37.
— renale I 36, III 12, 16.
— wahre I 36.
Albumose I 35.
Albumosenpepton II 578, III 828.
Albumosurie I 672, 799.
Aleukocytose II 575.
Alexanderbad I 149.
Alexandria II 427.
Alexie I 93, 95.
Alexine I 177.
Algesimeter I 539.
Algier II 426, II 831.
Alimentation forcée II 455, III 828.
Alkalescenz des Blutes I 48, 49, 400, III 412.
— des Harnes I 796.
Alkalische Säuerlinge I 146.
Alkalisch-muriatische Säuerlinge I 146.
— salinische Quellen I 146.
Alkaptonurie I 799.
Alkohol I 20, 440, II 295, III 267, 829.
— amblyopie III 663.
— intoxication II 340, III 1029.
— lähmung III 663.
— missbrauch, Herzvergrösserung bei II 217.
— vergiftung I 352, III 663.
Allantoin I 795.
Allochirie I 545.
Allorhythmie II 61.
Also-sebes I 146.
Altersblödsinn I 386.
Alveolarcolloid I 480.
— ectasie I 546.
— epithelien III 526, 746.
Amalfi II 427.
Amaurose, hysterische II 173.
— bei Syringomyelie III 576.
— bei Tabes III 596.
— urämische III 9.
Amblyopie I 543.
Ambrosia artemisiaefolia I 250.
Amenorrhoe I 155.
Amentia III 140, 345.
Amme, Ernährung durch die II 439.
Ammencontractur III 602.
Ammenwahl I 39.
Amnestische Aphasie I 98.
Amoeba coli I 42.
— — dysenterica III 689.
Amöbendysenterie I 42.
— enteritis I 42.
Amoniämie I 46, III 662.
Ammonshorn, Sklerose des I 596.
Amphorisches Athmen I 136, III 756.
Amputationsthrombose III 1004.
Amyelie III 398.
Amyloid des Darmes III 767.
Amyloydentartung II 643.
Amyloidleber II 501 III 768.
Amyloidmilz II 719, III 768.
Amyloidniere I 807, III 769.
Amyloidreaction III 769.
Amyotrophia myelopathica II 753.
Amyotrophie, myopathische II 750.
— spinale II 754.
Amyotrophische Lateralsklerose II 754, III 585.
— Spinalparalyse II 409.
Anaciditas II 618.
Anadenia ventriculi I 249.
Anaemia cerebri I 726.
— chronica gravis I 70, 243.
— chronica levis I 70.
— chronica levis simplex I 70.
— infantum pseudoleukaemica I 69.
— lymphatica III 349.
— perniciosa I 70, II 15, 563, 574.
— perniciosa progressiva I 72.
— pseudoleukaemica I 70.
— pseudoleukaemica infantum III 353.
— scorbutica III 456.
— splenica III 349.
— splenica Somma I 69.
— syphilitica I 69.
— traumatica I 69.
Anämie I 47, 357, 812.
— acute I 53.
— des Gehirns I 726.
Anämie bei Lues I 69.
— bei Rachitis I 69.
— des Rückenmarkes III 394.
— der Phthisiker III 840.
— der Ziegelarbeiter II 24.
Anämien im Kindesalter I 68.
Anaesthesia dolorosa I 119.
Anästhesie I 541, II 172.
— der Conjunctiva II 173, III 576.
— der Kehlkopfschleimhaut I 309.
— relative I 542.
— sensorische I 542.
— des Trigeminusgebietes III 576.
Anakusie I 543.
Analeptica I 54, II 295.
Analgesie I 539.
Anamnese III 882.
Anarthrie I 93, II 165.
Anasarca II 101.
Anchylostomiasis II 24.
Anchylostomum duodenale I 65, 482.
Anchylostomuminfection II 24.
Andreasberg II 428, 429, 430.
Anémie megalosplenique I 70.
— simple I 70.
Anesthésie par segments géometriques I 543.
Aneurysma I 107, 347.
— dissecans I 107, III 408.
— verum I 107.
Anfälle, epileptische I 592,
— hysterische II 180.
— urämische I 356.
Angina I 201.
— Ludovici III 434.
— maligna I 418.
— parenchymatosa III 423.
— pectoris I 73, 119, 345, II 225.
— pectoris vasomotoria I 73, 345.
— scarlatinosa III 423.
Angioneurotisches Larynxödem I 309.
Angioneurotische Oedeme II 111.

Angst II 184, 677, III 65, 1062.
— Behandlung der II 361.
Anguillula intestinalis I 65, 480, 482.
— stercoralis I 65.
Angulus Ludovici III 748.
Anidrosis III 570.
Anorexia nervosa II 602.
Anorexie I 77.
— hysterique II 602.
Anorganische Geräusche II 53.
Anosmia gustatoria I 768.
— respiratoria I 768.
Anosmie I 543, 767.
— traumatische I 773.
Anschoppung, Stadium der III 252.
Anterolateraler Strang III 392.
Anthelminthica II 17.
Anthrakosis der Lungen II 801, III 724.
— pulmonum, als Gelegenheitsursache der Tuberculosis III 724.
Anthrax I 350, II 710.
Anthropophobie III 1062.
Antifebrin I 86.
Antiperistaltik I 576.
Antiphlogose I 171.
Antiphthisin III 819.
Antipyrese I 16, 81.
Antipyrin I 87, 354.
Antitoxinbehandlung des Tetanus III 626, 630.
Antitoxine I 422, II 245.
Antweiler's Pepton III 828.
Anurie II 183, III 9, 13.
Anxietas tibiarum III 67.
Aorta, Atherom der absteigenden I 344.
— Ruptur der III 408.
— Stenose der I 330.
Aorta thoracica I 231.
Aortenklappen, Endocarditis der I 339.
— Insufficienz der I 132, II 38.
— Stenose der I 132, II 45.
Aortensystem, angeborene Enge des I 330.
Aortitis, gichtische I 110.
Apathie I 371.
Apepsia hysterica II 602.
Apex pulmonis I 225.
Aphasie I 93.
— amnestische I 98.
— motorische I 93, II 525.
— sensorische I 93, II 525.
Aphonie III 759.
Aphthae tropicae III 674.
Aphthen I 98, III 765.
Apnoe infantum II 460.
Apoplectischer Insult I 101, 733.
Apoplexia intestinalis neonatorum II 676.
— sanguinea I 731.
Apoplexie foudroyante I 102, 733.
Apparate, zur Diagnostik II 320.
— zur Drainage II 127.
— elektromedicinische I 507.
— zur Punctio thoracis II 124.
Appendices epiploicae I 236.
Appendicitis III 150, 181.
Appetit I 77, II 600.
Appetitlosigkeit I 77, 239.
Apyrexie III 858.
Aräometer II 337.
Arc en cercle II 181.
Arcachon II 426.
Archigetes Sieboldii I 477.
Arco II 429, III 831.
Arcus aortae I 230.
Argent. nitric. I 196, III 601.
Argon III 293.
Argyll- Robertson'sches Symptom III 596.
Argyrosis II 317.
Arhythmie II 61.
Arosa II 429.
Arsenbäder I 149.
Arsenikiähmung III 663.
Arsenikiherapie der Chorea I 260.
— der Tuberkulose III 822.
Artère de l'hémorrhagie cérébrale I 101.
Arteria basilaris I 531.
— brachialis I 531.
— carotis I 230.
— coeliaca I 236.
— corpor. callosi I 531.
Arteria cystica I 234.
— duodenalis superior, inferior I 234.
— epigastrica I 232.
— fossae Sylvii I 102, 531.
— gastro-epiploica I 235.
— hepatica I 234.
— iliaca I 232.
— lienalis I 235.
— mesenterica inferior I 237.
— — superior I 235, 237.
— pulmonalis I 531.
— renalis I 532.
— retinae I 532.
Arteriae diaphragmaticae I 225.
— intercostales I 225.
— mammariae I 225.
— thoracicae I 225.
Arterieller Leberpuls II 43.
Arterienectasie I 104.
Arterienstämme, Compression der II 670.
Arterienthrombose I 127.
Arterientönen bei Insuff. aortae II 43.
Arteriitis umbilicalis III. 3.
Arterio capillary fibrosis I 125.
Arteriosklerose I 124, 343, III 1029.
— Herzvergrösserung bei II 217.
Arthritis gonorrhoica I 758.
— rheumatica I 755.
— sicca der Greise II 649.
— uratica I 149, 778.
Arthrogryphosis III 602.
Arthropathie III 394, 597.
Articulation der Stimme I 139.
Ascariden I 483, 309, II 198.
— infection II 22.
Ascaris lumbricoides I 484.
— suilla I 484.
Ascendirende Paralyse I 378.
Ascite de jeunes filles III 226.
Ascites II 63, 110, 468, 494.
— Behandlung des II 122.
— chylosus I 262.
— Diagnose des II 114.
Aspergillus fumigatus III 530.

Aspergillusmykose der Lungen III 290.
Asphyctische Cholera II 279.
Aspirationsdrainage, permanente von Bülau III 247.
Aspirationsspritze von Dieulafoy III 245.
Aspirationsumfang II 703.
Astasie I 271.
Asthenie des Magens II 553.
Asthenische Lähmungen III 392.
— Pneumonie III 259.
Asthma I 250, 313, II 136, III 532, 896, 911.
— Aetiologie III 918.
— bronchiale I 313, III 915.
— bronchocardiale III 922.
— cardiale I 639, II 59, 70, III 921.
— cyanoticum II 460.
— dentientium II 460.
— dyspepticum III 248.
— essentielles I 198.
— humidum I 348.
— idiosynkrasicum I 197.
— nervosum I 197, 312, 348.
— spasmodicum I 197.
— thymicum II 460, III 654.
— uraemicum III 9.
Asthmakrystalle I 199, III 528.
Astrophobie III 66.
Ataktisches Stadium der Tabes III 598.
Ataxie, cerebellare I 273, II 526.
— corticale I 376.
— hereditäre I 688, II 407.
— hysterische I 271.
— juvenile II 407.
— locomotrice progressive III 591.
— sensorische I 273.
— tabische I 275.
— Theorie der III 601.
Atelectase der Lungen II 530.
— angeborene II 531.
— erworbene II 531.
Atelomyelie III 398.
Atherom der absteigenden Aorta I 344.
Athetose I 128.
— bilaterale I 128, 261.
— halbseitige II 388.
Athetosis duplex II 374.
Athmen, abgeschwächtes III 754.
— amphorisches I 136, III 756.
— bronchiales I 136, III 755.
— Cheyne-Stocke'sches III 900.
— metamorphosirendes III 756.
— saccadirtes III 754.
— verschärftes III 754.
— vesiculäres I 135.
Athmung III 749.
— in verdichteter Luft III 304.
— in verdünnter Luft III 306.
Athmungscuren I 299.
Athmungsorgane I 145.
Athrepsie I 193, III 1009.
Athyrea III 658.
Atmosphärendruck III 294.
Atonie des Darmes I 573.
— des Magens I 573.
Atrophia muscularis II 746.
— progressiva neurotica II 765.
— progressiva spinalis II 755.
Atrophie I 193, 240.
— der Brustmuskulatur I 358.
— des Darmes II 563.
— degenerative II 750.
— des Facialis III 576.
— des Gehirns I 382, 748.
— des Herzens I 319.
— individuelle II 751.
— der Leber II 472.
— der Lunge I 318.
— der Magenschleimhaut II 563, 573, 618.
— en masse III 566.
— der Muskeln II 746.
— des Rückenmarkes III 399.
— der Thymus III 650.
— der Thyreoidea III 658.
— der Vorhofsmuskulatur I 332.
Atrophie der Zunge III 576.
Atropin III 839.
Attonischer Wahnsinn II 363.
Aufblähung des Magens II 587.
Aufschrecken, nächtliches III 170.
Aufsteigender Croup I 277.
Aufstossen III 930.
— nervöses II 604.
Augenmuskelkrämpfe III 608.
Augenmuskellähmungen I 155, 430, II 526, 694, III 594.
— Schwindel bei III 1030.
Aura II 592.
Auscultation III 753.
— des Abdomens III 948.
— des Herzens und der grossen Gefässe I 128.
— der Lungen I 134.
Ausfallssymptome II 523.
Auskochen III 993.
Aussee II 67, III 832.
Auswurf III 523 (s. *Sputum*).
— bei Infarcten II 60.
— bei Pneumonie III 254.
— bei Tuberculosis pulmonum III 740.
Autogenetische Dyskrasie I 140.
Autointoxication I 140, II 300, 348, III 410.
Autointoxicationsdelirien II 348.
Autophagie I 399.
Autosuggestion II 147.
Autotoxicosen II 300, III 662.
Axillarlinien III 193.
Axillarvenenton II 49.
Azoren II 425.
Azoturie I 399.

B.

Bacillus pneumoniae III 250.
Bacteriämie, heterologe, III 510.
— homologe III 510.
Bacterium coli commune I 636, 702, II 692, III 155, 216.
— maidis III 175.
Bacteriurie III 510.

Badecuren I 300.
Baden I 147, 148.
Baden-Baden I 145, 149, II 428.
Badeorte I 144, 212, II 67, 424.
Bäder I 83, 133.
Bäderbehandlung des Fiebers I 83.
— der Nephritis III 13, 26.
— der Pneumonie III 265.
— des Typhus I 18.
Bahama II 425.
Balearen II 427.
Balneotherapie I 143.
Bandwurmcur II 15.
Bandwurmmittel II 17.
Bandwürmer I 464, 471, II 14.
Bantingcur I 698.
Barästhesiometer I 537.
Barbados II 425.
Barlow'scheKrankheit I 150, III 458.
Basalmeningitis III 693.
Basedow'sche Krankheit I 153.
— Herzvergrösserung bei II 227.
Basissymptome II 528.
Basophile Zellen I 186, III 511.
Batterie, transportable I 507.
Batterien, galvanische I 507.
Bauchfell
— Anatomie des II 233.
— Entzündung des III 215.
— Neubildungen des III 54.
— Tuberkulose des III 788.
Bauchhöhle, Neubildungen der III 41.
— Punktion der I 232.
— Topographie der I 231.
— Wassersucht der II 103.
Bauchspeicheldrüse *s. Pankreas.*
Baunscheidtismus I 303.
Becken, osteomalacisches III 107.
Begriffscentrum I 94.
Beinahrung I 602.
Bekleidungscuren I 303.
Bell'sches Gesetz III 393.
Benecke'sche Carcinomcur I 296.
Benzol II 18.
Benzosol III 821.
Benzoyl-Gujacol III 821.
Beobachtungswahn III 135.
Bergen II 424.
Bergkrankheit II 24, III 298.
Beri-Beri III 683.
Beri-Berilähmung III 663.
Bermudas II 425.
Berührungsempfindung I 537
Berührungsfurcht III 1062.
Beschäftigungskrampf, tonischer III 602.
Beschäftigungsneurosen I 165, 271, 526.
Bettnässen I 583.
Bewegungskrankheiten I 148
Bewegungsspiele II 414.
Bex II 429.
Biarritz II 426.
Biedert'sches Rahmgemenge I 605.
Biermer'scher Schallwechsel III 788.
Bigeminie II 61.
Bilaterale Athetose I 128.
Bilharzia haematobia I 464, II 11, III 682.
Bilin I 145, 146.
Biliöse Pneumonie II 208, III 259.
Bilirubinurie I 799.
Blak Vomit I 750.
Blankenberghe I 148, II 425.
Blase, Katarrh der I 808, II 136, 777.
— Percussion der III 942, III 946.
Blasenspringen, metallisches III 788.
Blasensteine I 808.
Blasenvenen III 1004.
Blasenwurm I 475.
Blattern III 961.
Blaud'sche Pillen I. 67.
Blausucht I 306, III 892.
Bleilähmung I 165, III 31, III 663.
Blepharitis marginalis III 467.
Blitzkatarrh II 306.
Bloedschyters III 691.
Blödsinn I 364.
Blut, Dichte des I 48.
Blut, Reaction des I 48.
— Spectroskopische Untersuchung des I 183.
Blutbefund bei Anämien I 50.
— bei Leukämie II 510.
Blutbrechen I 786, III 869, 877.
Blutcylinder I 801, III 17.
Blutdichte, Bestimmung der I 182.
Blutentziehung I 171.
Blutentziehungscuren I 302.
Bluterbrechen I 786, III 869, 877.
Blutfarbstoff im Sputum III 746.
— Bestimmung des I 183.
Bluthusten I 788, III 741.
Blutiger Hirnschlag I 731.
Blutinjection, subcutane II 456.
Blutkörperchen, kernhaltige I 50, III 510.
— rothe I 48.
— — im Sputum III 746.
— weisse I 48, III 510, 515.
— — im Sputum III 746.
Blutkörperchenzählapparat I 184, II 332.
Blutkrankheiten I 148, 173.
Blutplättchen I 48.
Blutreinigungscuren I 301.
Blut-Schatten III 526.
Blutserum I 48.
Blutserumtherapie I 177.
Blutsturz I 788.
Blutungen, meningeale III 111.
Blutuntersuchung I 182, III 763.
Bogotá II 429.
Bordighera II 427.
Bostock'scher Katarrh I 249.
Bothriocephaliden I 471, 476.
Bothriocephalus cannelatus II 19.
— cristatus II 29.
— latus I 65, II 14.
Bougies, Bouchard'sche III 95.
Bourbonne-les bains I 146.
Bozen II 429.
Brachialneuralgie III 59.

Brachiotonus rheumaticus III 602.
Bradycardie II 647, III 902.
Bradylalie III 444.
Bräune, häutige I 275.
Brand der Lunge I 314, II 534.
Brausen II 135.
Brechcuren I 302.
Brechdurchfall I 255.
— der Säuglinge I 189, III 1012.
Brechen I 713, III 1030.
Brechruhr I 255.
Brompräparate I 598.
Bromtherapie III 73.
Bronchialaffectionen I 200.
— im Kindesalter I 213.
Bronchialasthma I 145, 197.
Bronchialathmen I 136, III 256, 755.
Bronchialdrüsen, Tuberkulose der I 324, III 736.
Bronchialerweiterung I 205.
Bronchialgerinnsel III 527.
Bronchialkatarrh I 201.
— acuter III 531.
— in der Aetiologie der Tuberculosis III 723.
Bronchialkrampf I 197.
Bronchialpfröpfe II 536.
Bronchialstenosen I 310.
Bronchiektasie I 205, III 153, 802.
Bronchien, Affectionen der I 200.
— Katarrhe der I 201.
— Neubildungen der III 35.
Bronchiolitis I 202, 217.
Bronchitis acute I 202.
— capillaris I 202, 213, 217, 311.
— catarrhalis I 201.
— chronische I 213, 221.
— fibrinosa I 281, 312, III 532.
— fötide I 204.
— putride I 204, III 532.
— seröse I 203.
— simplex I 213.
— suffocativa I 213, 220.
Bronchoblenorrhoe I 203.
Bronchokatarrh I 213.
Bronchophonie I 139, III 256, 755.
Bronchopneumonie I 206, III 269.
— grippöse III 283.
— verkäsende III 732.
Bronzed-skin I 27.
Bronzehaut I 155.
Bronze-Krankheit I 27, III 551.
Broten wing I 388.
Brown-Sequard'sche Lähmung III 396.
Bruit de moulin III 791.
— de pot fêlé III 752.
— de roue hydraulique III 791.
Brunnencuren I 300.
Brust und Baucheingeweide, Topographie der I 224.
Brustbräune I 73.
Brustfell I 225.
— Chylus im I 264.
— Entzündung des III 236.
— Tuberkulose des III 735, 757.
— Tumoren des III 34.
Brusthöhle, Neubildungen der III 34.
Brustmessung II 703.
Brustnahrung I 194.
Brustschmerzen III 757.
Brustspielraum II 703.
Brustumfang II 703.
Brustwarze I 40.
Brysons Zeichen I 155.
Bubonenpest III 227.
Bulbärparalyse III 127.
Bulbärsymptome III 573.
Bulbusklappenton II 49.
Bulbuspuls II 49.
Bulimie II 600.
Burdach'scher Strang III 392.
Burnay'scher Punkt III 161.
Bursa omentalis major I 234.
— omentalis minor I 234.

C.

Cachexia cardiaca II 58.
— exophthalmica I 153.
— scorbutica III 456.
— strumipriva I 158, II 812.
Cachexie I 238.
— bei Malaria II 631.
— thyreoidienne I 153.
Cadenabbia II 429.
Cadix II 426.
Cairo II 428.
Caissonarbeiter, Krankheiten der III 300.
Calculi biliarii II 692.
— cystidis I 808.
— pulmonales III 734.
— renum III
Callore del fegato III 171.
Calomel bei Abdominaltyphus I 16.
— bei Dyspepsia infantum I 196, III 1008.
— bei Herzfehlern II 71.
— bei Nephritis III 13.
Canaren II 425.
Cancer pyreticus II 202.
Cannes II 427.
Cantharidin III 819.
Capacität, vitale III 749.
Capillarblutungen im Gehirn I 732.
Capillarbronchitis I 24, 311.
Capillarphlebitis III 1003.
Capillarpuls II 41.
Capri II 427.
Capsula interna, Localsymptome bei Erkrankungen der II 525.
Caput Medusae II 319, 494, III 929, 1004.
Carabazel II 427.
Carbolfuchsin III 745.
Carbolseifenlösung III 993.
Carbunkel II 716.
Carcinom des Bauchfells III 54.
— der Bronchien III 35.
— des Coecum III 164.
— des Colon III 379.
— des Darmes III 47.
— des Duodenum II 205, III 379.
— der Gallenblase III 49.
— der Gallenwege II 49.
— des Gehirns I 744.
— des Herzens III 37.
— der Leber II 201, 475, III 49.
— der Lungen I 321, III 36.
— des Magens II 205, 565, III 42.
— der Nebennieren III 53.
— der Nieren III 52, 91.

Carcinom des Oesophagus III 38, 93.
— des Pankreas III 51, 121.
— der Pleura III 52, 241.
— des Rückenmarks III 399.
— der Thymus III 40.
Carcinoma fungus hämatodes II 481.
Carcinomcachexie I 244.
Cardia I 232.
— Krampf der II 605.
Cardiale Oedeme II 109.
Cardialgie I 247, III 867.
— nervöse III 873.
— bei Ulcus III 873.
Cardiogmus II 72.
Cardiopalmus II 72.
— strumosus I 153.
Cardiorrhexis III 405.
Cardiospasmus II 605.
Carditis = Myocarditis s. d.
Carrefour sensitif II 526.
Caryophyllaeus I 476.
Castellamare II 427.
Catalepsis pulmonum II 460.
Catania II 427.
Cataplasmen I 136, III 998.
Catarrhus acidus II 618.
— aestivus I 249.
Cattivo male III 171.
Cavernen III 734, 751.
— bronchiektatische I 205, III 734.
Cavernome III 50.
Cellules medullaires II 510.
— rouges I 70.
Centrale Pneumonie III 258.
Centralwindungen, Localsymptome bei Erkrankungen der II 524.
Centrifugen II 335.
Centripetaler Venenpuls II 42.
Centrum cilio-spinale II 701, III 393.
Centrum semiovale, Localsymptome bei Erkrankungen des II 525.
Cercarien I 467.
Cerebellare Ataxie I 273, II 526.
Cerebellum, Localsymptome bei Erkrankungen des II 525.
Cerebrale Kinderlähmung II 374.
— Pneumonie III 280.
Cerebraler Rheumatismus I 764.
Cerebrasthenie III 69.
Cerebropathia toxaemica III 336.
Cerebrospinalmeningitis I 251.
Cervicalanschwellung III 391.
Cestoden I 464, 471, II 14.
Ceylon II 425.
Chalicosis der Lungen III 724, 801.
Charakter, hysterischer, II 183.
Charbon II 714.
Charcot-Leyden'sche Krystalle I 199, 251, 312, 633, II 25, 511.
Cheiromegalie III 572.
Chemosis, extravasculäre II 301.
Chiavari II 426.
Chinin als Antipyreticum I 86.
— gegen Malaria II 633.
Chinininjectionen II 634.
Chininum tannicum gegen Diarrhoe III 1016.
Chiragra I 779.
Chloasma cachecticorum III 774.
— phthisicorum III 774.
Chlor I 795.
Chloroform I 461.
Chlorose I 52, 59, 70, 357.
— egyptische I 465.
Cholämie II 495, III 536.
Cholangitis catarrhalis I 698.
— suppurativa I 702.
Cholecystitis catarrhalis I 699.
— suppurativa I 702.
Cholelithiasis I 248.
Cholera I 255, 351.
— asiatica, Fiebercurve I 682.
— asphyctische II 279.
— einheimische I 491.
— europaea I 491.
— fulminante II 279.
— indigena I 490.
Cholera indische II 247.
— infantum I 191, III 1012, 1014.
— nostras I 491.
— sicca II 279.
— Verbreitung der II 255.
Cholerabacillen I 633, II 287.
— in den Tropen III 696.
Choleraexanthem II 284.
Cholerainfection II 260.
Choleraniere II 271.
Choleratropfen I 496.
Choleratyphoid II 280.
Cholerrhagie I 491.
Cholestearinkrystalle III 529.
Cholestearinsteine I 691.
Cholurie I 799.
Chondrodystrophie III 659.
Chorea I 255.
— chronica adultorum II 397.
— electrica I 259, II 179, III 131.
— hereditaria der Erwachsenen I 260.
— Huntingtoni II 397.
— hysterica I 259.
— infantum congenita II 374.
Choreatische Parese II 388.
Chorioidealtuberkel III 705.
Chvostek'sches Zeichen III 610.
Chylöser Ascites I 262.
Chylothorax I 264.
Chylurie I 799.
Cigarrenarbeiterkrampf I 164.
Cimiez II 427.
Circuläres Irresein I 264.
Circulationsstörungen des Gehirnes I 726.
Cirrhose annulaire II 492.
— hypertrophique avec ictère II 491.
— insulaire II 498.
— monolobulaire II 498.
— multilobulaire II 492.
Cirrhosis hepatis II 202, 490.
— nodosa tuberculosa III 733.
— pulmonum II 531.

Cirrus I 466.
Cirrusbeutel I 466.
Cirsomphalos II 494.
Cirsus III 1003.
Clapotement II 557.
Clar'sches Spirometer II 329.
Clarke'sche Säulen III 391.
Claudication intermittente III 31, 649.
Claustrophobie III 66, 1062.
Clavierspielerkrampf I 164.
Clavus hystericus I 176.
Cleisagra I 779.
Cliquetis métallique I 75.
Clownismus II 191.
Clysma nutriens II 455.
Cocainismus II 346.
Coccygodynie II 176.
Codein I 211, 219, 249, 558, II 601, III 997.
Coenurus I 475.
Coffein I 127, II 69.
Colik III 949.
Colica flatulenta II 609.
— hepatica I 693.
— mucosa I 630, II 609.
— saturnina II 609.
Colicystitis III 956.
Colitis membranacea I 566.
— mucosa I 566.
— stercoralis II 609.
Collaps der Halsvenen II 50.
Collaterale Oedeme II 110.
Colliquation III 767.
Colloidkrebs III 44.
Colon ascendens I 235.
— descendens I 235.
— transversum I 235.
Coma carcinomatosum I 321,
— diabeticum III 414.
Combinirte Klappenfehler II 54.
Commabacillen II 287.
Commissur, graue, III 391,
— weisse III 391.
Como II 429.
Compensation der Klappenfehler II 30.
Compensatorische Oedeme II 111.
Compressionen der Arterien III 762.
Compressionsatelektase II 531.
Compressionsmyelitis II 406, 779.
Compressionsstenosen III 95.
Compressionsthrombose III 1004.
Compressorium II 533.
Concretio cordis III 201.
Condurango gegen Magencarcinom II 578.
Conjunctivitis plyctaenulosa II 469.
Constitutioneller Diabetes I 400.
Constitutionsanomalien III 532.
Consumptio I 238.
Contractur, hysterische II 179.
Contractura essentialis II 374.
— tonica extremitatum II 374.
Contracture essentielle III 602.
Contracture des nourrices III 602.
— rheumatismale intermittente III 602.
— tabétique III 125.
Contractures des extremités III 602.
Conus terminalis III 391.
Convexitätsmengitis II 693.
Convulsionen I 269, 458, III 1052.
Coordination I 271.
Coordinationsstörungen I 271.
Coprostase III 1016.
Coqueluche II 365.
Cor adiposum I 636, II 222.
Corde colique transverse I 569, 570.
Corfu II 426.
Coronarsklerose I 127.
Corpora restiformia, Localsymptome bei Erkrankungen der II 527.
Corpora quadrigemina, Localsymptome bei Erkrankungen der II 526.
Cortex radicis Granati II 17.
Corticale Agraphie I 97.
— Alexie I 96.
Corticale Aphasie, motorische I 94.
— — sensorische I 94.
Coruna II 426.
Coryza I 201.
Costaldurchmesser II 704.
Coup de barre I 750,
Cow-pox III 995.
Craniotabes III 367.
Cretinisme sporadique II 813.
Cretinismus I 158, II 228, III 659.
Crie hydrocéphalique II 694, III 703.
Crises gastriques I 247, III 1031.
Croup I 275.
Croup d' embleé I 275.
Croupöse Pneumonie, III 249.
— im Kindesalter III 278.
Cruor sanguinis III 649.
Crura cerebelli, Localsymptome bei Erkrankungen der II 527.
Crura cerebri, Localsymptome bei Erkrankungen der II 527.
Cruralarterie, Auscultation der II 43.
Cruralarteriendoppelton II 43.
Cryptococcus Xanthogenicus I 750.
Cuba II 425.
Cubitalarterie, Auscultation der II 42.
Cudowa I 144, 149.
Cuneus II 525.
Cur I 294.
Curen, magnetische I 302.
— physikalische I 298.
— pneumatische I 299.
Curorte I 144, 211, II 67, 424, III 831.
Curschmann'sche Spiralen III 526.
Cyanose I 306, III 892.
Cyclische Psychose I 264.
Cylinderzellenkrebs III 42.
Cylindroide III 18.
Cypern II 426.
Cysticercoid I 476.
Cysticercus I 475, II 21.
— des Auges II 21.

Cysticercus cellulosae I 463.
— fusciolaris I 476.
— des Gehirns I 749, II 21.
— des Herzens II 21, 225.
— racemosus I 749.
— tenuicollis I 479.
Cystinsteine III 27.
Cystinurie I 800.
Cystitis I 808, II 136, 777.
Cystotaeniae I 478.
Cytoryetes variolae III 962.

D.

Dactylotonus III 602.
Dactylus-Rhythmus I 336.
Dämpfung III 193.
Dampfbäder II 118, 138.
Dandyfever I 388.
Darm, Amyloid des III 767.
— Atrophie des II 563.
— Geschwüre des I 574.
— Incarceration des I 574.
— Invagination des I 574, II 350.
— Katarrh, acuter I 562.
— — chronischer I 564.
— Neubildungen des III 47.
— Neurosen des II 609.
— Stenosen des I 573.
— Tuberkulose des III 767.
— Verschluss des I 573.
Darmblutungen bei Abdominaltyphus I 11.
Darmcanal I 235.
Darmconcremente I 631.
Darmeingiessungen I 446, II 293, III 1023
Darmeinschiebung I 574, II 350.
Darminhalt I 627, III 1018.
Darmirrigationen II 138.
Darmkatarrh, acuter I 562.
— chronischer I 564.
Darmkolik, nervöse III 78.
Darmkrankheiten, Balneotherapie der I 145.
Darmneurosen II 609.
Darmschwindsucht III 698.
Darmtrichine I 487.
Davos II 429.
Decubitus I 775, III 394.
Defecte der Kammerscheidewand I 328, II 57.
— der Vorkammerscheidewand II 56.
Defervescenz I 678.
Degeneratio adiposa cordis I 636, II 789,
— amyloidea II 618.
Degeneration des Herzens II 784, 789.
— der Leber II 501.
— der Milz II 719.
— der Muskeln II 746.
— des Myocards I 341.
— der Nieren III 85.
— des Rückenmarks III 33, 398.
Degenerative Atrophie II 750, 752, 759.
Degeneratives Irresein I 359.
Delirien im Fieber II 349.
Delirium postepileptisches, raisonnirendes I 600.
— tremens II 341, III 260.
— — Unterscheidung von Meningitis II 696.
Dementia I 364.
— acuta I 364.
— functionelle I 364.
— katatonische II 365.
— organische I 364.
— paralytica I 368.
— senilis I 386.
Dengue-Fieber I 388, II 313, III 697.
Dentalparalysen III 397.
Dentitio difficilis II 410.
Dentition III 1051.
Dentitionskrankheiten III 1056.
Derivationscuren I 302.
Dermatomykosis III 773.
Dermatophon II 322.
Dermoidcysten des Gehirns I 77.
— der Lungen III 37.
— des Peritoneums III 55.
Desassimilation II 2.
Descensus viscerum I 568.
Desinfection II 291.
— locale I 493.
Desinfectionsanstalten III 994.
Desintegration der Muskelfasern III 405.
Desquamatio furfuracea III 423.
— membranacea III 423.
Desquamativ-Pneumonie II 531.
Deviation conjuguée II 694.
Dextrocardie II 457, III 516.
Dextrose I 397.
Diabète gras I 403.
Diabetes, cerebraler I 810.
— constitutioneller I 400.
— insipidus I 389, 813.
— lipogener I 403.
— mellitus I 243, 356, 396, 813.
— Pankreasveränderungen bei III 119.
— traumaticus praecox I 404.
— — tardivus I 404.
Diaceturie I 797.
Diät II 432.
— bei Diarrhoe I 415.
— bei Herzfehlern II 72.
— bei Hydrops II 119.
— bei Magenatonie II 559.
— bei Magencarcinom I 577.
— bei Magendilatation II 592.
— bei Magenkatarrh I 718.
— bei Magensecretionsstörungen II 607.
— bei Nierenentzündung III 15, 25.
— reizlose II 458.
— der Säuglinge II 448.
— der Wöchnerin II 441.
Diätetik des Greisenalters II 649.
Diätetische Curen I 294.
Diätschemen bei Diabetes I 406.
Diagnostik, Instrumente zur II 320.
Diamine I 342.
Diaminurie I 800.
Diaphoretica II 117.
Diarrhoe I 467, I 627.
— acute I 400.
— Cholera- II 273.
— chronische I 410.
— katarrhalische III 674.
— nervöse III 78.
— Ursachen der I 410.
Diarrhoea ablactatorum I 582.
Diarrhoea acida III 1011.

Diarrhoea adiposa 408.
— marasmatica III 674.
— miasmatica III 674.
— serosa I 408, III 674.
— stercoralis I 408.
— verminosa II 23.
Diastematomyelie III 398.
Diastolischer Venencollaps I 334.
Diathese, athritisch-uratische I 346.
— hämorrhagische III 969.
— harnsaure II 1.
Diazoreaction von Ehrlich I 671.
Dichte des Blutes I 48.
Dieulafoy's Aspirationsspritze III 245.
Digitalis I 85, 553, 558, 562, 642, II 68, 116, 216, 219, 220, 789, III 268, 997.
Dilatation des Herzens II 214, 225.
— des Magens II 580.
— des linken Ventrikels II 31, 35, 45.
— des rechten Ventrikels II 38, 52, 57, 216.
— des rechten Vorhofes II 47.
Dilatationsthrombose III 1004.
Diphtherie I 278, 342, 410, 418.
— Fiebercurve bei I 681.
— Hydrotherapie II 139.
— hypotoxische I 428.
— Immunisirung II 237.
— bei Masern II 730.
— des Oesophagus III 102.
— primäre I 428.
— progrediente I 428, 429.
— secundäre I 428, 434.
— septicaemische I 432.
— Serumtherapie der I 440a, II 245.
Diphtheriebacillus I 420.
Diphtherieheilserum I 180, 440a, II 245.
Diphtherielähmung I 430, III 663.
Diphtherienephritis III 21.
Diplegia cerebralis II 374.
— spastica II 374.
Diplegie III 30.
Diplegische Contraction II 759.
Diplococcus lanceolatus I 252.
— pneumoniae II 309, 315, III 199, 249.
Diplomyelie III 398.
Diplopie I 154.
Dipsomanie I 363.
Dislocation des Herzens III 761.
— der Leber III 1033.
— des Magens II 580.
— der Milz III 1035.
— der Niere III 1037.
Disposition für Tuberculosis, angeborene III 722.
— — ererbte III 718.
— — erworbene III 722.
Disseminirte Sklerose III 440.
Dissociation I 541.
— syringomyélique I 541.
— — de la sensibilité III 568.
Distomum crassum I 465, II 12.
— cygnoides I 468.
— haematobium I 65, 187, 471, II 11, 198, III 88.
— hepaticum I 468, II 12, 198.
— heterophyes I 470.
— holostomum I 468.
— lanceolatum I 469, II 12.
— ophthalmobium I 471.
— pulmonale I 465, 470. II 12.
— sinense I 470, II 12.
— spathulatum I 465, 470, II 12.
Distomum-Infection II 12.
Dittrich'sche Bronchialpfröpfe I 204, III 531.
Diuretica II 71.
Diuretin II 71, 117, 497, III 13, 26.
Diverticulum Vateri, Carcinom des II 205.
Divertikel der Speiseröhre III 96.
Dobberan I 148.
Dochmius duodenalis I 464, 481.
Dochmius trigonocephalus I 483.
Doppelempfindung I 545.
Doppelgeräusch, Duroziez'sches II 43.
Doppelseitige Athetose I 261.
Doppelton über den Arterien II 43.
Dorsalclonus III 507.
Dosis zur Bandwurmcur II 16.
Douchen II 135.
Douleur phrenique III 202.
Drahtpuls III 14.
Drainage II 123.
— bei Hydrops II 71.
— Nadel- II 127.
— Trichter- II 127.
Drastica II 119.
Drucklähmung, Erb'sche II 395.
Drucklähmungen III 30.
Druckpunkte II 175.
Drüsenfieber III 280.
Duchenn'sche Krankheit II 755.
Ductus arteriosus Botalli I 320, II 57.
— choledochus I 234.
— — Krebs des II 198, 204.
— cysticus I 234.
— hepaticus I 234.
— Pecquelianus I 231.
— thoracicus major I 231.
— venosus II 213, III 1.
Dünndarm I 235.
Dünndarmcarcinome III 379.
Dünnschiss I 407.
Dunkle Entladung I 505.
Duodenalkatarrh I 700.
Duodenalstenose I 441.
— hohe I 441, 576.
— tiefe I 441.
Duodenalulcus III 878.
Duodenum I 235.
— Carcinom des II 205.
— Ulcus des III 878.
Dura mater cerebralis, Krankheiten der III 169.
— — spinalis, Krankheiten der III 112.
Durand'sches Mittel I 697.
Durchfall I 407.

Durchfall bei Abdominaltyphus I 10.
— bei indischer Cholera II 273.
— der Säuglinge I 189.
Durchfluss I 407.
Duroziez'sches Doppelgeräusch II 43.
Durstcuren I 294.
Dysarthrie I 442.
Dyschromatopsie I 543.
Dyscrasia exophthalmica I 153.
Dysenteria tropica III 688.
Dysenterie I 351, 443.
Dysenterielähmung III 663.
Dysgeusie I 778.
Dysgraphie I 446.
Dyskrasie, autogenetische I 140.
— harnsaure II 1.
Dyskrasien III 533.
Dyslexie I 447.
Dysmyotonie III 638.
Dyspepsia enterica nervosa III 77.
Dyspepsie I 146, III 68, 1010.
— der Säuglinge III 1006.
Dysphagia spastica III 99.
Dysphagie III 93.
Dyspnoe II 59, III 895.
— asthmatische I 199, III 896.
— bei Bronchitis infantum I 215, 218.
— exspiratorische III 898.
— hysterische I 348.
Dysthyrea III 658.
Dystrophia musculorum progressiva I 449, II 753, III 643.
— muscularis hyperplastica I 457.

E.

Eberth-Gaffky'scher Bacillus I 7.
Ebsteincur I 648.
Echinococcus I 475, III 88.
— der Gallenwege I 705.
— des Gehirnes I 749.
— des Herzens II 226.
— hominis I 480.
— der Leber II 502.
Echinococcus multilocularis I 480.
— im Netz III 1096.
— der Nieren III 86.
— veterinorum I 480.
Echinococcuskrankheit I 480.
Echinorhynchen I 489.
Echinorhynchus gigas I 489.
Echokinesis III 1057.
Echolalie I 366, III 1057.
Eckelcuren I 302.
Eclampsia infantum I 458.
— tetaniformis neonatorum III 626.
Eclampsien, reflectorische I 459.
Egyptische Chlorose I 465.
Eifersuchtswahn II 344.
Eileiter I 235.
Eingeweidevorfall I 568.
Eingeweidewürmer I 463.
Einpackung, feuchte II 139.
— trockene II 138.
Einpissen I 583.
Einschiebung des Darmes I 574, II 350.
Einwicklungen, hydropathische III 998.
— nasse I 84.
Einziehungen, systolische III 207.
Eisenpräparate I 67, 72.
Eisenquellen I 67.
Eisenstaub, im Sputum III 746.
Eiterfieber I 611.
Eiweissproben I 35.
Eiweisswasser III 1012.
Ejaculation III 393.
Ekthyma III 465.
Ekzem, acutes I 619.
Ekzema vesiculosum III 959.
Ekzeme, scrophulöse III 465, 466.
Elastische Fasern III 527, 745, 805, 808.
Elektrisation, directe II 561.
Elektrischer Schwindel III 1030.
Elektrocutane Sensibilität I 503, I 539.
Elektroden I 510.
Elektrodiagnostik I 497.
Elektrodiagnostischer Apparat von Gärtner II 338.
Elektrodiagnostische Grenzwerte I 490.
— Instrumente II 338.
Elektrolyse I 122.
Elektromedicinische Apparate I 507.
Elektropunktur I 122.
Elektrotherapie I 512.
Elephantiasis I 616.
— italica III 171.
Elö-Patak I 145.
Elster I 146, 149.
Emaciatio I 238.
Embolie I 101, 530.
Embolien der Lungenarterie I 316, 324.
Embryocardie I 75.
Emetin III 1001.
Empfindungsstörungen I 535
Emphysem I 208, 317, 326, 348, 545.
Emphysema alveolare I 545.
— interlobulare I 545.
— interstitiale I 545.
— pulmonum I 545.
— vesiculare I 545.
Emphysemtheorien I 548.
Emplastrum mercuriale III 999.
— de Vigo III 999.
Empyem III 237.
Empyema cystidis felleae I 708, 709.
— hypophrenicum III 540.
— necessitatis III 243.
— pulsans II 319, III 243.
Ems I 145, 146, 147.
Encephalitis acuta infantum II 374.
— sclerotica infantilis II 754.
Encephalomalacie I 738.
Endarterien I 532.
Endocardiale Geräusche I 131.
Endocarditis I 144, 554.
— der Aortaklappen I 339.
— diphtheroides I 559.
— granulosa I 554.
— maligna I 554.
— polyposa I 554.
— septica I 559.
— simplex I 544.

Endocarditis sklerotische I 112.
— ulcerosa I 559.
— valvularis I 113.
— verrucosa I 554.
Endogene Anämien I 61.
Endophlebitis III 1003.
Endothoracaler Kropf I 310.
Engelskjön's Methode I 522.
Englische Krankheit III 365.
Engouement III 279.
Entartungsreaction I 501.
Entbindungslähmung II 395, III 247, 248.
Enteralgie I 609.
Enteritis III 1013.
— acuta I 562.
— chronica I 562, 564.
— crouposa I 566.
— fibrinosa, I 566.
— follicularis III 1015.
— membranacea I 566. 630.
Enteroklyse I 16.
— von Cantani II 293.
Enterolithen III 152.
Enteroptose I 568, III 1033.
Enterostenose I 573.
— chronische I 575.
Entité morbide I 568.
Entladung, dunkle I 505.
Entwöhnung I 582.
Entwöhnungscuren I 301.
Entzündliche Leukocytose I 62.
Entzündung III 1003.
— der Nabelgefässe III 3.
Enuresis I 583.
— mechanica I 583.
— paralytica I 584.
— spastica I 584.
Eosin-Methylenblaufärbung I 187.
Ephemera I 588.
Ephemeres Fieber III 280.
Epidemische Genickstarre I 251.
Epilepsia gravis I 591.
Epilepsie I 590.
— hémiplegique II 524.
— Jakson'sche I 594, II 524.
Epileptische Geistesstörungen I 599.
Epiploon I 236.
Epithelcylinder III 17.
Epithelien im Sputum III 746, 805.
Epitheloide Zellen III 729.
Equinola III 995.
Erbrechen III 869, 930, 1030.
— habituelles III 1007.
— juveniles III 1032.
— nervöses II 606.
— periodisches III 1032.
— pueriles III 1032.
Erb'sche Drucklähmung II 395.
— Entbindungslähmung II 395.
— Lähmung III 247, 248.
Erection III 393.
Ergotin gegen Enuresis I 586.
— gegen Scorbut III 460.
— gegen Tabes III 601.
Ergotinismus gangraenosus III 663.
Ergotintabes III 397.
Ergotismus III 181.
Erhaltungseiweiss I 238.
Erinnerungskrämpfe III 1057.
Erkältung in der Aetiologie der Tuberculosis III 723.
Ernährung, künstliche II 453.
— künstliche der Säuglinge I 604.
— der Säuglinge I 601.
Ernährungstherapie I 607.
Erschöpfung, nervöse III 63.
Eructatio nervosa II 604.
Erweiterung der Gallenblase I 708.
Erysipel, Fiebercurve I 681.
— des Neugeborenen III 3.
Erysipelas I 611.
— ambulans I 615.
— bullosum I 613.
— crustosum I 613.
— erraticum I 615.
— gangraenosum I 615.
— habituale I 616.
— internum I 350.
— migrans I 615.
— pustulosum I 613.
— vesiculosum I 613.
Erysipelcoccen I 618.
Erythema exsudativum III 335.
— nodosum III 355.
— papulatum II 284.
— papulosum III 988.
— variolosum III 968.
Erythrodextrin II 621.
Erythromelalgie I 540.
Esbach's Albuminometer II 337.
Eselinnenmilch III 823.
Eudiämorrhysis I 727.
Eustrongylus gigas I 483.
Excitantien I 25, 195, 441, II 70, 295, 789, III 224, 267, 289.
Excretionszellen I 465.
Exogene Anämien I 65.
Exophthalmia cachectica I 153.
Exophthalmus I 154.
Expectorantien I 210, II 373, III 289, 836.
Expectoration III 899.
— maulvolle III 328. 523, 803.
Expressionscur I 299.
Extractum Belladonnae II 373.
— Canadense III 460.
— Colombo II 578.
— Condurango II 578.
— Sagradae III 1007.
Extravasculare Chemotaxis II 301.

F.

Fachingen I 145, 146.
Facialiscentrum II 523.
Facialiskrampf III 660, 1057.
Facialislähmung I 624.
Facialisphänomen III 610.
Facies cholerica II 276
— hippocratica I 493, III 218.
— myopathica I 452.
— tetanica III 622.
Fadenprobe, Garrod'sche auf Harnsäure I 783, II 6.
Fadenwürmer I 464, 480.
Faeces I 627.
Faeces-Untersuchung I 627.
Färbung des Blutes I 184.

Falkenstein II 429, 430.
Fallsucht I 590.
Familientuberculosis III 720.
Faradischer Strom I 519.
Faradymeter von Edelmann II 339.
Farcin acuter III 385.
Farcinosis III 380.
Faröer Inseln II 424.
Fascia rectorenalis III 1041.
Faserkrebs III 42.
Fasern, elastische im Sputum III 527, 745.
Fassform des Thorax II 318.
Fassphänomen III 507.
Fastenscorbut III 468.
Fauteuil trepidant III 126.
Febricula I 677.
Febrile Acetonurie I 812.
— Albuminurie I 811.
Febris catarrhalis I 588.
— continua I 677.
— flava I 750, III 697.
— fluviatilis III 692.
— herpetica I 588, III 280.
— hungarica II 628.
— intermittens II 624, III 694.
— — dissecta II 630.
— — erratica II 630.
— — nonana II. 629.
— — perniciosa algida II 630.
— — — apoplectica II 630.
— — — epileptica II 631.
— — — comatosa II 630.
— — — syncopalis II 630.
— — — tetanica II 631.
— — quintana II 629.
— — quotidiana II 629.
— — tertiana II 629.
— methaematemica I 686.
— miliaris III 545.
— recurrens I 677, III 854.
— remittens I 677.
— rheumatica I 588.
— secundaria III 973
— suppurativa III 973.
Fechterstelluug bei Cholera-leichen II 269.
Federdynamometer Regnier II 340.
Fernwirkungen II 523.
Fett in Exsudaten I 262, 264.
Fett im Harn I 799, 805.
— im Stuhl I 631, 635.
Fettdegeneration des Herzens I 637.
— der Leber II 501.
— der Nieren III 11.
— des Pankreas III 117.
Fettembolien I 531.
Fettherz I 636, II 222.
Fettleber III 768.
Fettleibigkeit I 642.
Fettsäurekrystalle III 528.
Fettsäuren I 795, III 411, 525.
Fettstühle I 628.
Fettsucht I 149, 642.
Feuchte Einpackung II 134.
Fibringerinnsel im Herzen II 77.
— bei Pneumonie III 254.
Fibrinöse Pneumonie I 809.
Fibrinöse Pseudobronchitiden I 312.
Fibrinurie I 800.
Fibrome innerer Organe s. Neubildungen innerer Organe III 34.
Fidschi-Inseln II 425.
Fieber I 81, 662.
— bei Dengue I 388, III 697.
— gelbes III 697.
— hämoglobinurisches III 695.
— hectisches III 776.
— — Therapie des I 81 III 838.
Fiebercurve bei Abdominaltyphus I 9, 679.
— bei Cholera asiatica I 682, II 275.
— bei Diphtherie I 681.
— bei Erysipel I 614, 681.
— bei Malaria I 683, II 629.
— bei Miliartuberkulose I 682, III 706.
— bei Morbilli I 681, II 726.
— bei Phthisis florida III 778, 779.
— — pulmonum consummata III 778.
— bei Pleuritis I 682.
— bei Pneumonie I 682.
Fiebercurve bei Purpura variolosa III 976.
— bei Pyämie I 682.
— bei Rheumatismus acutus I 683, I 761.
— bei Rubeolae I 681, III 389.
— bei Scarlatina III 420.
— bei Syphilis I 683.
— bei Tuberculosis pulmonum I 682, III 777.
— bei Typhus exanthematicus I 680, III 847.
— bei Typhus recurrens I 680.
— bei Varicellen I 681.
— bei Variola vera I 681, III 974.
— — haemorrhagica pustulosa III 975.
— bei Variolois III 980.
— bei Weil'scher Krankheit I 684, III 1048.
Fieberdelirien II 349.
Fieberdiät II 450.
Fieberharn I 811.
Fiebermittel I 81.
Fiebertypus I 677.
Fièvre courbaturale I 388.
— de foin I 388.
— fluviale de Japon III 692.
— intermittente, bilioseptique I 704.
— — hepatique I 704.
— du Levant III 227.
— rheumatismale aiguë III 697.
Filaria I 481.
— Bankrofti I 488.
— bronchialis I 489.
— hominis oris I 488.
— labialis I 488.
— lentis I 489.
— loa I 488.
— medinensis I 487.
— oculi humani I 489.
— papillosa I 484.
— piscium I 483.
— sanguinis I 187, 488, II 11.
Filariadae I 487.
Filariakrankheiten III 681.
Filariden I 465.
Fingerpercussion III 183.
Finne I 475.

Finneninfection II 20.
Fisch-Vergiftung I 354.
Fixirende Methoden I 186.
Flecktyphus III 843.
Fleischcuren, I 297.
Fleischl's Spirometer II 330.
Fleischmilchsäure II 619.
Fleischsolution III 875. .
Fleischvergiftung III 662, 1048.
Flexibilitas cerea II 682.
Flexura coli hepatica I 235.
— iliaca I 235.
— lienalis I 235.
— sigmoidea I 235.
Flimmerscotom II 708.
Floating kidney III 1037.
Florida II 425.
Fluctuation III 932.
Flüssigkeitsrheostat I 507.
Flüsterstimme, Auscultation der III 240.
Flussfieber in Japan III 692.
Fötide Bronchitis I 204.
Folie circulaire I 264.
— à double forme I 264.
— du doute I 362, III 1062.
— musculaire I 256.
— raisonnante I 686.
Foramen ovale, offenes I 328, II 56.
— pancreatico-gastricum I 235.
— Winslowii I 234.
Formes frustes I 159, II 381, 393.
Forno rurale III 182.
Fossa duodeno-jejunalis I 236.
— ileo-coecalis I 236.
— intersigmoidea I 236.
— subcoecalis I 236.
Fragezwang III 1062.
Fragmentation der Muskelfasern III 405.
Fraisen I 458.
Frambösia III 693.
Franklin'sches Bad I 520.
Franklin'sche Douche I 521.
— Funken I 521.
Franklin'scher Strom I 520.
Franzensbad I 67, 146, 148, 149.
Frédéricq - Thompson'scher Zahnfleischsaum III 764.
Fremdkörper I 310.
Fremissement, systolisches II 32, 53.
Freundschafts-Inseln II 425.
Frey-Marey'scher Sphygmograph II 325.
Friedreich'sche Ataxie II 407.
— Krankheit I 688.
— Tabes II 407. 513.
Froriep'sche Schwiele II
Fructosurie I 801.
Frühsommerkatarrh I 249.
Fütterungstuberkulose III 714.
Functionelle Dementia I 364.
— Lähmungen III 397.
Functionsanomalien des Nervensystems II 168.
Fundus ventriculi I 232.
Fungus umbilicalis III 3.
Funiculi cerebelli III 393.
Funkenstrom I 505.
Furchtzustände III 1062.
Furunculosis der Säuglinge III 509.
Fussbäder II 136.
Fussclonus III 507.

G.

Gähn-Cur I 300.
Gähn-Krämpfe III 1058.
Gährungsdyspepsien III 1010.
Gährungsmilchsäure II 619.
Gärtner's elektrodiagnostischer Apparat II 338.
— Hämatokrit II 335.
— Kreiselcentrifuge II 336.
— Messapparat II 327.
Galactostase II 650.
Galacturie I 799.
Galle I 697.
Gallenblase, Anomalien der I 698.
— Carcinom der I 710, II 206.
— Catarrh der I 699.
— Empyem der I 703, 708.
— Erweiterung der I 708.
— Hydrops der I 708.
Gallenblaseerkrankungen I 697.
Gallenconcremente I 630.
Gallenextravasate I 707.
Gallensteine I 690.
Gallensteinkolik I 690, 693, III 873.
Gallenwege III 50.
— Entzündungen der I 698.
— Erkrankungen der I 697.
— Parasiten in den I 469, 485, II 12, 20.
— Verengerung der I 705.
— Verschluss der I 705.
Gallerten III 828.
Gallertkrebs III 44.
Galoppirende Paralyse I 381.
Galoppirende Schwindsucht III 739, 776.
Galvanische Batterien I 507, II 338.
Galvanischer Strom I 498.
Galvanometer, absolutes I 507, II 339.
Gangrän, diabetische I 402.
— hysterische III 376.
— der Lungen II 534, III 802.
— multiple II 534.
— des Nabels III 2.
— symmetrische III 376.
Gangrän-Sputum II 535.
Gardone-Riviera II 429.
Garrod'sche Fadenprobe I 783, II 6.
Gase in der Bauchhöhle III 217, 220.
— in der Brusthöhle III 325.
Gastein I 148.
Gastochograph II 327.
Gastralgie I 247, III 867.
— nervöse III 873.
— bei Ulcus III 873.
Gastrectasie mit gutartiger Stenose II 573.
Gastrische Krisen III 597.
Gastritis acida I 715.
— acuta I 711.
— atrophicans I 715.
— chronica I 715, II 573.
— glandularis I 715.
— glandularis chronica I 242.
— infectiosa I 711.

Gastritis mucosa I 715.
— mycotica I 714.
— parasitaria I 711.
— phlegmonosa I 711.
— simplex I 711.
— toxische I 711, II 618, III 867.
Gastroadenitis I 716.
— phosphorica I 712.
Gastrodiaphanie I 722.
Gastrodiaphanoskopie I 720.
Gastroduodenostomie II 599.
Gastrodynie I 247.
Gastroenterostomie II 579, 599.
Gastrohelkoma III 861.
Gastro-intestinal-Anthrax II 716.
Gastro-intestinale Mykose II 711, 715.
Gastroptose II 589.
Gastrorhexis III 409.
Gastroskop I 720, II 330.
Gastroskopie I 720.
Gastrospasmus I 247.
Gastrostomie III 98.
Gastroxynsis II 608.
Gasvergiftungen I 352.
Gavage II 455.
Gebirgsklima II 428.
Geburtslähmungen, cerebrale II 382.
Gefängnispsychosen I 722.
Gehirn, Anämie des I 726, 729.
— Atrophie des I 748.
— Circulationsstörungen I 726.
— Cysticercus des I 746, 749, II 21.
— Echinococcus des I 749.
— Embolie I 101, 737.
— Entzündung des I 740.
— Geschwulstformen des I 744.
— Hyperämie des I 726, 729.
— Hypertrophie des I 747.
— Oedem des I 731.
— Parasiten des I 749.
— Physiologie des II 522.
— Sklerose des I 747.
— Solitärtuberkel des I 743.
— Syphilis des I 743.
— Thrombose I 737.
Gehirn Tuberkulose des I 742.
— Tumoren des I 744, II. 523, III 1030.
Gehirnabscess I 740.
Gehirnarterien, Embolie der I 101, 737.
— Thrombose der I 101, 737.
Gehirnblutung I 101, 737.
Gehirnhäute, Krankheiten der I 251, II 691.
Gehirnkrankheiten I 171, 726.
— Localsymptome der II 521.
Gehirnrheumatismus I 764.
Gehirnrinde, Anatomie der II 524.
— Sklerose der II 393.
— Zonen der II 524.
Gehirnsinus, Entzündung der III 511.
— Thrombose der III 511.
Gehirnsymptome II 523.
Gehirntumoren I 744.
— Schwindel bei III 1030.
Gehörorgan, elektrodiagnostische Prüfung des I 506.
Geisteskrankheiten, Behandlung der II 353.
Geistesstörungen durch Alkoholismus II 340.
— durch Autointoxication II 348.
— durch Cocainismus II 346.
— epileptische I 599.
— bei Herzfehlern II 64.
— Hysterischer I 184.
— durch Infecte II 349.
— bei Lyssa II 347.
— durch Morphinismus II 345.
— bei Morphiumabstinenz II 741.
— bei Myxödem II 348, 811.
Gelbfieber I 750, III 697.
Gelbsehen I 207.
Gelbsucht II 194.
Gelenksrheumatismus I 148, 341, 755, 813.
Genickstarre II 701.
— epidemische I 251.
Genitalien, Hypoplasie der I 59.
— Tuberkulose der III 771.
Genius epidemicus II 88.
Georgia II 425.
Geräusch des gesprungenen Topfes III 187, 752.
— des fallenden Tropfens III 788.
Geräusche, accidentelle I 51, II 33.
— anorganische II 33.
— diastolische II 40, 51.
— pneumocardiale III 761.
— präsystolische II 51, 57.
— schnurrende III 907.
— schwappende III 933.
— systolische I 51, II 41, 46, 48, 53, 57.
Gerhardt'scher Schallwechsel III 752.
— Zeichen III 513.
Gerinnung I 48.
Geruchsempfindungsstörungen I 767.
Geruchsnerven I 768.
Geruchsprüfung I 769.
Geschlechtsapparat bei Diabetes I 402.
Geschmacksinnstörungen I 775.
Geschmacksnerven I 768.
Geschmacksprüfung I 778.
Geschwür des Darmes I 9, 444.
— des Duodenums I 441.
— des Magens III 863, 878.
— der Speiseröhre III 103.
— sublinguales II 372.
Gesellschaftsinseln II 425.
Gesichtsatrophie, halbseitige II 25.
Gesichtshypertrophie, halbseitige II 27.
Gesichtskrampf III 660.
— mimischer III 660.
Gesichtslähmung I 624.
Gesichtsschmerz, Fothagill'scher I 664.
Gesundheitspolizei III 663.
Gewebsathmung III 297.
Gicht I 63, 778, 812, II 1.
— chronische I 780.
— irreguläre I 779.
— reguläre I 779.

Gicht, Pathogenese der II 4.
Gichtische Aortitis I 110.
Gichtknoten I 780.
Giemen I 136.
Giesshübl I 145, 146, 147.
Gift I 140.
Giftstoffe, Anämien durch I 66.
Gin-drinkers liver II 491.
Giwing way of the legs I 272.
Glandula thymus III 649.
— thyreoidea III 657.
Glandulae lumbales I 237.
— mediastinales anteriores I 230.
— — posteriores I 231.
Glanzhand III 570.
Glanzhaut III 80.
Glasverband II 657.
Glaubersalzwässer I 146.
Gleichenberg I 145, 146.
Gliederstarre, allgemeine, cerebrale II 375.
— angeborene spastische II 408.
Glioma teleangiectaticum III 561.
Gliosis III 559.
Globulin I 35, 798.
Globus hystericus II 182.
Glomerulitis III 19.
Glomerulus I 794.
Glossitis variolosa III 972.
Glossoplegie II 164.
— articulatorische II 165.
— masticatorische II 165.
Glossy skin III 80, 343, 570.
Glottiskrämpfe III 1052.
Glottislähmung I 308.
Glottisödem II 103, III 759, 972.
— acutes III 1001.
Glotzaugenkrankheit I 153.
Glycogen II 520.
Glycosurie I 357, 402, 800, III 116.
Görbersdorf II 429.
Goll'scher Strang III 392.
Gonidien III 519.
Gower'sches Bündel III 392.
Graefe'sches Symptom I 154.
Grand mal I 591.
Granularatrophie III 14.
Granulationen, perinucleare II 520.
Granulirte Leber II 491.
Granulom des Nabels III 3.
Graphospasmus I 162.
Graue Commissur III 39.
Graves'sche Krankheit I 153.
Grenzen des Herzens III 197.
— der Leber III 940.
— der Lungen I 227.
— des Magens III 941.
— der Milz III 941.
Grenzwerte, elektrodiagnostische I 499.
Gries II 429.
Griesinger'sches Zeichen III 513.
Grippe II 302.
Grössenwahn II 680.
Grübelsucht I 362, III 1062.
Grundwasser bei Typhuserkrankungen I 8.
Guajacol III 821.
Guberquelle I 149.
Gubler'sche Lähmung II 527.
Guezenburg'sches Reagens II 615.
Gutta cadens III 787, 788.
Gypsverband II 657.

H.

Habitus apoplecticus I 732.
— cachecticus I 238.
— emphysematöser III 889.
— phthisicus III 720, 748, 814, 889.
— scrophulosus III 464.
Hadernkrankheit I 350, II 104, 710.
Hadernstaub I 350.
Haematemesis I 786, II 495, 568, III 867, 872.
Hämatoblasten I 70.
Hämatogene Albuminurie I 36.
Hämatogener Icterus II 194.
Hämatoidinkrystalle III 528.
Hämatokrit nach Gärtner II 335.
Hämatom der Dura mater III 110.
Haematoma durae spinalis III 115.
Haematomonas II 626.
Hämatomyelie, angeborene III 564.
Haematophyllum II 626.
Hämatoporphyrinurie I 801.
Hämatozoon II 626.
Hämaturie I 465, 471, 801.
— der Tropen II 11.
Häminprobe von Teichmann I 634.
Hämoglobin I 48.
— reducirtes I 183.
Hämoglobinometer I 183, II 333.
Hämoglobinspectrum I 183.
Hämoglobinurie I 801, 802.
— idiopathische I 803.
— paroxysmale I 803.
— periodische I 803.
Hämoglobinurisches Fieber III 695.
Hämokrit von Gärtner I 185.
Hämometer I 183, II 334.
Hämopericard I 340.
Hämopneumothorax III 326.
Hämoptoe = Haemoptysis I 788, II 13, 60, 183, III 725, 742, 799.
Hämorrhagia cerebri I 731.
Haemorrhagische Diathesen I 812.
— Infarcte I 533.
Hämorrhoiden III 1004.
Hängebauch III 927.
Häutige Bräune I 275.
Halbbad II 133.
Halbschattenapparat von Mitscherlich II 337.
Halbseitenläsion d. Rückenmarks III 396.
Halbseitige Athetose II 388.
Hall I 148.
Hallucinatorische Verworrenheit III 345.
Hals, Dimensionen des III 887.
— Formen des III 889.
— Hautfarbe des III 891.
— Inspection des III 887.
— Palpation III 901.
— Undulation am III 901.
— Venenvertheilung am III 891.
Halsmuskelkrampf I 792.
Halsumschläge II 137.
Halsvenen I 318, 332.
Hammond'sche Krankheit I 128.
Handbäder II 136.

Handmuskellähmungen I 167
Haphalgesie I 545.
Harn I 794.
Harnblase *s. Blase.*
Harncachexie III 361.
Harncylinder III 17.
Harnentleerung III 393.
Harnruhr I 389.
Harnsäurebestimmung II 5.
Harnsäurediathese I 346, II 1.
— Beziehung zu Migräne II 707.
Harnsäuredyskrasie II 1.
Harnsäureinfact der Neugeborenen II 8.
Harnstoff im Mageninhalt II 621.
— im Harn I 795.
— im Schweiss II 280.
Harnstoffausscheidung I 668, 795, III 535.
Harnwasser I 794.
Hartleibigkeit III 1017.
Hastings II 425.
Hautaffectionen, scrophulöse III 465.
Hautcholera III 547.
Hautfarbe II 317.
Haut-Icterus II 207.
Hautjucken II 207.
Hautverbrennungen I 355.
Hayasthma I 249.
Hayfever I 249.
Hebephrenie II 9.
Hebriden II 424.
Hectik I 238.
Hectische Curve III 774.
— Röthe III 773.
Hectischer Schweiss II 781.
Hefezellen im Erbrochenen I 570, 583, III 869.
Hegar'scher Trichter I 580.
Heilgymnastik II 665.
Heilimpfungen II 233, 239.
Heiserkeit I 117, III 758.
Heisshunger II 600.
Helgoland I 148, II 425.
Helminthen I 463.
Helminthiasis II 10.
Helouan les Bains II 428.
Hemialbumose I 799.
Hemianästhesie II 172.
Hemianopsie II 525.
— homogene II 526.
Hemiathetose I 128.
— idiopathische I 128.
Hemiatrophia congenita II 747.
— cruciata II 747.
— facialis II 747.
— facialis progressiva II 25.
Hemichorea I 256.
Hemicrania II 707.
— alternans II 708.
— angioparalytica II 708.
— sympathicotonica II 708.
Hemihyperalgesie I 544.
Hemihypertrophia facialis II 27.
Hemiplegia alternans inferior II 527.
— — superior II 527.
— spastica bilateralis II 390.
— — infantilis II 374. II 376.
Hepar migrans III 1033.
— mobile III 1033.
Hepatalgie II 506.
Hepatisation, gelbe III 279.
— graue III 279.
— rothe III 279.
Hepatitis acuta flava I 804, II 472.
— chronica interstitialis II 202, 490.
— suppurativa II 201, 465, III 678.
— syphilitica II 201.
Hepatogener Icterus II 194, 196.
Herdsklerose III 440.
Hereditäre Ataxie I 688, II 407.
— Muskelatrophie I 452.
Heredität bei Epilepsie I 590.
— gemischte I 261.
— bei Hysterie II 169.
— bei Paralysis progressiva I 369.
— bei Tuberculosis pulmonum III 718.
Héredo-ataxie cerebelleuse I 688, III 452.
Heringsdorf II 425.
Hernia diaphragmatica III 328.
— umbilicalis III 6.
Hernien I 579.
Herpes buccalis I 589.
— facialis I 589.
— febrilis I 254, III 253.
— intercostalis I 119.
— labialis I 589.
— nasalis I 589.
— scorbuticus III 456.
— simplex III 959.
Herz I 227.
— angeborene Anomalien des I 327, II 56.
— Lageveränderungen des II 456.
— Neubildungen des I 343, III 37.
Herzabscess I 343.
Herzaffectionen, Blutentziehung bei I 172.
Herzatrophie I 319.
Herzbeutel I 228.
Herzbeutelentzündung I 330, III 198.
Herzbeutelneubildungen III 37.
Herzbeutelverwachsung I 323, III 206.
Herzdämpfung I 318, III 194.
Herzdilatation I 144.
Herzfehler I 332, II 28.
Herzfehlerlunge III 532.
Herzfehlerzellen III 526.
Herzflattern III 904.
Herzgeschwür, acutes II 786.
Herzhypertrophie bei Herzfehlern II 30.
— idiopathische II 214.
Herzhypoplasie III 721.
Herzkammern I 227.
Herzklappenfehler I 327, II 28.
Herzklopfen II 61, III 760, 903.
— nervöses II 72.
Herz-Lungengeräusche III 761.
Herzmuskeldegeneration I 343, 636, II 214, III 405.
Herzmuskelentzündung II 784, 789.
Herzmuskelruptur III 405.
Herzneuralgie I 73.

Herzneurasthenie I 345, III 68.
Herzneurosen I 145 II 72.
Herzpolypen III 649.
— falsche II 78, II 700.
— wahre II 78.
Herzruptur, spontane III 405.
Herzschwäche, I 342, nervöse II 75.
Herzspitzenstoss, exspiratorische Abschwächung des II 676.
Herzstoss II 318.
— diastolischer III 207.
— Frequenz III 902.
— Stärke III 903.
— Verschiebungen III 904.
Herzsystolischer Venenpuls II 48.
Herzthrombose I 338, II 77.
Herztumoren I 343.
Herzüberanstrengung II 219, III 920.
Herzverfettung, I 636, II 214, III 850.
Herzvergrösserungen, idiopathische II 214.
Heterogenie I 466.
Heuasthma I 249.
Heufieber I 249.
Hexenmilch II 650.
Heyst II 425.
Hilus pulmonalis I 226.
Hinterhorn III 391.
Hinterstrang III 391.
Hippus III 67.
Hirn *s. Gehirn.*
Hirnhämorrhagie I 127.
Hirnhautvenen III 1004.
Hirnlähmung der Kinder II 374.
Hirnschlag, blutiger I 731.
Hirnsklerose, diffuse III 452.
Hirnsyphilis I 743.
Histozym I 675.
Hitzschlag II 80.
Hochstand des Zwerchfells I 358.
Hoden, Tuberkulose des III 771.
Hodgkin'sche Krankheit III 349.
Höhencurorte II 428, III 832.
Höhenfurcht III 1062.
Höhenlage in der Aetiologie der Tuberkulose III 726.
Hohe Duodenalstenose I 441.
Homburg I 146, 149, II 428.
Homöopathie II 83.
Hospitalbrand I 611.
Hüftweh II 361.
Hülsenfrüchtenpräparate III 826.
Hundswuth II 539.
Hungercuren I 294.
Hungerkoth I 629.
Hungertyphus III 844.
Huntigton'sche Chorea I 260.
Husten I 203, 222, II 182, 365, III 739, 757.
— hysterischer II 182.
Hustenreiz III 759, 924.
Hyaline Cylinder III 17.
Hydatidengeschwulst der Leber II 502.
Hydatidenschwirren III 87, 931.
Hydatidenseuche I 480.
Hydrämie I 48.
Hydrämische Oedeme II 105.
Hydrarthros II 103.
Hydrocephaloid v. Marschall Hall II 696, III 705.
Hydrocephalus II 88.
— acquisitus II 98.
— acutus III 793.
— congenitus II 91.
— externus II 89.
— — subduralis II 89.
— internus II 91, III 558.
— subduralis II 90.
Hydromyelie III 577.
Hydromyelus III 558.
Hydronephrose III 28, 89, 1039, 1046.
— intermittirende III 90.
Hydropericard I 340, II 103.
Hydrophobie II 539.
Hydropneumothorax III 326, 788.
Hydrops II 101.
— anasarka II 59.
— ascites II 103, 114.
— cystidis felleae I 694, 708, 709, II 486.
— essentieller II 112.
Hydrops processus vermiformis III 156.
— viarum biliferarum I 707.
Hydrorrhachis II 103.
Hydrotherapie I 148, II 128.
Hydrothionurie I 803.
Hydrothorax II 103.
Hyères II 427.
Hyoscin bei Manie II 641.
— bei Paralysis agitans III 126.
Hypémanie hypochondrique II 157.
Hyperämie des Gehirns I 726.
— des Rückenmarks III 397.
Hyperästhesie I 541.
— psychische III 65.
Hyperalgesie I 544.
Hyperchlorhydrie II 607, 618.
Hyperdiaemorrhosis I 727.
Hyperemesis gravidarum III 1031.
Hyperkinesis cordis II 72.
Hyperleukocytose II 301.
Hyperosmie I 767, 773.
Hyperplastische Dystrophie I 456.
Hyperthyrea II 658.
Hypertrophie des Gehirns I 747.
— des Herzens II 215.
— der Muskeln I 449.
— der Thymus III 651.
— der Thyroidea III 657.
Hypnose, therapeutische Verwertung II 154.
Hypnotische Starre II 150.
Hypnotismus II 141.
— strafrechtliche Bedeutung II 157.
Hypochondria cum materia II 157.
— sine materia II 157.
Hypochondrie II 157, 159, III 1060.
— stabile II 159.
— variable II 159.
Hypochondrische Melancholie II 679.
Hypodermoklyse II 296.
Hypoglossuskrampf III 1058.
Hypoglossuslähmung II 164.
Hypoleukocytose II 515.

Hypophysis cerebri III 658.
Hypostasis pulmonum II 537.
Hypostatische Oedeme II 109.
— Pneumonie II 537.
Hypotoxische Diphtherie I 428.
Hypotrophie I 238.
Hysteria major II 181.
Hysterie I 528, II 167, III 1060.
— der Kinder II 189.
Hysterische Anfälle II 180.
— Ataxie I 271.
— Blutungen II 183.
— Charaktere II 183.
— Dyspepsie II 182.
— Gelenkneuralgien II 177.
— Hustenanfälle II 182.
— Monoplegie II 179.
— Paraplegie II 179.
— Synkope II 181.
— Tremores II 180.
Hystero-Epilepsie II 181.
Hysterogene Zonen II 175.
Hystero-Neurasthenie III 69.

I.

Ichthyol I 622.
Icterus II 194.
— catarrhalis I 700.
— gastro-duodenalis I 700.
— hämatogener II 194.
— hepatogener II 194.
— inogener II 195.
— melas II 499.
— neonatorum II 211.
— symptomatischer II 212.
Ictus larynge III 597.
Idio-musculäre Erhebung bei Tub. pulm. III 772.
Idiopathisches Asthma I 198.
Idiopathische Hemiathetose I 128.
— Herzvergrösserungen II 215.
Idiotie II 228, III 659.
— avec cachexie pachydermique II 813.
— crétinoide II 813.
— myxomatöse II 813.
Ileocoecalgurren I 10.
Ileotyphus I 7, 342.
Ileus III 222.
Ileus paralyticus I 575.
Imbecillität II 228.
Immunität gegen Blattern III 994.
Impetigo III 987.
Impfcur 301.
Impfung II 233, III 933.
— Pasteur'sche II 548.
Impfungsmethoden II 234.
Impfstoff II 235.
Impotenz bei Diabetes I 402.
— bei Neurasthenie III 68.
— bei Tabes III 598.
Inacidität, nervöse II 606.
Incarceration I 574.
Incisura cardiaca I 226.
Incisurae interlobulares I 226.
Incompensation II 34.
Incontinenz des Pylorus II 603.
Incoordination, pathologische 271.
— physiologische 271.
Indicanprobe nach Jaffé III 160.
Indicanurie I 804.
Indigo im Harn bei Leberkrebs II 487.
Indische spruw III 674.
Inductionsapparate I 500.
Induration, schieferige bei Tuberculosis pulmonum III 733.
Infarcte I 533.
— hämorrhagische I 533, II 60, 63.
Infect II 300.
Infectionsdelirium II 349.
Infectionskrankheiten, Anämien bei I 61.
— Herzvergrösserung bei II 223.
Infectionslähmung III 663.
Infectionsmilz II 718.
Infiltrat, tuberkulöses III 728.
Infiltrirte Lungentuberkulose I 323.
Influenza I 350, II 302.
Influenzabacillus II 315, III 530.
Influenzmaschine I 511.
Infusion II 296.
Inhalation I 210, 212, II 537, III 817, 834.
Inhalation von Chloroform III 317.
— von Kohlenoxyd III 322.
— von Kohlensäure III 322.
— von Sauerstoff III 319.
— von Schwefelwasserstoff III 324.
— von Stickoxydul III 323.
— Stickstoff III 318.
Inhalationsapparate I 212, III 312.
Inhalationscuren 300.
Inhalationspneumonien III 274.
Injectionscuren 300.
Innere Aneurysmen I 104.
Inoculation II 235.
Inogener Icterus II 195.
Inopexie II 79.
Inositurie I 801.
Inspection II 317.
— des Abdomens III 927.
— des Halses III 887.
— des Thorax III 887.
Inspirationsumfang II 703.
Inspiratorischer Venencollaps I 332.
Instrumente zur Diagnostik II 320.
Insufficienz der Aorta III
— der Convergenz I 155.
— der Lungen III 749.
— des Magens II 553.
— der Mitralklappen II 31.
— der Pulmonalklappen II 51.
— relative II 29, 112.
— der Tricuspidalis II 47.
Insufflationsmethode 300.
Insult, apoplectischer 101.
Intentionszittern III 444.
Intercostalneuralgie III 39.
Intermittens I 350, II 624.
Interstitielle Nephritis III 359.
— Pneumonie III 275, 276.
Intestinalneuralgien III 1043.
Intestinum jejuno-ileum I 235.
Intoxicationen III 661.
Intoxicationspsychosen II 340.
Intrathoracale Carcinome I 325.

Intrathoracale Sarkome I 325.
Intubation I 290.
Intubationscuren I 300.
Intussusception II 350.
Intussuscipiens II 350.
Inulinmehl I 407.
Invagination I 574. II 350.
Involution, senile II 642.
Iritis simplex scrophulosa III 470.
Irrenbehandlung II 353.
— psychische II 359.
— somatische II 355.
Irresein, circuläres 264.
— degeneratives I 359.
— postepileptisches I 599.
— präepileptisches I 600.
— der Processkrämer III 363.
— pubisches II 9.
Irritatio spinalis III 399.
Ischia I 148, II 427.
Ischias I 523, II 361.
Island II 424.
Isle of Wight II 424.
Isthmusstenosen I 330.

J.

Jackson'sche Epilepsie I 594, II 524.
Jaffé's Indicanprobe III 160.
Jamaica II 425.
Jawa II 425.
Jaw-jerk III 506.
Jendrassik'scher Kunstgriff III 596.
Jod gegen Aneurysmen I 121.
— — Bronchialasthma I 200.
— — Gefässsklerose II 796.
— — Hirnsyphilis I 744.
— — Scrophulose III 480.
— — Tabes III 601.
— — Tuberkulose III 819.
Jodäthyl I 200.
Jodothyrin III 638.
Jodquellen III 816.
Johannisbad I 148.

K.

Kachektische Oedeme II 109.
Kälberlymphe II 236.
Kairin I 86.
Kak-ke III 82.
Kalbsknochenbrühe III 1012.
Kalk, kohlensaurer im Harnsediment I 800.
— oxalsaurer im Harnsediment I 800.
— phosphorsaurer im Harnsediment I 800.
— schwefelsaurer im Harnsediment I 800.
— im Sputum III 528.
Kalkmilch III 993.
Kalkstoffwechsel II 642, III 372.
Kaltwasserbehandlung I 88, II 128.
Kamala II 17.
Kamillenklysterie III 1008.
Kammern, pneumatische III 302.
Kammerscheidewand, Defecte der I 328, II 57.
Kappzaun III 626.
Kapsel, innere, Localsymptome bei Krankheiten der II 524.
Kardiograph II 328.
Karlsbad I 147, 149, 697, 719, 785, II 500, 608.
Karlsbader Cur I 406.
— Mühlbrunn III 1007.
— Salz I 566.
— Thermen I 146.
Kartoffelbauch III 464.
Katalepsie II 150.
Katarrhalische Pneumonie I 206, III 262.
Katatone Manie II 365.
Katatonie II 363.
Katatonischer Wahnsinn II 363.
Katheterismus des Larynx 290.
Kaumuskelkrampf III 1058.
Kautschuk als Riechstoff I 769.
Kefir III 825.
Kehlkopfdiphtherie I 429.
Kehlkopfkatarrh III 759.
Kehlkopfkrisen III 597.
Kehlkopfmuskellähmung III 128.
Kehlkopfschwindsucht III 759.
Kephalometrie II 703.
Keratitis, büschelförmige III 469.
— diffusa parenchymatosa III 470.
— scrophulosa III 469.
— superficialis circumscripta III 469.
Kernhaltige Blutkörperchen I 50.
Kernig'sches Phänomen I 253.
Keuchhusten II 365, III 899.
— der Neugeborenen II 368.
Kindercholéra I 189.
Kinderlähmung cerebrale II 374.
— myelytische II 399.
— spinale I 148, II 399.
Kindermehle I 607, II 440, III 826.
Kindernahrung Biedert'sche I 605.
Kinderpflege II 410.
Kinderpneumonie I 313, III 282.
Kinnbackenkrampf III 626.
Kissingen I 146, 149.
Klangbilder I 93.
Klappenfehler I 144, 327.
— combinirte II 54.
— des linken Herzens II 31.
— des rechten Herzens II 47.
Klauenhand II 756, III 586.
Klavierspielerkrampf I 164.
Kleberbrod I 406.
Kleidung III 1019.
Kleienbrod I 406.
Kleienflechte III 773.
Kleinheitswahn II 680.
Kleinhirn, Läsionen des II 526.
Kleinhirnschenkel, Läsionen der II 527.
Kleinhirnseitenstrangbahn III 392. 585.
Klima II 417.
— in der Aetiologie der Tuberculosis III 726.
Klimatotherapie I 148, II 417, III 830.
Klimawechsel II 424.
Klitoriskrisen III 598.

Klystiere III 1023.
— nutritive II 455, 595, III 875.
Knarren III 906.
Kneippcur I 302.
Knistern I 136.
Knisterrasseln III 256.
Knochenerweichung III 107.
Knochenschmerzen bei Leukämie II 510.
— bei Osteomalacie III 107.
Kochprobe I 35.
Kochsalztransfusionen I 196.
Kochsalzwässer 146.
Königswart I 149.
Körpergewicht der Säuglinge I 602.
Körperkreislauf I 229.
Kohlenoxydhämoglobin I 183.
Kohlensäure, Anhäufung der III 922.
Kohlentheilchen III 746.
Kolberg I 148.
Kolik I 563, 566, 576, 693.
Kommabacillen II 262.
Kopfangst II 681.
Kopfgichter III 626.
Kopftetanus III 623.
Kopfumschläge II 136.
Koprolalie I 362, III 1057.
Kothbrechen I 576.
Kothentleerung III 393.
Kothsteine, falsche, wahre III 152.
Kousso II 17.
Krämpfe II 277, 431, III 1058.
Kräutercuren 301.
Krallenhand III 566.
Krampfhusten III 899.
Kraniometrie II 703.
Krankendiät I 432.
Krankenheil-Tölz I 148.
Krankenzimmer III 993.
Krankheit II 443.
— Addison'sche I 27.
— Barlow'sche I 150.
— Basedow'sche I 153.
— Brigth'sche I 8, 15.
— Duchenne'sche II 755.
— englische III 365.
— Friedreich'sche I 688, II 407, III 590.
— Graves'sche I 153.
Krankheit, Hammond'sche I 128.
— Hodgkin'sche III 349.
— Little'sche II 374.
— Menière'sche II 686.
— Parkinson'sche III 121.
— Raynaud'sche III 376.
— Thomsen'sche III 638.
— Weil'sche III 1048.
— Werlhof'sche III 1049.
Kreatinin I 795.
Krebs s. Carcinom.
Krebskrankheiten, Anämien bei I 64.
Kreiselcentrifuge II 336.
Kreosot bei Tuberkulose III 819.
Kreuzenach I 148.
Kriegstyphus III 844.
Krim II 426.
Krisen, gastrische III 597.
Kropf, endothoracaler I 310.
— wandernder I 310.
Kropfwasser II 816.
Krückenlähmung III 79.
Kryptogenetische Peritonitis III 315.
Krystalle, Charkot'sche III 528.
Kühlapparate II 137.
Künstliche Ernährung II 453, 594, III 875.
— — der Säuglinge I 604, II 439.
Kufecke's Kindermehl I 607.
Kugelthromben II 78.
Kuhlymphe II 235, III 996.
Kuhmilch I 604, II 439.
Kuhne'sche Cur I 303.
Kuhpocken III 995.
Kuhpockenlymphe II 235, III 996.
Kumys III 824.
Kumyscuren 298.
Kurbelrheostaten I 507.
Kussmaul-Landry'sche Lähmung III 126.
Kyphoskoliose I 358.
Kyrtometer II 328.

L.

La Padiosa I 388.
Lachkrämpfe III 1058.
Lähmung, aufsteigende III 330.
Lähmung der Fussmuskeln III 440.
— ischämische III 31.
— des Medianus II 667.
— des M. cucullaris I 26.
— des M. sternocleidomastoideus I. 26.
— periphere I 524.
— postdiphtherische I 430.
— des Radialis III 374.
— der Rumpfmuskeln III 402.
— der Schenkelmuskeln III 439.
— toxikämische III 32.
— toxische III 31.
— traumatische III 30.
— des Ulnaris III 881.
— des Zwerchfells I 325.
Laennec'sche Cirrhose II 491.
Lageveränderungen des Herzens II 456.
Laktosurie I 801.
Landeck I 148.
Landry'sche Paralyse III 126.
Langenbrücken I 145.
Lanzennadel II 335.
Laryngismus III 368, 371.
— stridulus II 460.
Laryngitis I 201.
— catarrhalis I 217.
— morbillosa II 729.
— tuberculosa III 759.
Laryngospasmus I 313, II 460.
Laryngo-tracheitis fibrinosa I 275.
Larynxkrisen III 597.
Larynxödem I 308.
— angioneurotisches I 309.
Lateralpunkt III 806.
Lateralsklerose, amyotrophische II 754, III 585.
Lavement nourissant II 455.
Laverania II 626.
Laveran'sche Körperchen II 632.
Laxantien III 1026.
Leber I 234.
— albuminoide Degeneration der II 501.
— amyloide Degeneration der II 501.

Leber, fettige Degeneration der II 501.
— Resistenz III 935, 936.
— scrophulöse II 501.
— Stoffwechselanomalien der III 534.
Leberabscess I. 44, 810, II 465.
— der Tropen III 678.
Leberatrophie II 472.
— acute gelbe I 810, II 472.
— chronische II 474.
— cyanotische II 475.
— partielle II 475.
— rothe II 475.
Lebercarcinom II 201, 475.
Lebercirrhose I 809, II 490, III 234.
— hypertrophische II 498.
Leberdämpfung III 193.
Leberdegeneration II 501.
Leberechinococcus II 502.
Leberegel I 468 II 12.
Leberentzündung II 472, 490.
Leberhusten II 468.
Leberkolik II 506, III 215.
Leberkrankheiten I 147.
Leberneuralgie II 506.
Leberpercussion III 939, 942.
Leberpuls, arterieller II 43.
Lebersarkom II 475.
Leberschmerzen III 950.
Leberthran III 825.
Lebervenenpuls II 50.
Lebervenenthrombose III 649.
Lebra o rosa delle Asturie III 171.
Leichenhallen III 993.
Leichenverbrennung III 994.
Leiter'sches Gastroskop I 720.
Leitungsageusie I 777.
Leitungsaphasie I 95.
Leitungsbahnen des Rückenmarks III 392.
Leitungsschnüre I 510.
Leitungswiderstand, Prüfung des I 503.
Leo'sche Methode II 620.
Lepra italica III 171.
Leptodera appendiculata I 464.
Leptomeningitis s. Meningitis
Leptothrix buccalis III 531.
— pulmonalis II 536, III 531.
Les Avants II 429, 430.
Lesezwang III 1062.
Lesina II 426.
Leube's Magenschlauch II 330.
Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution II 578.
Leucaemia acuta I 685.
— acutissima II 512.
Leucinurie I 804.
Leukämie I 52, 70, 243, 357, 812, II 508, 512.
— lienale II 508.
— lymphatische II 508.
— medullare II 508.
— myelogene II 508.
Leukochloridium I 468.
Leukocythämie II 508.
Leukocytose II 515.
— entzündliche I 62, II 516.
— febrile I 670.
— medicamentöse II 516.
— bei Neugeborenen II 516.
— posthämorrhagische II 517.
Leukopenie II 515.
Levico I 149.
Levulosurie I 801.
Leyden-Charcot'sche Krystalle III 528.
Leysin II 429, 430.
Lichen lividus III 465.
— scorbuticus III 456.
— scrophulosorum III 465.
Liebig'sche Suppe III 1016.
Lien mobile III 1035.
Ligamenta coli I 236.
Ligamentum coronarium hepatis I 234.
— gastro-colicum I 235.
— gastro-lienale I 332.
— hepato-duodenale I 234.
— hepato-gastricum I 233, 234.
— hepato-renale I 234.
— pancreatico-gastricum I 233.
— phrenico-gastricum I 233.
Ligamentum phrenico-lienale I 233.
— pulmonale I 226.
— suspensorium hepatis I 233.
— teres hepatis I 233.
— triangulare hepatis I 234.
Linea costo-clavicularis I 225.
— mamillaris I 225.
— papillaris I 225.
— sternalis I 225.
Lineae axillares I 225.
Linguatuliden I 490.
Lipacidurie I 805.
Lipik I 148.
Lipogener Diabetes I 403.
Lipomatosis I 642.
— partialis I 642.
— universalis I 642.
Lippspringe I 145.
Lipurie I 805.
Lissa II 426.
Lissabon II 426.
Lithiasis uratica II 6.
Lithionquellen I 149, 785.
Lithiumsalze I 785, II 8.
Little'sche Aetiologie II 378.
— Krankheit II 374.
Lobi pulmonales I 226.
Lobuläre Pneumonie I 206, III 269.
Lobus hydruricus I 390.
Localsymptome der Gehirnerkrankungen II 521.
Löffler'scher Bacillus I 420.
Löfflund's Kindernahrung III 1007.
Lösung, Stadium der III 252.
Lucksor II 428.
Luft in der Aetiologie der Tuberculosis III 726.
Luftcuren I 300.
Luftkissengefühl III 786.
Luftströmungen in der Aetiologie der Tuberculosis III 726.
Lugano II 429, 431.
Luhatschowitz I 145, 146.
Lumbalanschwellung III 391.
Lumbalpunction II 697.
Lungen, Grenzen der I 227.
— Neoplasmen der III 36, 801.

Lungen, Syphilis der I 320, III 800.
Lungenabscess I 44, II 528, III 532.
Lungenaffectionen I 172.
— bei Abdominaltyphus I 11.
Lungenarterie , Embolien der I 324.
Lungenatelectase II 530.
Lungenatrophie I 318.
Lungenblähung, acute I 546.
— chronische I 546.
— vicariirende I 546.
Lungenbrand II 534.
Lungencavernen III 734.
Lungencirrhose II 531.
Lungenechinococcus II 20.
Lungenemphysem I 145, 207, 545.
Lungenentzündungen, septische III 277.
Lungenfistelgeräusch III 328.
Lungengangrän I 208, III 532, 261.
— secundäre III 802.
Lungengeschwülste III 36.
Lungengymnastik III 814.
Lungenhypostase II 537.
Lungeninduration III 261.
Lungenkreislauf I 229.
Lungenmykosen III 290.
Lungenödem I 315, II 538.
— idiopathisches II 538.
Lungenschall III 191.
Lungenschrumpfung II 531, III 261.
Lungenschwindsucht III 708.
— chronische III 796.
Lungensequester III 528.
Lungensoor III 291.
Lungenspitzen, Grenzen der III 750.
Lungensteine III 528, 732, 734.
— falsche III 764.
Lungensyphilis I 320, III 800.
Lungentuberkulose I 145, 322, III 532, 708, 809.
— Aetiologie der III 712.
— Ausgang der III 797.
— chronische III 796.
— Complicationen der III 782.
Lungentuberkulose, Diagnose III 798.
— Differentialdiagnose III 800.
— disseminirte III 795.
— Eingangspforte der III 716.
— Fieber bei I 682, III 775.
— Geschichte der III 708.
— Heilung der III 798.
— indurative III 800.
— infiltrirte I 323.
— pathologische Anatomie der II 728.
— Prognose III 806.
— Prophylaxis III 810.
— Schrumpfung bei III 803.
— Symptomatologie der III 737.
— Therapie III 810.
Lymphadenia ossium III 708.
Lymphämie II 510.
Lymphdrüsen, Geschwülste der III 55.
— mesenteriale III 763.
— Neubildungen der III 40.
— retroperitoneale III 763.
Lymphoider Tuberkel III 730.
Lymphom, malignes III 349.
Lymphosarcoma thymicum II 668.
Lyssa I 315, II 539.
— humana II 347.

M.

Macies I 237.
Madeira II 425.
Madenwurm I 483.
Magen I 232.
— Ausheberung des III 877.
— Carcinom des II 205.
— Neubildungen des III 41.
— Percussion III 941, 944.
— peristaltische Unruhe des II 604.
Magenatonie I 146, II 553.
Magenatrophie II 563.
— Differentialdiagnose II 573.
Magenaufblähung II 572.
Magenausspülung II 596.
— der Säuglinge I 195.
Magenblutung I 787, III 869, 872.
Magencarcinom II 565.
Magendarmkatarrhe der Tropen III 673.
Magendilatation I 146, II 580.
Magenectasie III 1043.
Magenerosion II 571.
Magenfistel, innere III 871.
Magengährung III 1013.
Magengeschwülste II 572, III 41.
Magengeschwür III 861.
Mageninhalt, Acidität des II 613.
— mikroskopische Untersuchung des II 622.
Mageninhaltuntersuchung I 786, II 609.
Mageninsufficienz, mechanische II 553.
Magenkatarrh I 146.
— acuter I 711.
— chronischer I 715.
Magenkrampf I 247.
Magenkrankheiten I 145.
— schmerzhafte II 601.
Magenkrebs II 565.
Magenkrisen III 597.
Magenneurosen II 600.
— motorische II 603.
— sensible II 600.
Magenpolypen III 41.
Magenruptur III 409.
Magensaftfluss II 611, 618.
Magensaftuntersuchung II 609.
Magenschlauch II 330.
— von Leube II 330.
— von Oser II 330.
Magenschmerz III 867, 948.
Magenschwindel II 556.
Magenton III 194.
Magentumoren II 572.
Magenuntersuchung, Instrumente zur II 330.
Magenzerreissung III 409.
Magerer Diabetes I 403.
Magnesia im Harnsediment I 800.
— c. Rheo III 1007.
Magnetische Curen I 302.
Main d'accoucheur III 614.

Main de griffe II 756.
Main en prédicateur III 114.
Main de singe II 756.
Maisöl III 175.
Makrocyten I 50.
Mal de mer III 483.
— deffa miseria III 171.
— del padrone III 171.
— perforant III 597.
— de las Rosa III 171.
— rosso III 171.
— del sole III 171.
— della spienza III 171.
— della vipera III 171.
Maladie bleue I 330, II 57.
— exophthalmique I 153.
— de Graves I 153.
— des tics I 261.
— des tics impulsifs III 1057.
Malaga II 427.
Malaria II 624.
— Fiebercurve I 683.
— in den Tropen III 694.
Malariacachexie II 631.
Malarialähmung III 663.
Malariaparasiten I 188, II 629.
Mallatia dell' insolato di primavera III 171.
Mallein III 387.
Malleus humidus III 380.
Malta II 427.
Maltose II 621.
Malum Potii II 406, III 394.
Malzextracte III 827.
Mamillarlinien III 193.
Mandelbrot I 407.
Manègebewegung III 1057.
Mania gravis II 637.
— mitis II 636.
— sine delirio I 686.
— transitoria I 600.
Manie II 635.
— katatone II 365.
Mannazucker III 1007.
Marasmus senilis II 642.
Marcor I 238.
Marienbad I 145, 146, 147, 149.
Markzellen II 510.
Marstrand II 424.
Masern II 720.
— in der Aetiologie der Tuberculosis III 723.
Masernpneumonie II 730.
Maskengesicht III 129.
Massage II 658.
— des Unterleibes III 1007.
Massagecuren 299.
Massive Pneumonie III 263.
Mastcuren I 294, II 454.
Mastdarmfisteln III 767.
— tuberkulöse III 767.
Mastdarmvenen III 1004.
Mastfettherz I 636.
Masticatorische Glossoplegie II 165.
Mastitis neonatorum II 650.
Mastodynie III 59.
Masturbation III 1060.
Mastzellen I 184.
Mattei-Cur I 303.
Maxillarreflex III 506.
Mechanotherapie I 553, II 650.
Medianuslähmung II 667.
Mediastinalabscess II 673.
Mediastinaltumoren II 667.
Mediastinitis I 73, II 673.
— chronische III 207.
— chronica fibrosa I 327.
Mediastino-Pericarditis II 673.
— schwielige II 674, III 201.
Mediastinum anticum I 225, 230.
— Neubildungen des III 40.
— posticum I 225, 230.
Medicatio cerebralis III 633.
— orchitica III 632.
— ovariaca III 634.
— pancreatica III 632.
— prostatica III 633.
— renalis III 633.
— suprarenalis III 633.
Medulla oblongata III 392.
Medullarkrebs III 42.
Medusenhaupt III 233.
Megaloblasten I 50.
Megalogastrie II 589.
Mehadja I 148.
Melaena II 676.
— neonatorum II 676, III 6.
Melanämie II 628.
Melancholia attonita II 682.
— hypochondrica II 157.
— cum stupore II 682.
Melancholie I 264, II 676, III 1060.
— hypochondrische II 679, III 140.
Melanin II 488.
Melanogen I 805.
Melanurie I 805.
Melasma suprarenale I 27.
Melbourne II 427.
Melkerkrampf I 164.
Melliturie I 800.
Mena House II 428.
Menière'sche Krankheit II 686, III 1030.
— Symptome II 687.
Meningeale Blutungen III 111.
Meningitis I 15, 684.
— chronische II 700.
— cerebralis II 691.
— epidemische II 700.
— epidemica acutissima I 253.
— epidemica siderans I 253.
— Fiebercurve der I 684.
— idiopathische II 700.
— refrigeratorische II 700.
— serosa II 699.
— simplex purulenta II 691.
— spinalis I 119, II 700.
— tuberculosa III 700, 792, 793.
— — Prognose III 809.
Meningo-encephalitis chronica I 384.
— tuberculosa I 742.
Menstruatio vicaria III 742.
Mensuration II 702.
Menthol gegen Erbrechen III 1033.
Mentone II 427.
Meran II 429.
Merycismus III 401.
Mesocolon flexurae sigmoideae I 236.
Mesonephron III 1042.
Mesorectum I 236.
Metallisches Blasenspringen III 788.
Metallklang I 134, III 751.
Metallotherapie 302.
Metallstaublunge III 724.
Methämoglobin I 183.

Methode der Magen-Säurebestimmung von Cahn-Mehring II 616.
— von Hayem und Winter II 616.
— von Klemperer II 624.
— von Lüttke II 617.
— von Mintz II 615.
— von Seemann-Braun II 616.
— von Söjquist-Jaksch II 616.
Methoden, fixirende I 186.
Mexico II 429.
Migräne II 707.
— ophthalmique I 595.
Mikrocyten I 50.
Mikrogyrie II 228, 389.
Mikrosporon furfur III 773.
Mikrotaeniae I 478.
Milch, Infection durch I 8.
— perlsüchtiger Kühe III 715.
Milchcur I 297, III 823.
Milchdiät I 25, II 453, III 874.
Milchsäure II 619.
Milchsäurebacillen II 571.
Milchuntersuchung, Apparate zur II 336.
Milchzucker im Harn I 801.
Miliaria III 774, 959.
Miliartuberkulose I 15, 322, III 706.
— Fiebercurve I 682.
Milz I 233.
— Abscess der II 719.
— Entzündung der II 718.
— Geschwülste der II 720, III 51.
— Percussion der III 941, 946.
— Tuberkulose der II 720, III 768.
Milzabscess II 719.
Milzarterienembolie II 719.
Milzbrand I 350, II 710.
Milzbrandbacillus II 711.
— Färbungsverfahren 188.
Milzbrandige Mykose II 710.
Milzechinococcus II 720.
Milzinfarct II 719.
Milzkrankheiten II 718.
Milzschmerzen III 950.
Milztumor, infectiöser II 718.
Milztumoren II 719.
Mineralwässer III 876.
Minimalzuckung I 498.
Misdroy I 148, II 425.
Miserere I 576.
Mitchell-Playfair'sche Mastcur III 74.
Mitralklappen, Insufficienz der II 31.
Mitralstenose I 131, I 335.
Mitscherlich's Halbschattenapparat II 337.
Mittelsalze III 997.
Mogigraphie I 162.
Molkencuren I 298, III 824.
Monomanie III 132.
Monophobie III 66, 1062.
Monoplegia brachialis II 523.
— brachiocruralis II 524.
— brachiofacialis II 524.
— cruralis II 523.
— facialis II 523.
Monoplegie III 30.
— hysterische II 179.
Monospasmus brachialis II 524.
— cruralis II 524.
— facialis II 524.
Monostomum lentis I 471.
Montreux II 429, 431.
Moorbäder I 148.
Moral insanity I 363.
Morbilli I 349, II 720, III 987.
— apyretici II 728.
— bullosi pemphigoides II 727.
— confluentes II 726.
— Fiebercurve I 681.
— haemorrhagici II 726.
— laeves II 726.
— miliares II 726.
— papulares II 726.
— sine exanthemate II 727.
Morbus Addisonii I 244.
— Basedowii I 145 244, II 227.
— Bengalensis III 674.
— Brightii I 355, III.
— maculosus Werlhofii III 353, 354, 1049.
— marinus III 483.
— miliaris III 545.
— niger Hippokratis II 676.
Morbus Weilii II 210.
Morphinismus II 345.
— chronischer II 736.
Morphiomanie II 736.
Morphium gegen Hustenreiz III 834.
Morphiumsucht II 736.
Morphiumvergiftung II 736.
Morvan'sche Krankheit III 578.
Motorische Aphasie I 93, II 525.
— Punkte I 497.
Mount Lavinia II 426.
Mucin I 35, 634.
Mucous disease I 566.
Münzenklirren III 187.
Multiloculärer Echinococcus I 480.
Mumps II 743.
Mundhöhle, Tuberkulose der III 766.
Mundklemme III 626.
Musculorum atrophia neuralis progressiva II 764.
— — spinalis progressiva II 755.
Musculus broncho-oesophageus I 231.
— infraspinatus III 403.
— pectoralis major III 403.
— — minor III 403.
— pleuro-oesophageus I 231.
— serratus anticus III 404.
— subscapularis III 403.
— teres major III 403.
Muskatnussleber III 768.
— atrophische II 495.
Muskelatrophie II 746.
— arthropathische II 748.
— hereditäre I 452.
— neurale II 748, 754.
— progressive II 753.
— progressive neurale II 764.
— spinale progressive II 755.
Muskeldystrophie myopathische, progr. II 763.
Muskelentzündung s. *Myositis.*

Muskelhypertrophie I 451, II 763.
Muskelrheumatismus II 805, III 380.
Muskelschmerzen bei Tub. pulm. III 772.
Muskeltrichine I 487, III 668.
Muskelverknöcherung II 805.
Mutterkornlähmung III 663.
Myasthenia gastrica II 553.
— simplex II 589.
Mycelien III 519.
Myelintröpfchen im Sputum III 747.
Myélite cavitaire III 563.
Myelitis I 148, II 767.
— acuta II 770.
— cervicalis II 777.
— chronica II 780.
— gonorrhoische II 771.
— hyperplastica II 774.
— incompleta II 777.
— lumbalis II 776.
— transversalis II 705.
Myelomeningitis, spasmodische III 602.
Mykose, gastro-intestinale II 710.
— milzbrandige II 710.
Myocard, Degenerationen des I 341.
Myocarditis acuta II 784.
— chronica II 224, 789.
— Herzvergrösserung bei II 224.
— interstitialis II 786.
— parenchymatosa II 785.
— primitiva II 784.
— purulenta II 786.
— secundaria II 785.
— syphilitica II 792.
— variolosa III 983.
Myoclonie III 130.
Myoclonus multiplex III 130.
Myodesma bei Tub. pulm. III 772.
Myomalacie III 405.
Myopathie, progressive, primitive I 449.
Myositis II 796.
— acuta purulenta II 804.
— ossificans II 805.
Myositis ossificans progressiva II 806.
— rheumatica II 798.
— traumatica II 801.
Myotonia acquisita III 639.
— congenita III 638.
— — intermittens III 638, 648.
— ineunte moto III 638.
— transiens III 638.
Myxödem I 158, II 348, 809.
— operatoire III 657.
Myxom u. Myxosarcom s. *Neubildungen innerer Organe* III 34.

N.

Nabel, Adenom des III 3.
— Gangrän des III 2.
— Granulom des III 3.
Nabelblutung III 5.
Nabelbruch III 6.
— erworbener III 7.
Nabelfisteln III 3.
Nabelgefässe, Entzündung der III 3.
Nabelkrankheiten III 1.
Nabelringbruch III 7.
Nabelschnurbruch III 6.
Nabelschwamm III 3.
Nadeldrainage II 127.
Nächtliches Aufschrecken III 170.
Nähmaschinenarbeiterinnenkrampf I 165.
Nährklystire II 455, 595.
Nahrung für Neugeborene, künstliche II 439.
— in der Aetiologie der Tuberkulose III 714.
Nahrungsverweigerung II 683.
— Behandlung der II 361.
Narbentetanus III 620.
Nasendiphtherie I 439.
Nasse Einwicklungen I 84.
Naturheilcuren I 303.
Naturheilmethoden I 303.
Nauheim I 144, 146.
Naupathie III 483.
Neapel II 427.
Nebenhoden, Tuberkulose des III 771.
Nebennieren, Geschwülste der III 53.
Nebennierenkrankheiten III 550.
Nemathelminthes I 465.
Nematoden I 464, 480.
Nenndorf I 145.
Neoplasmen des Pancreas III 121.
Nephrectomie III 29.
Nephritis III 8.
— acute I 807, III 8.
— chronische III 8.
— — parenchymatöse I 807, III 769.
— — senile II 647.
— circumscripta III 83.
— eitrige I 867.
— infantum III 15.
— interstitielle III 359.
— parasitaria III 359.
— parenchymatöse III 8.
— scarlatinosa III 431.
— suppurativa III 83, 359.
— tuberkulöse III 841.
— varicellosa III 959.
— vera III 83.
Nephrolithiasis III 27.
Nephrotomie III 29.
Neptungürtel II 137.
Nervendehnung, unblutige II 665.
Nerveneinheit II 749.
Nervenkerne in der Medulla oblongata III 392.
Nervenkrankheiten I 147.
Nervenlähmung III 29.
Nervenschmerz III 56.
Nervenschwäche III 63.
Nervensystem, Verhalten des bei Abdominaltyphus 12.
— bei Tub. pulm. III 772.
Nervi ileo-hypogastrici I 232.
— ileo-inguinales I 232.
— phrenici I 230.
— thoracici anteriores III 403.
— vagi I 230.
Nervöse Darmkolik III 78.
— Diarrhoe III 78.
— Dyspepsie I 242, III 68, 75.
— — des Darmes III 77.
— Erschöpfung III 63.
Nervöses Herzklopfen II 72.
Nervöser Herzschmerz I 73.

Nervöse Herzschwäche II 75.
— Obstipation III 78.
Nervosität III 57.
Nervus accessorius Willisii I 25.
— axillaris III 403.
— peroneus profundus, Lähmung des III 440.
— phrenicus I 226.
— recurrens, Compression des II 671.
— spermaticus externus I 232.
— suprascapularis III 403.
— thoracicus posterior III 403.
— vagus, Compression des II 671.
Netz, Tuberkulose des III 790.
Neu-Schmecks II 429.
Neu-Seeland II 426.
Neu-Tatra-Füred II 429.
Neubildungen der Bauchhöhle III 41.
— der Bronchien III 35.
— der Brusthöhle III 34.
— des Darmes III 47.
— des Herzbeutels III 37.
— des Herzens III 37.
— innerer Organe III 34.
— der Lungen III 36.
— der Lymphdrüsen III 40.
— des Magens III 41.
— des Mediastinums III 40.
— des Oesophagus III 38.
— der Pleura III 34.
— der Thymus III 40.
Neuenahr I 146, 149.
Neurale Muskelatrophie II 754.
— — progressive II 763.
Neuralgia cervico-occipitalis III 59.
— coeliaca III 116.
— inframaxillaris III 665.
— infraorbitalis III 665.
— ophthalmica III 664.
— plexus cardiaci I 73.
— supraorbitalis III 665.
Neuralgien III 56.
— accidentelle III 56.
— constitutionelle III 56.
Neuralgien, hysterische III 57.
— bei Tub. pulm. III 772.
Neurasthenia cordis II 75, III 68.
— gastrica III 75.
— intestinalis III 77.
— vasomotoria III 69.
Neurasthenie I 527, III 63, 1060.
— cerebrale III 69.
Neuritis II 762, III 78.
— chronische, lepröse III 582.
— chronische, multiple II 767.
— multiple I 147, III 31.
— interstitielle III 79.
— optica 253.
— parenchymatöse III 31, 79.
— simplex III 78.
Neuromyositis III 81.
Neurone II 748.
Neurosis cordis vasomotoria II 75.
— thyreo-exophthalmica I 153.
Neutrophile Granulationen I 186.
Névrite periaxile III 449.
Nickkrämpfe I 793, III 1059.
Niere, grosse bunte III 11.
— — weisse III 11.
Nieren I 236.
— Geschwülste der III 52.
— Palpation III 938.
— Schmerzen III 950.
— Tuberkulose der III 840.
Nierenabscess III 83.
Nierenadenom III 52.
Nierenamyloidose III 85.
Nierenbeckenentzündung III 358.
Nierencarcinom III 53.
Nierencirrhose III 14.
Nierenechinococcus III 86.
Nierenectopie III 1037.
Nierenentzündungen im Kindesalter III 15.
Nierenerkrankungen I 172.
— Herzvergrösserung bei II 217.
Nierenkolik III 88.
Nierenkrankheiten I 147.
Nierenneoplasmen III 52, 90.
Nierensarkom III 52.
Nierensteine III 27.
Nierensteinkolik III 28.
Nierentuberkulose I 808.
Nieskrämpfe III 1058.
Night terrors III 170.
Nil nocere III 1024.
Nitroglycerin gegen Angina pectoris I 76.
Nizza II 427.
Non Restraint II 356.
Nonnengeräusche I 51.
Nordeney I 148, 425.
Nordrach II 430.
Normalantitoxinlösung I 440.
Nosotoxikosen III 662.
Nucleoalbumin I 35.
Nussbaum's Bracelet I 164.
Nutrose III 828.
Nuwara Elija II 429.
Nystagmus III 445.

O.

Oberarmdreieck Simon's III 968.
Obere Hohlvene I 230.
Oberhof II 428, 429.
Obermais II 429.
Obesitas I 642.
Obliteration des Herzbeutels I 73.
Oblongata-theorie I 157.
Obstcuren I 298.
Obstipation III 92, 1016.
— habituelle III 1007.
— nervöse III 78.
Obstructionsicterus II 195.
Obturationsstenosen III 97.
Occipital-Neuralgie III 59.
Oedema cerebri I 731.
— pulmonum II 538, III 18.
Oedeme, angioneurotische II 111.
— der Augenlider I 152.
— cardiale II 109.
— collaterale II 110.
— compensatorische II 111.
— hydrämische II 107.
— hypostatische II 109.
— irritative II 104.
— kachektische II 109.
— maligne II 104.
— terminale II 109.
Oeleinreibungen III 999.

Oertelcur I 296, 649.
Oesophagismus III 99.
Oesophagitis III 101.
— catarrhalis III 101.
— corrosiva III 105.
— crouposa III 102.
— diphtheritica III 102.
— follicularis III 102.
— phlegmonosa III 102.
— ulcerosa III 103.
— variolosa III 104.
Oesophagomalacie III 105.
Oesophagomykosis III 106.
Oesophagus, Dilatation des III 97.
— Entzündung des III 101.
— Neubildungen des III 38.
— Stenosen des III 38, 95.
Oesophaguscarcinom III 93.
Oesophaguskrankheiten III 98.
Oesophagusstenosen III 95.
Oesophagusvenen III 1004.
Oeynhausen I 148.
Ohraffectionen, Schwindel bei III 1030.
Ohrspeicheldrüse, Entzündung der II 943.
Oidium albicans III 520, 764.
Oleum terebinthinae II 17.
Olfactorius, Krankheiten des I 775.
Oligocythämie 47.
Oliguria hysterica II 183.
Olivenstränge III 393.
Omentum I 236.
— majus I 233.
Omphalitis III 2.
Onanie III 1061.
Onomatomanie I 362.
Onychia maligna III 467.
— scorbutica III 456.
Ootyp I 466.
Ophthalmia neuroparalytica III 513.
Ophthalmoplegia externa I 155.
Opisthotonus II 701, III 622.
Opiumbehandlung Melancholischer II 685.
Orchitis nach Parotitis epidemica II 745.
Organerkrankungen, Anämien bei I 64.
Organextracttherapie III 631.
Organische Dementia I 364.
Organtherapie III 631.
Orgelspielerkrampf I 164.
Orientirungsvermögen, Verlust des II 525.
Originäre Paranoia I 360.
Orkney II 424.
Ortssinn I 537.
Oser's Magenschlauch II 330.
Ostende I 148, II 425.
Osteomalacie I 149, 813.
— der Carcinomkranken III 109.
— infantile III 107, 373.
— männliche III 107.
— senile III 107, 648.
Ostium arteriosum dextrum I 230.
— — sinistrum I 230.
Othämatom I 380.
Otitis media purulenta III 283.
Ovarie II 176.
Ovarien I 235.
— Tuberkulose der III 771.
Ovinola III 995.
Oxalsäure I 795.
Oxalurie I 805.
Oxyhämoglobin I 183.
Oxyuris vermicularis I 483, II 23.
Oxyurisinfection II 23.
Ozaena scrophulosa III 468.
Ozon II 421.

P.

Pachydermie crétinoide II 813.
Pachymeningitis cerebralis III 109.
— cervicalis hypertrophica III 581.
— — interna II 762.
— externa purulenta II 697.
— haemorrhagica interna I 383.
— spinalis III 112, 347.
— — hämorrhagica interna III 113.
— — hypertrophica interna III 113.
Paidatrophie III 1009.
Palermo II 426.
Pallanza II 429, 431.
Palma II 427.
Palpation des Abdomens III 931.
— des Halses III 901.
— der Harnblase III 939.
— der Leber III 935, 936.
— der Nieren III 938.
— des Thorax III 901.
Palpitatio II 72.
Panaris analgésique III 571.
Panelektroskop II 331.
Pankreas I 234.
— Amyloidentartung des III 119.
— Atrophie des III 116.
— Carcinom des II 206.
— Cysten des III 51, 120.
— Entzündungen des III 118.
— Fettdegeneration des III 119.
— Fettinfiltration des III 119.
— Geschwülste des III 51.
— Hämorrhagien des III 117.
— Nekrosen des III 119.
— Neoplasmen des III 51, 121.
— Stoffwechselanomalien des III 537.
Pankreascirrhose III 120.
Pankreas-Diabetes I 396, III 116.
Pankreas-Exstirpation III 117.
Pankreaskrankheiten I 810, III 116.
Pankreasmilchpulver III 1009.
Pankreassteinkolik III 120.
Pankreatitis III 118.
Pannus scrophulosus III 469.
Panphobie II 681, III 1062.
Pantograph II 328.
Pantomime-fever I 388.
Pantophobie III 1062.
Papillarlinien III 193.
Paraappendicitis III 150.
Paracentese II 122.
— des Pericard's III 212.
Paracoecitis III 150.

Paradoxe Temperatur-Empfindung I 545.
Parästhesien I 540.
Parageusie I 778.
Paralyse, aufsteigende I 378.
— — acute III 333.
— gallopirende I 381.
— progressive der Irren III 452.
Paralysen III 29.
Paralysie ascendante générale III 330.
Paralysis agitans III 121.
— — sine tremore III 122.
— ascendens acuta III 126.
— labio-glosso-pharyngea III 127.
— nervi facialis I 624.
— spastica infantum II 374.
— spinalis spastica II 374.
— — — hypertrophica III 638, 643.
Paralytischer Blödsinn I 370.
Paralytische Geistesstörung I 370.
Paralytisches Stadium der Tabes III 599.
Paramyoclonus multiplex III 130.
Paramyotonia congenita III 646.
Paramyotonie, atactische III 648.
Paranephritis III 142.
Paranephritischer Abscess III 84.
Paranoia III 132, 1060.
— acuta III 133.
— chronica III 134.
— erotica III 136.
— expansiva III 136.
— hypochondrica III 136.
— originäre I 360.
— persecutoria III 136.
— philanthropica III 138.
— religiosa III 136.
— Unterscheidung von Melancholie II 685.
Paraphasie I 93, II 525.
Paraplegia cerebralis spastica II 374, 375.
Paraplegie, chronische, spastische II 396.
— hysterische II 179.
Paraplegie, hysterische mit Contracturen II 397.
Paraplektisches Stadium der Tabes III 599.
Parasiten I 65, 463, II 10.
— im Blute I 187.
— des Gehirnes I 749.
Parasternallinien III 193.
Paratyphlitis III 150, 153.
Parenchymatöse Albuminurie I 36.
Parese, choreatische II 388.
— professionelle, atrophische II 762.
Paresen III 29.
Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures III 578.
Parietallappen, Localsymptome bei Krankheiten der II 525.
Parkinson'sche Krankheit III 121.
Parosmie I 768, 774.
Parotitis contagiosa II 743.
— epidemica II 743.
Paroxysmale Tachycardie I 346.
Passio cholerica I 491.
Pasteur'sche Hundswuth-Impfung II 548.
Patellarreflex III 393, 506, 595.
Pathologische Incoordination 271.
Pau II 428.
Pavor nocturnus III 170.
Peau lisse III 570.
Pectoralfremitus bei Tub. 750.
Pectoriloquie I 139, III 756.
Pectus carinatum II 318.
— gallinaceum II 318.
Pedunculi cerebelli III 393.
Pegli II 426.
Peitschenwurm I 485, II 24.
Peliosis rheumatica I 764, II 308, III 353.
Pellagra III 171.
Pellagratyphus III 179.
Pellagravergiftung II 749.
Pellagrosein III 175.
Pemphigus III 959.
— haemorrhagicus III 354.
— scorbuticus III 456.
Pentastomum denticulatum I 490.
— taenioides I 490.
Pepsin II 621.
Pepsinbestimmung II 622.
Pepton I 35.
Peptonpräparate III 828.
Peptonurie I 806.
Percussion III 182, 750.
— des Abdomens III 939, 942.
— der Blase III 942, 946.
— des Magens III 941, 944.
— der Milz III 941, 946.
Percussionsfingerhut Gärtner's II 324.
Percussionshammer II 322, III 183.
Perforations-Pericarditis III 791.
— Peritonitis III 788.
Periaortitis I 346.
Periappendicitis III 150.
Periarteriitis II 791.
Peribronchitis III 732.
— caseosa III 732.
— fibrosa III 732.
— purulenta III 732.
— tuberculosa III 732.
Pericard I 224.
Pericardialfisteln III 201.
Pericardialverwachsungen I 323.
Pericarditis I 339, III 198.
— adhaesiva III 201.
— diffusa III 199.
— externa III 199.
— fibrinosa III 199.
— sero-fibrinosa III 200, 791.
— suppurative, tuberkulöse III 200.
— tuberkulöse, acute III 790.
— — chronische III 791.
— — Prognose der III 809.
— uraemica III 199.
Pericarditische Pseudolebercirrhose III 214.
Pericoecitis III 150.
Pericolitis stercoralis 267.

Periencephalitis I 384.
Perihepatitis III 213.
— adhaesiva circumscripta ad portam hepatis II 201.
— chronica III 213.
— luetica II 206.
— tuberculosa II 206.
Perinephritis III 142.
Perineuritis III 31, 79.
Periphere Lähmungen I 524.
Periphlebitis III 1003.
Perisplenitis II 719.
Peristaltik II 320.
Peritoneum, Geschwülste des III 54.
Peritonitis I 809, III 215.
— chronische III 225.
— idiopathische III 225.
— kryptogenetische III 215.
— perforative, Therapie der III 878.
— primäre III 215.
— septische III 510.
— spontane III 215.
— traumatische III 215.
— tuberkulöse III 771.
— — acute III 788.
— — chronische III 789.
— — Prognose der III 809.
Peritonitische Adhäsionen III 223.
Perityphlitis III 154, 156, 162.
Perlsucht III 715.
Peroneallähmung III 342.
Peroneus-Zuckung III 614.
Peronospora lutea I 750.
Persistenz des Ductus art. Botalli I 329.
Perturbatio critica I 614.
Pertussis I 311, II 365, III 899.
Perverse Sexualität I 363.
— Temperaturempfindung I 545.
Pest III 227.
Petechialtyphus 13.
Petechien III 968.
Pfäffers I 148.
Pfeifen I 136.
Pferdepocken III 995.
Pfortaderkrankheiten III 230.
Pfortaderverschluss III 230.
Pfriemenschwanz I 483.
Pfröpfe, Dittrich'sche III 802.
— mycotische III 802.
Phänomen, Bacelli'sches (= Ausc. der Flüsterstimme) I 139.
— Duroziez'sches II 43.
— Facialis- III 610, 614.
— an den Gefässen II 41.
— Robertson'sches III 596.
— Romberg'sches III 593.
— Traube'sches II 43.
— Trousseau'sches II 609, 614.
Phänomene, acustische II 42.
Phagocytismus II 301.
Phagocytose II 717.
Pharyngitis necroticans I 434.
Pharynxkrisen III 598.
Phenol I 795.
Phlebectasie III 1003.
Phlebitis sinuum III 511.
— umbilicalis III 3.
Phlebolithen III 649.
Phlebosklerose III 1003.
Phlegmasia alba dolens III 1005.
Phobien III 1062.
Phonometrie II 323.
Phosphatsteine III 27.
Phosphorlähmung III 663.
Phosphorvergiftung I 243.
— acute II 474.
Phrenoglottismus II 460.
Phthisis I 238, III 261.
— calculosa III 741.
— confirmata III 738, III 806.
— consummata III 738, 806.
— dyspeptische III 738, III 764.
— fibrosa I 323, 326.
— florida III 739, 776, 794, 795.
— incipiens III 737, 806.
— latente chloro-anämische III 738.
— mucosae ventriculi I 249.
— pulmonum III 708.
— traumatische III 724.
Phthisischer Thorax III 749.
Physikalische Curen I 298.
Physiologische Incoordination 271.
Pied tabétique III 597.
Pigment im Sputum III 746.
Pigmentinduration III 733.
— bei Tuberculosis pulmonum III 733.
Pigmentkrebs II 483.
Pillen, antihydrotische III 839.
— zur Arsenverordnung III 822.
— Blaud'sche I 67.
— zur Kreosotverordnung III 820.
Pilocarpin II 117.
Pilze im Sputum III 747.
Pisa II 428.
Pistyan I 147, 148.
Pituitöser Katarrh 203.
Pityriasis tabescentium III 773.
— tuberculosorum III 773.
— versicolor III 773.
Plätschergeräusch II 557.
— metallisches III 788.
Plasma des Blutes I 48.
Plasmodium II 626.
Plathelminthes I 465.
Plattwürmer I 465.
Playrfair'sche Mastcur II 454.
Pleiochromie II 195.
Plessimeter II 322, III 183.
— von Stürck II 323.
Plessimeterstäbchen-Percussion III 752.
Plethora abdominalis I 125.
Pleura, Neubildungen der III 34.
Pleuraexsudation I 324.
Pleuritis III 236.
— abgesackte I 325.
— acutissima III 243.
— adhaesiva I 326.
— exsudativa I 809, III 237.
— — sicca III 784.
— Fiebercurve der I 682.
— haemorrhagica III 237.
— purulenta 237.
— sero-fibrinosa III 237.
— serosa III 237.
— sicca III 237.
— tuberkulöse III 758, 809.

Pleuritis bei Tuberkulose III 783.
— in der Aetiologie der Tuberculosis III 724.
Pleurodynie II 799, III 59, 806.
Plexus cardiacus I 230.
— hepaticus I 234.
— ischiadicus III 440.
Plexuslähmungen III 247.
Pneumatische Curen I 299.
— Kammern III 302, 814.
Pneumatose III 248.
Pneumatotherapie I 552, III 292.
Pneumocardium, Prognose III 809.
Pneumococcen III 530.
Pneumomykosis III 290.
Pneumonia catarrhalis III 269.
— crouposa III 248.
— — partialis III 286.
— — vesicalis III 286.
— lobularis III 269.
— migrans III 281.
Pneumonie der Alkoholiker III 260.
— asthenische III 259.
— biliöse III 259.
— centrale III 256.
— croupöse III 532.
— diffuse, käsige III 733.
— Fiebercurve der I 682.
— Hydrotherapie der II 140.
— hypostatische II 537.
— katarrhalische I 206.
— im Kindesalter III 273.
— lobuläre I 206.
— massive III 263.
— parenchymatöse II 531.
— toxikämische III 259.
— tuberkulöse I 322.
— bei Tuberkulose III 782.
— typhöse III 259.
— verkäsende III 732.
Pneumonoconiosis III 724, 801.
— als Gelegenheitsursache d. Tuberculosis III 724.
Pneumonomykosis III 290.
— mucorina III 291.
Pneumonomykosis sarcinica III 291.
Pneumopericard I 340, III 804.
Pneumoperitonitis III 217, 220.
Pneumorrhagie I 324, 788, III 742.
— bei Tuberculosis pulmonum III 742.
Pneumo-Spirotherapie III 292.
Pneumotherapie II 302, III 292.
Pneumothorax I 139, 327, III 325, 757.
— circumscripter, III 325, 787, 804.
— diffuser III 325.
— geschlossener III 326, 785, 787.
— offener III 787.
Pocken III 961.
— schwarze III 976.
Pockenimpfung II 233.
Pockennabel III 970, 985.
Podagra I 779.
Podophyllin III 1007.
Poikiloblasten I 50.
Poikilocyten I 48.
Points apophysaires III 665.
Points douleureux III 59, 665.
Polarisationsapparate II 337.
Polarisationsmethode von Hoffmann II 616.
Poliencephalitis I 128, II 374, II 376, 391.
Polioatrophia anterior chronica II 755.
Poliomyelitis II 391, 399.
— anterior circumscripta III 338.
— chronica II 762.
Poliomyositis rheumatica II 799.
Pollutionen III 62.
Polyästhesie I 545.
Polyarthritis rheumatica I 755.
Polymyositis II 804, III 330.
Polyneuritis III 80, 333.
— atactische III 347.
— degenerative III 686.
— dyskrasische III 340.
Polyneuritis, infectiöse III 340.
— tabische III 340.
— toxische III 339.
Polypapilloma tropicum III 694.
Polypen des Herzens II 78.
— des Magens III 41.
Polyphagie I 399, II 600.
Polyposis ventriculi III 41.
Polyuria neuropathica I 389.
Polyurie I 399, III 1044.
— paradoxe II 120.
— traumatische I 392.
Porencephalie II 98, 388, 390.
Port Natal II 427.
Position relevée I 134.
Positiver Venenpuls I 333, 334, II 48.
Postdiphtheritische Lähmungen I 430.
Postepileptisches Delirium I 600.
— Irresein I 599.
Postepileptischer Stupor I 600.
Potain'scher Apparat III 245.
Poussées II 199.
Präataktisches Stadium der Tabes III 598.
Präcordialangst II 681.
Präepileptisches Irresein I 600.
Präsystolischer Rhythmus I 131.
Preblau I 146, 147.
Predigerhand III 114, 566.
Priapismus bei Leukämie II 510.
Prickly heat III 545.
Primäre Diphtherie I 428.
Primärer Schwachsinn I 361.
Primordialdelirien III 1060.
Prior-Finkler'sche Bacillen I 492.
Probemahl, Leube'sches II 557.
Probemahlzeit II 557, 610.
Processkrämer, Irresein der III 363.
Processus pyramidalis III 657.
— vermicularis I 235.

Productionsautointoxicosen II 302.
Proglottis I 471.
Progrediente Diphtherie I 428, 429.
Progressive constitutionelle Hypotrophien I 237.
— Muskelatrophien II 753.
— perniciöse Anämie I 52, 57.
— spinale Muskelatrophie II 755.
Prolapsus viscerum I 568.
Propepton I 35.
Propulsion III 123.
Prosopalgie III 664.
Prosopospasmus III 660.
Prostata, Tuberkulose der III 771.
Pseudoangina I 73.
Pseudobulbäre Symptome II 528.
Pseudobulbärparalyse II 166, III 128.
Pseudocroup I 215, 308.
Pseudoerysipelas III 146.
Pseudohypertrophia musculorum infantilis I 450.
Pseudokrise III 858.
Pseudoleukämie I 52, III 349.
Pseudomeningitis II 606.
Pseudoparalyse, syphilitische II 395.
Pseudoparaplegia tetanoides II 374.
Pseudorecidiv bei Scharlach III 417.
Pseudosklerose, multiple III 454.
Pseudotabes III 347.
— alcoholica III 599.
— neurasthenica III 599.
Pseudotetanie III 604.
Pseudo-Tetanos III 602.
Pseudotrichinose III 332.
Psoitis II 805, III 165.
Psychische Aequivalente I 600.
— Hyperästhesie III 65.
Psychosis senilis I 386.
Ptomaine I 795.
Ptosis viscerum I 566.
Pulmonalarterie, Ursprung der I 228.
Pulmonalarterie, Verengerung, angeborene der I 329.
Pulmonalarterien - Embolie III 1005.
Pulmonalklappen, Insufficienz der II 51.
Pulmonalostium, Lage des I 230.
Pulmonalstenose II 52.
Pulmonalton I 132.
Puls bei Aorteninsufficienz II 42.
— — Aortenstenose II 46.
— arhythmischer II 61, III 903.
— aussetzender III 903.
— Frequenz III 902.
— an den Halsvenen I 133, II 48, 51.
— — — Lebervenen I 133, II 50.
— bei Mitralinsufficienz II 33.
— — Mitralstenose II 37.
— — Pulmonalinsufficienz II 51.
— — Pulmonalstenose II 53.
— — Tricuspidalinsufficienz II 50.
— — Tricuspidalstenose II 51.
Pulsatio epigastrica 549.
Pulsfrequenz bei Abdominaltyphus I 10.
Pulsphaenomene II 38.
Pulsus bigeminus III 902.
— celer II 42.
— intermittens III 903.
— paradoxus II 675, III 792.
Punction II 122.
— der Bauchhöhle I 232.
— der Därme III 224.
Punkte, motorische I 497.
Pupillenstarre III 596.
Purgirende Trinkquellen 144.
Purpura III 353.
— fulminans III 356.
— haemorrhagica III 353, 1049.
— rheumatica III 353.
Purpura scorbutica III 353, 455.
— senilis III 355.
— simplex III 353, 354.
— variolosa III 969, 976, 986.
Pustelsyphilid III 987.
Pustula maligna II 710.
Putride Bronchitis 204.
Pyämie, Fiebercurve bei I 682.
Pyelitis III 358.
— calculosa I 808.
— toxische III 359.
Pyelonephritis I 807, III 29, 83, 359.
Pyelophlebitis adhaesiva III 323.
— suppurativa III 234, 1005.
Pylethrombosis III 230.
Pylorus, Incontinenz des II 603.
Pylorus-Carcinom, primäres II 205.
Pylorusresection II 579.
Pylorusstenose II 569, 573, 581.
Pyonephrose III 89.
Pyopneumothorax III 785, 788.
— subphrenicus III 328, 788.
Pyramidenseitenstrangbahn III 392, 585.
Pyramidenvorderstrangbahn III 585.
Pyrmont I 146, 148, 149.
Pyrogenetisches Stadium I 678.
Pyrosis hydrochlorica III 402.

Q.

Quartanparasit II 626.
Querulantenwahnsinn III 363.
Quotidianparasit II 627.

R.

Rabies II 539.
Rachendiphtherie I 428.
Rachenhöhle, Tuberkulose der III 766.

Rachitis = Rhachitis
Radialislähmung III 374.
Radialis-Zuckung III 614.
Radix filicis maris II 16.
Räuchercuren I 300.
Rahmgemenge Biedert's I 605.
Rami communicantes III 553.
Rapallo II 426.
Raphania maïsitica III 171.
Raptus melancholicus II 682.
Rasselgeräusche I 137, III 756.
— klingende III 757.
Rasseln I 136.
Rausch III 1030.
Raynaud'sche Krankheit III 376.
Reaction des Blutes I 48.
— des Harnes I 795.
Reconvalescenz I 678.
Rectalernährung, II 455, 578, 594.
Rectum I 235.
Rectumcarcinom III 377.
Recurrensform des Scharlach III 421.
Recurrenslähmung III 759.
Recurrensspirillen III 856.
— Färbungsverfahren I 189.
Recurrenstyphus III 854.
Redien I 467.
Reducirtes Hämoglobin I 183.
Reflectorische Eclampsien I 459.
Reflexepilepsie I 591.
Reflexlähmungen III 397.
Reflexneuralgie III 58.
Regio epigastrica I 231.
— hypogastrica I 231.
— mesogastrica I 231.
— vertebralis I 231.
Regiones iliacae I 231.
— lumbales 231.
Regnier's Federdynamometer II 340.
Regurgitation II 603, III 402.
Rehme I 144, 148.
Reibegeräusche I 138.
— extrapericardiale III 210.
— pericarditische III 204, 792.
— pleuropericardiale III 210.
Reiben, palpatorisches III 905.
Reiboldsgrün II 428, 429, 430.
Reifengefühl III 595.
Rein flottant III 1037.
Reinerz I 149.
Reiswasserstühle I 629, II 273.
Reitbahnbewegung III 1057.
Relative Aorteninsufficienz I 112.
— Tricuspidalinsufficienz I 334, II 47.
Ren migrans III 1037.
— mobile III 1037.
Reprise II 370.
Resection des Pylorus II 579.
Residual air III 295.
Resorcin I 622, II 615.
Resorptionsfähigkeit des Magens, Prüfung der II 623.
Resorptionsicterus II 194.
Respiration, asymmetrische III 900.
— Cheyne-Stocke'sche II 318, III 900.
— Frequenz III 895, 911.
— Rhythmus III 900.
— Stärke III 895.
Respirationsgeräusche I 134.
Respirationskrämpfe III 1058.
Respirationsorgane I 145.
Respiratorischer Schallwechsel III 752.
Retentionsautointoxicosen II 302.
Retentionstoxicosen III 662.
Retinitis albuminurica III 12.
Retraction musculaire spasmodique III 602.
Rétrécissement de la poitrine II 532.
— thoracique JI 318, III 238, 243.
Retropharyngealabscesse I 310.
Retropulsion III 123.
Retroversio hypogastrica I 236.
Retroversio mesogastrica I 236.
Revaccination III 966.
Rhabdonema nigrovenosum I 464.
— strongyloides I 464, I 480.
Rhachitis II 149, 813, III 365.
— acute I 150.
— foetalis III 372, 659.
— tarda III 373.
— Wesen der III 372.
Rhachitischer Thorax II 370, III 367.
Rheostat I 507.
Rheumatismus articulorum I 755.
— Fiebercurve I 683.
— febrilis exanthematicus I 388.
— musculorum II 798.
— nodosus I 764.
— — infantum III 379.
Rhinitis morbillosa II 729.
Richardson's Zerstäuber III 314.
Riesenzellen III 728, 730.
Rigiditas spastica generalis II 374.
— — neonatorum II 374.
Rindencentren II 524.
Rindenepilepsie I 749.
Risipola lombarda III 171.
Risus Sardonicus III 622.
Riva II 429.
Riviera di Levante II 426, 430.
— — Ponente II 426, 430.
Robertson'sches Symptom III 596.
Röntgen-Untersuchung III 884.
Röthe, hektische III 773.
Rötheln III 388.
Rohitsch-Sauerbrunn I 145, 146.
Rollbewegung III 1057.
Rom II 428.
Romberg'sches Symptom III 593.
Roncegno I 149.
Rose I 611.
Roseola, nicht contagiöse, idiopathische II 734.
— bei Typhus I 13.

Rothlauf I 611.
Rothlaufseuche II 313.
Rotz III 380.
— acuter III 385.
— chronischer III 386.
Rotzbacillen III 380.
— Färbungsverfahren I 188.
Rotzknötchen III 1002.
Rubeolae III 388.
— Fiebercurve bei I 681.
Ructus III 930.
Rückenmarksabscess III 394.
Rückenmarksagenesie III 394.
Rückenmarksanämie III 394.
Rückenmarksatrophie III 394.
Rückenmarkscompression III 394.
Rückenmarksdegeneration III 396.
Rückenmarksentzündung II 767, III 396.
Rückenmarkshämorrhagie III 396.
Rückenmarks - Halbseitenläsion III 396.
Rückenmarkshinterstrangerkrankung III 397.
Rückenmarkshöhlenbildung III 397.
Rückenmarkshypoplasie III 394.
Rückenmarkskrankheiten III 390.
Rückenmarkslähmung III 397.
Rückenmarksmissbildungen III 398.
Rückenmarksreizung III 399.
Rückenmarks - Secundärdegeneration III 398.
Rückenmarkssklerose III 396.
Rückenmarkssyphilis III 398.
Rückenmarkssystemerkrankungen III 399.
Rückenmarkstuberkeln III 400.
Rückenmarkstumoren III 399.
Rückenmarksvordersäulenerkrankung III 400.
Rückfallsfieber III 854.
Rückfallstyphus III 854.
Rügen I 148, II 425.
Ruhr I 443.
Ruminatio II 603.
Rumpfmuskellähmungen III 403.
Rundwürmer I 465.
Rupia scorbutica III 457.
Ruptur der Aorta III 408.
— des Herzens III 405.
— innerer Organe III 405.
— des Magens III 409.
— des Oesophagus III 410.

S.

S. Leonards on Sea II 425.
S. Margherita II 426.
S. Moritz II 429.
S. Remo II 427.
S. Sebastian II 426.
Saccharin I 407.
Saccharomyces albicans III 520.
Saccus coecus I 232.
Säuferleber II 491.
Säuglinge, Brechdurchfall der I 189.
— Ernährung der I 601.
Säureautointoxication III 410, 411.
Säurefuchsinmethylenblaufärbung I 185.
Säurevergiftung III 411.
Sagomilz II 719.
Salaamkrämpfe I 793 III 1059.
Salerno II 427.
Salolmethode von Ewald und Siewers II 624.
Salolprobe II 558.
Salpetersäureprobe I 35.
Salzbrunn I 145, 146, 149.
Salzsäure II 613.
— freie II 615.
— quantitative Bestimmung II 616.
Salzsäuregehalt bei Ulcus III 872.
Sandwich-Inseln II 425.
Santander II 426.
Santonin II 23.
Sapo viridis III 993.
Sarcina pulmonis III 747.
Sarcina ventriculi II 623.
Sarcoma hepatis II 482.
Sarcom innerer Organe s. Neubildungen innerer Organe.
Sargdeckelkrystalle I 633.
Sauerstoffhämoglobin I 183.
Saugwürmer I 465.
Saxons-les-Bains I 148.
Scandiren I 377, III 444.
Scapula, abnorme Lage III 889.
Scapulae alatae III 749.
Scarification I 171.
Scarlatina III 414, 988.
— haemorrhagica III 423.
— laevigata III 422.
— miliaris III 422.
— sine exanthemate III 434.
— variegata III 422.
Schachtelton 549.
Schafhusten II 191.
Schafpocken III 956.
Schallwechsel Biermer'scher III 788.
— Friedreich'scher III 752.
— Gerhardt'scher III 752.
— Wintrich'scher III 752.
Scharbock III 455.
Scharlach I 399, III 414.
— Abortivformen des III 433.
— chirurgischer III 417.
Scharlachdiphtherie I 434, III 423, 424.
Scharlachexanthem III 421.
Scharlachfriesel III 422.
Scharlachmikroorganismen III 414.
Scharlachnephritis III 20.
Scharlachrecidiv III 417.
Scharlachrheumatismus III 428.
Scharlachschnupfen III 425.
Scharlachtyphus III 434.
Scharlachzunge 424.
Schenkeldreieck Simon's III 968.
Schenkelmuskellähmungen III 439.
Scheweningen I 148, II 425.
Schieferige Induration III 733.
Schilddrüse, Krankheiten der III 657.

Schistocyten I 49.
Schlaflähmung III 30, 374.
Schlaflosigkeit I 31.
— Melancholischer II 686.
Schlaganfall I 101.
Schlagfluss der Lungen- Pneumorrhagie I 788.
Schleimhauterkrankungen, scrophulöse III 467.
Schleimhautexanthem bei Masern II 725.
— bei Scharlach III 419.
Schleimkörner I 565.
Schlemmerherz II 117.
Schlingbeschwerden bei Tub. pulm. III 759.
Schluchzen III 1058.
Schluckpneumonie I 577, III
Schlundbougies II 330.
Schlundsonden II 330 454.
Schmerzdruckpunkte III 59. 274.
Schmerzempfindung I 539.
Schmerzen, dyspeptische III 867.
Schmiedekrampf I 164.
Schneiderkrampf I 164.
Schnürleber III 1046.
Schreibekrampf I 192.
Schreibelähmung I 163.
Schreikrämpfe III 1058.
Schriftsetzerkrampf I 164.
Schröpfkopf I 171.
Schrothcur I 296.
Schrumpfleber II 490.
— secundäre II 491.
Schrumpfniere I 807, III 14.
— arteriosklerotische II 647.
— secundäre III 11.
— senile II 647.
Schüttellähmung III 121.
Schulbänke II 415.
Schulhygiene III 814.
Schul-Myopie II 414.
Schulterarmlähmung I 168.
Schulterarmtypus III 342.
Schusterkrampf I 164, III 602.
Schutzimpfungen II 233.
Schutzpockenimpfung III 962, 966, 989, 994.
Schutzpockenlymphe II 236.
Schwachsinn, idiotischer II 231.
Schwachsinn, primärer I 361.
— secundärer II 684.
Schwämmchen III 518.
Schwalbach I 148, 149.
Schwangerschaft, Herzvergrösserung bei II 222.
Schwangerschaftsleukocytose II 516.
Schwangerschaftsnarben III 930.
Schwarzer Tod III 229.
Schwarzwasserfieber III 694.
Schwefelbäder I 148.
Schwefelhydrogeneinblasungen III 818.
Schwefelkohlenstofflähmung III 663.
Schwefelwasserstoff im Harn I 803.
Schweiss, englischer III 545.
— hectischer III 781.
— — Therapie III 839.
Schweissfieber III 545.
Schweissfriesel III 545, 774.
— bei Tub. pulm. III 774.
Schweningercur I 303.
Schwimmer'sche Paste III 999.
Schwindel III 1029.
Schwindsucht, chronische III 794.
Schwirren, diastolisches II 35.
— palpatorisches III 906.
— systolisches II 32, 45.
Schwitzcuren I 284, 301.
Scilla II 117.
Scirrhus III 42.
Scolex I 476.
Scorbut I 150, III 353, 455.
Scorbutus alpinus III 171.
Scrofule III 461.
Scrophuloderma III 465.
Scrophulöse Augenerkrankungen III 469.
— Drüsenerkrankungen III 471.
— Gelenkerkrankungen III 472.
— Knochenerkrankungen III 472.
— Ohrerkrankungen III 470.
Scrophulose III 461, 722, 815.
Scrophulose erethische, III 464.
— torpide III 464.
Sea-sickness III 483.
Secretionsneurosen II 606.
Secundäre Anämien I 60.
— Diphtherie I 428.
Sedimentum lateritium I 671.
Seebäder I 148.
Seehospize III 478.
Seeklima II 424, III 832.
Seekrankheit III 483.
Segmentation der Muskelfasern III 405.
Sehnenreflexe III 499.
Seifenwasserklystiere III 1007.
Seitenlinien II 480.
Seitenstrang III 391.
Seitenstrangrest III 392.
Selbstmordgedanken II 680.
Selters I 145, 146, 147.
Semmelcur 296.
Sensibilität, elektrocutane I 539.
Sensibilitätsprüfer von Erb I 503.
Sensorische Anästhesie I 542.
— Aphasie I 93, II 525.
— Ataxie 273.
Sepsis III 509.
Septicämische Diphtherie I 432.
Septicopyämie III 509.
— kryptogenetische III 509.
Septische Infecte III 508.
— Krankheiten III 508.
— Lungenentzündungen III 277.
Seröse Bronchitis 203.
Seropneumothorax III 785.
Serositis hepatica simplex III 213.
Serratuslähmung III 404.
Serumalbumin I 35.
Serumalbuminurie I 798.
Serumbehandlung bei Diphtherie I 440a.
Serumtherapie I 177. II 244.
Sexualität, perverse I 363.
Shaking palsy III 121.
Shetlandinseln II 424.
Siderosis der Lungen III 724, 801.

Siechthum I 237.
Sieveking's Aesthesiometer II 340.
Silbenstolpern I 376.
Singultus III 898, 1058.
Sinus cavernosus, Thrombose des III 513.
— mediastino-costalis I 227.
— mediastino-phrenicus I 227.
— phrenico-costalis I 227.
— pleurae I 227.
— transversus, Thrombose des III 513.
Sinusphlebitis III 511.
Sinusthrombose III 511.
Situs viscerum inversus II 457, III 516.
— — mutatus II 457, III 516.
— — perversus III 516.
Skatoxylschwefelsäure I 795.
Sklerose, disseminirte III 440.
— des Gehirnes I 747.
— periependymäre III 559.
— en plaques III 440.
— scorbutische III 456.
Sklerosis cerebrospinalis III 440.
— disseminata III 440.
— insularis I 747, III 440.
— multiplex III 440.
Sklerostomum armatum I 483.
— equinum I 483.
— tetracanthum I 483.
Sklerotische Endocarditis I 112.
Sleeping sickness III 681.
Sodbrennen III 607.
Soden II 428.
Solveol III 821.
Somatose III 828, 875.
Somatosemilch III 875.
Sommerkatarrh I 249.
Sondencuren I 300.
Sonnenstich II 80.
Soolbäder I 148.
Soor III 518, 530, 764.
Soorpilz III 519.
Sorrento II 427.
Spaa I 149.
Spaltbildungen bei Dystokien III 564.
Spannungsirresein II 303.
Spasme musculaire au début des mouvements volontaires III 638.
Spasmen, circumscripte, myotonische III 648.
Spasmes chroniques du pharynx II 604.
— musculaires idiopathiques II 602.
Spasmus glottidis II 460.
— idiopathicus II 374.
— maxillae inferioris III 626.
— musculorum idiopathicus II 374.
Spastische Strictureu III 97.
Speckhautgerinnsel III 649.
Speckleber II 501, III 768.
Speckmilz II 719, III 768.
Speckniere I 807, III 769.
Speckschrumpfniere III 85.
Spectroskopische Untersuchung des Blutes I 183.
Speiseröhre I 230.
Speiseröhrendivertikel III 96.
Speiseröhrenentzündung III 101.
Speiseröhrenerweichung III 105.
Speiseröhrengeschwüre III 103.
Speiseröhrenkatarrh III 101.
Speiseröhrenkrampf III 99.
Speiseröhrenzerreissung III 410.
Spermincur I 301.
Spezia II 426.
Sphacelus pulmonis II 534.
Sphygmograph II 324.
— Frey-Marey'scher II 325.
— Jaquet-Dudgeon'scher II 326.
Spicula I 481.
Spinale Amyotrophie II 754.
— Kinderlähmung II 399.
— progressive Muskelatrophie II 763.
Spinalirritation III 67, 390.
Spinalparalyse, amyotrophische II 409.
— spastische II 375.
— — der Kinder II 376.
Spinalparalyse, syphilitische III 399.
Spiralfaden im Sputum III 526.
Spirillen III 856.
Spirometer II 329.
— von Clar II 329.
— von Fleischl II 330.
— von Hutchinson II 329.
Spiroptera murina I 487.
Spirotherapie III 311.
Spitzenpleuritis III 758.
Splanchnoptose I 572.
Splenämie II 510.
Splenisation d. Lungen II 537.
Splenitis II 718,
Sporisorium maïdis III 175.
Sporocysten I 467.
Sprachcentrum I 93, II 525.
Spulwurm I 484, II 22.
Sputa III 741.
— petentia fundum III 741.
Sputum III 523.
— coctum III 531.
— crudum III 531.
— gangränöses II 535.
— globosum III 524.
— himbeergeléeartiges III 802.
— nummulare III 524, 741.
— rotundum III 741.
Sputumuntersuchung III 523.
— bei Tuberculosis III 743.
Stabile Hypochondrie II 159.
Stahlbäder I 149.
Stammeln I 442.
Stammumschläge II 137.
Staphylococcämie III 511.
Staphylococcus pyogenes aureus III 199, 250, 508.
— — citreus I 100.
— — flavus I 100.
Starre allgemeine II 394.
— hypnotische II 150.
— katatonische II 364.
— paraplegische II 394.
Starrkrampf II 150.
— der Neugeborenen III 626.
Starrsucht II 364.
Status epilepticus I 379.
— febrilis I 588.
— gastricus I 588.
Staubinhalation III 812.

Staubzellen III 526.
Stauungsicterus II 195.
Stauungsleber III 768.
Stauungsmilz II 718, III 768.
Stauungsniere I 807, III 770.
Stauungsödeme II 105.
Stauungspapille I 745.
Steatorrhoe I 628.
Steinhauerlunge II 724.
Steinkrankheit II 6.
Stellwag'sches Symptom I 154.
Stenocardie I 73, 119, II 225.
Stenose des linken arteriellen Ostiums II 45.
— — — venösen Ostiums II 34.
— der Luftwege III 920.
— des rechten arteriellen Ostiums II 52.
— — — venösen Ostiums II 50.
— der Trachea I 310.
Stenosis laryngis III 759.
— spastica III 99.
Steppage III 343.
Stercorale Abscesse III 149.
Sterilisirte Kuhmilch I 194.
Sternallinien III 193.
Sternalpunkt III 806.
Stethograph II 328.
Stethophonometer II 322.
Stethoskop II 321.
— von Camman II 322.
— von Stern II 322.
Stickfluss II 538.
Stickstoffgleichgewicht I 238.
Stimme, auscultatorische I 139.
Stimmfremitus III 750, 907.
Stimmritzenkrampf II 460.
Stoffwechselanomalien III 532.
Stoffwechselerkrankungen III 532.
— Anämien bei I 63.
Stomatitis aphthosa I 98.
— fibrinosa I 98.
— follicularis I 98.
Stottercuren I 300.
Stottern I 442.
Strabismus I 154.
Strahlenpilz III 290, 530.
Strangurie III 967.
Streptococcämie III 511.
Streptococcen bei Diphtherie I 424.
— bei Erysipel I 618.
— Färbungsverfahren I 188.
— bei Peritonitis III 216.
Streptococcenpneumonien III 783.
— bei Tuberc. III 783.
Streptococcus erysipelatis I 618.
— pyogenes III 199, 216, 508.
Stricturen des Oesophagus III 96.
Strobila I 476.
Strom, faradischer, galvanischer I 498.
Stromdichte I 517.
Stromwage von Kohlrausch I 507.
Stromwender I 507.
Strongyliden I 464.
Strongylus III 88.
— longevaginatus I 483.
Strontium lacticum II 18.
Strophanthus II 69.
Struma III 657.
— calcificans III 657.
— cystica III 657.
— exophthalmica I 153, III 657.
— fibrosa III 657.
— ossificans III 657.
— parenchymatosa III 657.
— vasculosa III 657.
Strumae suprarenales lipomatodes aberratae III 52.
Stuhl s. *Faeces*.
Stuhlträgheit III 1017.
Stuhlzäpfchen III 1007.
Stuhlzwang I 409.
Stupor, postepileptischer I 600.
Stutenmilch III 824.
Subacidität II 618.
Subclaviageräusch III 762.
Subcorticale Agraphie I 97.
— Alexie I 97.
— motorische Aphasie I 94.
— sensorische Aphasie I 94.
Subicterische Färbung II 58.
Subphrenischer Abscess III 540.
Substitutionstherapie III 631.
Succussio Hippocratis II 557, III 327, 757, 788.
Succussionsgeräusch II 557, III 327, 757, 788.
Suchmanie III 1063.
Sudamina III 774.
Sudor anglicus I 350, III 545.
— britannicus III 545.
— picardicus III 545.
Süd-Carolina II 425.
Suette miliaere III 545.
— sans eruption III 548.
Suggestibilität II 149.
Suggestion II 156, 189.
Suggestionstherapie I 302.
Sugillationen III 968.
Sulcus aorticus 226.
— subclavius I 225.
Sulfonal I 34, 260, II 641.
Sumes complaint III 1005.
Sumpffieber II 624.
Superacidität II 618.
— nervöse II 607.
Superficies cardiaca I 225.
— costalis I 225.
— diaphragmatica I 225.
Supersecretion II 618.
Suppurative Nephritis III 359.
Suprarenaldrüsenfunction III 550.
Suprarenaldrüsenkrankheiten III 550.
Suractivité de la fonction hepatique III 677.
Surface mamelonnée III 41.
Sydenham'sche Chorea I 260.
Sydney II 427.
Sylt II 425.
Sympathicus, Compression des II 671.
Sympathicuskrankheiten III 552.
Sympathicuslähmung III 554, 556.
Sympathische Albuminurie I 38.
Symptom s. *Phänomen*.
Symptômes extrinseques III 577.
— intrinseques III 577.

Symptômes leukomyeliques lateraux III 577.
— — postérieurs III 577.
— poliomyeliques antérieurs III 577.
— — lateraux III 577.
Synanche contagiosa I 418.
Synkope, hysterische II 181.
Synovitis scarlatinosa III 428.
Syphilidophobie II 159.
Syphilis, Fiebercurve I 683.
— Herzvergrösserung bei II 225.
— der Lungen III 800.
Syphilitische Pseudoparalyse II 395.
Syrakus II 427.
Syringomyelie II 762, III 557.
SystemerkrankungenIII584.
— combinirte III 589.

T.

Tabakamblyopie III 663.
Tabakmissbrauch II 227.
— Herzvergrösserung bei II 227.
Tabakvergiftung, chronische I 345.
Tabes I 148, 238, III 588, 591.
— Friedreich'sche II 407.
— illusoria III 600.
— infantile II 765.
— meseraica III 469, 699.
— spasmodique II 374.
— spastica infantum cerebralis II 374.
— superior III 591.
Tabische Ataxie I 275.
Tâches cérébrales I 253, II 694, 703.
Tachograph II 327.
Tachycardia strumosa I 153.
Tachycardie II 61, III 902.
— paroxysmale I 346.
Taenia aconthrias II 19.
— cucumerina I 478, II 19.
— echinococcus I 480, II 19.
— flavopunctata I 478, II 19.
Taenia madagascariensis II 19.
— marginata I 478.
— mediocanellata I 479.
— murina I 476.
— nana I 464, II 478, 19.
— pellucida I 478.
— saginata I 479, II 14.
— solium I 463, 478, II 14.
Taeniaden I 471.
Taenieninfection II 14.
Tänzerinnenkrampf I 165.
Tamarindenpastillen III 1007.
Tannigen III 1016.
Tarasp I 146, 149.
Tastempfindung I 537, II 340.
Tasterzirkel I 537, II 340.
Taubheit nach Parotitis epidemica II 746.
Taucher III 300.
Teichmann'sche Häminprobe I 634.
Telegraphistenkrampf I 164.
Temperaturempfindung, paradoxe, I 545.
— perverse I 545.
Temperatursinn I 538.
Tenesmus I 409.
Teplitz I 148.
Terminale Oedeme II 109.
Terpinum hydratum III 821.
Terraincur I 297, II 67.
Tertianparasit, benigner II 626.
— maligner II 627.
Tetanie II 395, 591, III 602.
— acute, recidivirende III 604.
— im Kindesalter II 463, III 613.
Tétanille III 602.
Tetanotoxin III 619.
Tetanus III 617.
— hydrophobicus III 623.
— idiopathischer III 619.
— infantilis permanens II 374.
— kryptogenetischer III 619.
— mitis III 627.
Tetanus neonatorum II 395, III 620, 626.
— puerperalis III 620.
— rheumaticus III 619.
— toxicus III 625.
— traumaticus III 619.
Tetanus-Antitoxin III 626.
Tetanusbacillus III 617.
Tetanusheilserum I 179.
Thalamus opticus, Localsymptome bei Krankheiten des II 526.
Thallin I 17, 86.
Thermen, indifferente I 148.
Thermometer II 331.
Thierorgantherapie III 631.
Thierpocken III 995.
Thiervisionen II 342.
Thomson'sche Krankheit II 395, III 638.
Thoracocentese II 124, III 245.
Thorax, Asymmetrie III 890.
— Dimensionen, abnormale III 889.
— — normale III 887.
— Fassform III 889.
— Hautfarbe III 891.
— Inspection III 887.
— Palpation III 901.
— paralyticus III 749.
— rhachitischer II 370.
— Venenvertheilung am III 891.
Thoraxfistel III 329.
Thoraxumschläge II 137.
Thromben, geschichtete III 649.
Thrombose III 648.
— bei Chlorose III 1005.
— fortgesetzte III 1004.
— des Herzens I 338, II 77.
— der Lebervenen III 1004.
— der Lungenarterie I 317.
— der Lungenvenen III 1004.
— marantische III 1005.
— der Pfortader III 230.
— secundäre III 1005.
— des Sinus cavernosus III 513.
— des Sinus longitudinalis superior III 513.

Thrombose, traumatische III 1004.
Thrombus, fortgesetzter III 649.
— klappenständiger III 694.
— obturirender III 694.
— wandständiger III 649.
Thymitis III 651.
Thymol III 997.
Thymus, Abscedirung III 651.
— Hypertrophie III 651.
— Neubildungen III 652.
— Tuberkulose III 652.
Thymusfunction III 649.
Thymus-Krankheiten III 649.
Thyreoantixoin III 658.
Thyreoideafunction III 657.
Thyreoideakrankheiten III 657.
Thyreoideatheorie I 158.
Thyreoidin II 816.
Thyreoidtonus III 636.
Thyreojodin III 638, 658.
Thyroproteid III 658.
Tibialislähmung III 439.
Tic convulsif I 270, III 660.
— douloureux III 664.
— général III 1057.
— rotatoire I 793.
Timpe's Milchpulver III 1009.
Tinct. Aconiti III 62.
— Darelli III 1007.
— Jodi III 998.
Tintement metallique III 757.
Tod, schwarzer III 227.
Todtenkrampf III 626.
Tölpelkrankheit II 744.
Tophi I 780.
Topographie der Bauchhöhle I 231.
— der Brust- und Bauch-eingeweide I 224.
Topophobie III 66.
Tormina ventriculi nervosa II 604.
Torpor I 238.
Torquay II 425.
Torsion der Ureteren III 1044.
Torticollis spasticus I 793.
Tortura oris III 626.
Toxämische Pneumonie III 259.
Toxalbumine II 236.
Toxicosen III 660.
Toxine II 236.
Trachealstenose I 310, II 668.
Trachealton William's III 752.
Tracheïtis I 201.
Tracheobronchitis 202.
Tracheotomie 284.
Tractus anterolateralis III 585.
Tragbare pneumatische Apparate III 306.
Transcorticale Agraphie I 97.
— Alexie I 97.
— motorische Aphasie I 94.
— sensorische Aphasie I 94.
Transfusio sanguinis III 997.
Transfusion von Lammblut III 819.
Transfusionscuren I 302.
Transportable Batterie I 507.
Transposition der grossen Arterienstämme I 330.
Traube's Phänomen II 43.
Traube'scher Raum III 241.
Traubencur 298, III 827.
Traubenzucker im Harn I 399, 800.
Traumatische Anämie I 773.
— Polyurie I 392.
Trematoden I 465.
Tremor bei Basedow I 156.
— bei Marasmus senilis II 649.
— bei Paralysis agitans III 121.
— bei Sklerosis multiplex III 444.
Trencsin-Teplitz I 147, 148.
Treppenbauch I 551.
Trichina I 481.
— spiralis I 485, III 668.
Trichinose I 351, 485, III 667.
Trichocephalus dispar I 485, II 24.
Trichocephalusinfection II 24.
Trichotracheliden I 485.
Trichterdrainage II 127.
Tricuspidalinsufficienz I 335.
— angeborene I 330.
— relative I 334, II 47.
Tricuspidalstenose I 333.
— angeborene I 330.
Trigeminusneuralgie I 523, III 664.
Trinkcuren I 300, III 836.
Trinkwasser, Infection durch 7.
Trional I 34.
Tripperfäden I 808.
Trismus III 622, III 1058.
— neonatorum III 626.
Tristan d'Acunha II 425.
Trockencuren II 120.
Trockene Einpackung II 138.
Trommelschlägelfinger I 206, III 774.
Trommelsucht III 248.
Tropäolin II 615.
Tropenkrankheiten III 672.
Trousseau'sche Glocke III 703.
Trousseau'sches Zeichen III 609.
Trouville I 148.
Truncus brachio-cephalicus I 230.
Tuberkel III 709.
— lymphoides III 730.
Tuberkelbacillen I 188, III 529, 808.
— in Fäces III 767.
— Nachweis der III 744.
Tuberkelknötchen III 728.
— Entwicklungsgeschichte der III 728.
Tuberkeln im Augenhintergrunde III 705.
Tuberkulin II 241, III 799, III 819.
— als Diagnosticum III 799.
Tuberkulöse Lungenentzündungen I 322, III 275.
— Meningitis III 793.
Tuberkulose I 208.
— der Blase, Prognose III 809.
— der Bronchialdrüsen I 324.
— des Darmes III 698, 736, 766.

Tuberkulose des Gehirnes I 742.
— hämatogene III 730.
— des Herzens III 737.
— des Hodens III 737.
— intestini III 698.
— intrauterine III 719.
— des Larynx III 736.
— der Lungen s. *Lungentuberkulose.*
— meningum II 700.
— der Mesenterialdrüsen III 165.
— miliaris III 706.
— der Milz III 768.
— der Mundhöhle III 766.
— des Netzes III 790.
— der Nieren III 840.
— der Pleura III 789.
— der Rachenhöhle III 766.
— des Sexualapparates III 771.
— der Trachea III 736.
Tumor cerebri I 744.
Tumoren innerer Organe III 34.
Tumores cavernosi III 50.
Tunnel-Anämie II 24.
Turbellaria I 464.
Tussis convulsiva II 365.
Tussol II 373.
Tympanitis I 410.
Tympanitismus III 186.
Type facio-humero-scapulare I 451.
Typhlitis III 150, 151.
— stercoralis III 151, 155, 159.
Typhlocoecitis III 150.
Typhloperitonitis III 150.
Typhöse Pneumonie III 259.
Typhotoxin II 237.
Typhus abdominalis, s. *Abdominaltyphus.*
— abortivus I 14.
— exanthematicus III 843, 988.
— — Fiebercurve I 680.
— hepatique III 1048.
— irischer III 843.
— d'Orient III 227.
— recurrens III 854.
— — Fiebercurve I 680.
— — Spirillen III 856.
Typhusbacillus I 7.
Typhusexanthem I 23.
Typus inversus III 776.
Tyrosinurie I 804.

U.

Uebergangsformen der Leukocyten I 187, II 510, 518.
Uebergiessungen I 19.
Uffelmann'sches Reagens II 619.
Uhrmacherkrampf I 164.
Ulcera, aphthöse III 765.
— cruris III 1003.
— scorbutica III 456.
Ulcus chronicum III 861.
— corrosivum III 861.
— duodeni III 878.
— duodeni ad Divert. Vateri II 205.
— oesophagi III 861.
— pepticum III 861.
— perforans III 861, 870.
— rotundum III 861, 878.
— simplex III 861.
— ventriculi I 242, 249, II 573, III 861.
— — Blutungen bei III 869.
— — Gastralgie bei III 873.
Ulcusnarben II 581.
Ulnarislähmung III 881.
Ulnaris-Zuckung III 614.
Unguentum Listeri III 999.
Unruhe, peristaltische des Magens II 604.
Unterleibstyphus I 1.
Untermais II 429.
Untersuchung III 882.
— der Amme I 39.
— des Blutes I 184, II 682, III 763.
— elektrische I 497, 539.
— der Extremitäten III 885.
— des Geruches I 769.
— der Faeces I 627.
— des Geschmackes I 778.
— des Halses III 887.
— des Harnes I 794.
— mit Instrumenten II 339.
— der Kinder III 952.
— des Kopfes III 885.
Untersuchung der Lesefähigkeit I 95.
— des Muskelsinnes I 539.
— des Ort-(Raum-)sinnes I 537.
— der Psyche III 886.
— des Rumpfes III 886.
— der Schmerzempfindung I 539.
— des Schreibvermögens I 96.
— der Sehnenreflexe III 499.
— der Sensibilität I 535.
— des Sprachvermögens I 93.
— des Sputums III 529, 743.
— des Stoffwechsels III 532.
— des Temperatursinnes I 538.
— des Thorax III 887.
— des Unterleibes III 926.
Untersuchungsmethode, photographische III 884.
— mit Röntgen III 884.
Urämie I 356, III 18.
— acute III 9.
— chronische III 12.
— bei Flecktyphus II 852.
Urämische Amaurose III 9.
Urate I 796.
Uratsteine III 27.
Urethralkrisen bei Tabes III 598.
Urethritis gonorrhoica I 808.
Urhidrosis II 280, III 12.
Urin s. *Harn.*
Urina spastica I 248.
Urobilinurie I 318, 799.
Urodialysis I 46.
Uroleucinsäure I 799.
Urometer II 337.
Uroplania I 46.
Urticaria porcellanea II 112.
— rubra III 355.
Uterus, Lage des I 235.
— Tuberkulose des III 771.
Uteruscontraction III 393.

V.

Vaccination III 962, 966, 989, 994.
Vaccinola III 995.

Vagina I 235.
Vaginismus II 175.
Valleix'sche Druckpunkte III 59.
Valvulae mitrales I 230.
Vanillin-Phloroglucin II 615.
Varasdin-Töplitz I 148.
Varicellae III 956.
— Fiebercurve I 681.
— gangränöse III 958.
Varicellennephritis III 22.
— strophulus III 959.
Variola III 959, 961.
— adynamica III 976.
— Aetiologie III 962.
— afebrilis III 979.
— Anatomie III 984.
— Complicationen III 980.
— confluens III 975.
— Diagnosis III 987.
— Disposition III 964.
— dysenterica III 982.
— emphysematosa III 958, 980.
— Fieber III 973.
— Fiebercurve I 681.
— hämorrhagica III 975, 976, 986.
— mitigata III 977.
— Mortalität III 990.
— Prognosis III 989.
— Prophylaxis III 992.
— sine exanthemate III 969.
— spuria III 956.
— Symptome III 966.
— typhosa III 976.
— ventosa III 958.
Variolation III 962, 994.
Variolois III 961, 977.
— abortiva III 979.
— localis III 979.
— miliaris III 980.
— pemphigosa III 980.
— siliquosa III 980.
— verrucosa III 980.
Varix III 1003.
Vasculäre Albuminurie I 36.
Vegetarianercur I 297.
Veitstanz I 255.
Vena azygos I 230.
— cava inferior I 237.
— cava superior, Compression der II 669.
— gastro-lienalis I 235.
Vena mesenterica communis I 235.
— portae I 234.
— — Krankheiten der III 230.
— saphena III 1003.
Venae brachiocephalicae I 230.
Venaesection I 171.
Venedig I 148, II 426.
Venencollaps, diastolischer I 334.
— inspiratorischer I 332.
Venenentzündungen III 1002.
Venenklappeninsufficienzgeräusch II 49.
Venenkrankheiten III 1002.
Venennetze bei Tub. pulm. III 760.
Venenpuls II 51, III 901.
— centripetaler II 42.
— herzsystolischer II 48.
— positiver I 333, 334, II 48.
— praesystolischer III 901.
Venenthrombose III 1002.
— Folgen der III 1005.
Venentuberkulose 1002.
Venenundulation II 320.
Venenwandton II 49, III 326, 787.
Ventilpneumothorax III 326.
Verbalsuggestion II 147.
Verblutungstod I 53.
Verdauungsleukocytose II 515.
Verdauungsstörungen im Säuglingsalter III 1005
Verderame III 175.
Verengerung der Gallenwege I 705.
— der Pulmonalarterie I 329.
Verfolgungswahn II 680, III 136.
Vergiftungen I 173, 351, II. 340, III 661.
Verkäsende Bronchopneumonie III 732.
Verrücktheit III 132.
— originäre III 135.
— secundäre II 684.
Verschlingung I 574.
Verschluss der Gallenwege I 705.
Verschollung I 632.
Verschuldungswahn III 140.
Verstopfung III 1016.
Vertebralpunkt III 806.
Vertigo III 1929.
— e stomacho laeso III 1030.
Verwachsungen pericardiale III 206.
— peritoneale III 224.
— pleurale III 243.
Verworrenheit, hallucinatorische III 345.
Vesiculäres Athmungsgeräusch I 135.
Vibices III 354.
Vicariirende Lungenblähung I 546.
Vichy I 146, 147, 149.
Vigo II 426.
Violinspielerkrampf I 164.
Virchow'sche Reaction II 502.
Virus fix II 548.
Vitiligo I 155.
Vollbad II 132.
Voltmer'sche Milch III 1009.
Volumen pulmonum auctum I 546.
Volvulus I 574, II 350.
Vomica III 734.
Vomitus III 930, 1030.
— gravidarum 1031.
— nervosus III 1031.
— der Nierenkranken III 1030.
Vorderarmlähmung I 168.
Vorderarmtypus III 342.
Vorderhorn III 391.
Vorderstrang III 391.
Vorderstranggrundbündel III 392.
Vorkammerscheidewand, Defecte der II 56.
Voussure II 318.

W.

Wachscylinder III 769.
Wachsleber II 501.
Wachsmuth'sche Methode 284.
Wachsniere III 85.
Wälzbewegung III 1057.
Wärmeregulirung III 81.
Wahnideen II 679, III 1060.
Wahnsinn III 132.
— acuter hallucinatorischer II 347.

Wahnsinn hallucinatorischer II 363.
— hysterischer II 365.
— katatonischer II 363.
Waldenburg's Apparat III 306.
Wanderleber III 1033.
Wandermilz III 1035. III
Wanderniere III 1037, 165.
Wanderorgane III 1033.
Wanderpneumonie III 259
Wanderrose I 615.
Wangerooge II 425.
Waschmanie III 1063.
Waschungen, kalte II 134.
Wasser, physiologisch-therapeutische Wirkungen des II 128.
Wasserbauten, Erkrankungen bei III 300.
Wasserbehandlung s. *Hydrotherapie.*
Wassercuren I 298.
Wasserkopf II 88.
Wasserpfeifengeräusch III 328, III 788.
Wasserpocken III 956.
Wasserscheu II 539.
Wasserstoff III 325.
Wassersucht II 101.
Wassertrinken II 132.
Weakened heart II 227.
Wechselfieber II 626.
Weihe'sche Methode II 87.
Weilbach I 145.
Weil'sche Krankheit III 1048.
— — Fiebercurve der I 684.
Weinkrämpfe III 1058.
Weir-Mitchell'sche Mastkur II 454.
Weissblütigkeit II 508.
Weisse Commissur III 391.
Weisse Pneumonie III 275.
Werlhof'sche Krankheit III 1049.
Westphal'sches Zeichen III 506.
Wharton'sche Sulze III 1.
Wiederkäuen III 401.
Wiesbaden I 145, 149, 149, II 428.
Wildungen I 147.
William's Trachealton III 752.
Windpocken III 956.
Winkel'sche Krankheit III 6.
Wintrich'scher Schallwechsel III 752.
Wortblindheit II 525.
Worthallucinationen II 342.
Worttaubheit I 94.
Würmer I 463, II 10.
Wurm III 386.
Wurmfortsatzentzündung 161.
Wurmhaemoptoe I 471.
Wuth, paralytische, rasende, stille II 543.
Wuthgift II 240.
Wuthknötchen II 542.
Wuthkrankheit II 539.

X.

Xanthinbasen I 795.
Xanthinbasendyskrasie II 3.
Xanthinsteine III 27.
Xanthopsie II 207.
Xylol III 997, 999.

Y.

Yellovfever I 750.

Z.

Zählapparat von Thoma-Zeiss I 184, III 333.
Zählung der Blutkörperchen I 183.
Zahlengedächtnis I 371.
Zahlenzwang III 1062.
Zahndiarrhoe III 1053.
Zahndurchbruch III 1051.
Zahnen II 412, III 1051.
Zahnfieber III 1052, 1055.
Zahnfleisch bei Scorbut III 456.
Zahnfleischblutungen II 208.
Zahnfleischsaum, Frédéricq. Thompson'scher III 764.
Zahnhusten III 1054.
Zahnknick II 412.
Zahnkrämpfe III 1052.
Zahnpocken III 1054.
Zante II 426.
Zeigerbewegung III 1057.
Zellen, epitheloide im Tuberkel III 729.
Zenker'sche Degeneration II 752.
Zerreissung innerer Organe III 405.
Zerstäuber von Sales-Girons III 314.
Ziegelarbeiter, Anämie der II 24.
Ziegenpeter II 744.
Zirbeldrüse, Hyperplasie der I 745.
Zitterlähmung III 121.
Zittern, hysterisches II 180.
— bei Marasmus senilis III 649.
— bei Morb. Basedowii I 156.
— bei Paralysis agitans III 122.
— bei Sclerosis insularis multiplex III 444.
Zonen, hysterogene II 175.
Zuchthausscrophulose III 464.
Zuckerausscheidung I 370, 800.
Zuckerbestimmung, Apparate zur II 336.
Zuckergussleber III 213, 224.
Zuckerkrankheit I 396.
Zuckungen, fibrilläre II 750.
Zunge bei Gastritis acuta I 712.
— bei Icterus II 207.
Zungenkrampf III 1058.
Zungenlähmung III 1029.
Zwangsbewegungen III 1056.
Zwangsempfindungen 1061.
Zwangshandlungen III 1063,
Zwangsjacke II 641.
Zwangstrieb II 152.
Zwangsvorstellungen III 1060.
Zwerchfell, Lähmung des I 325.
Zwerchfellskrampf I 349, III 1058.
Zwerchfellphänomen II 318, III 898.
Zwergwuchs III 659.
Zwiewuchs III 365.

Druckfehler-Verzeichnis.

Es ist zu setzen:

Bd. I pag.	21,	3.	Zeile	von	oben	statt uz richtig *zu.*
„ „	24,	12.	„	„	unten	„ salycilicum richtig *salicylicum.*
„ „	93,	22.	„	„	oben	„ Σημί richtig Φημί.
„ „	95,	13.	„	„	unten	„ p, x, y richtig ϱ, χ, υ.
„ „	96,	18.	„	„	„	„ Abzeichen richtig *Abzeichnen.*
„ „	607,	19.	„	„	oben	nach Fetttröpfchen ein Beistrich.

Bd. II pag.	75,	14.	Zeile	von	unten	statt *0·1* pro dosi richtig *0,01* pro dosi.
„ „	373,	21.	„	„	oben	„ gtas viginti richtig *guttas* viginti.
„ „	622,	4.	„	„	unten	„ gradeso richtig *gerade so.*
„ „	713,	10.	„	„	oben	„ sowohl richtig *so wohl.*

Bd. III pag.	5,	5.	Zeile	von	unten	statt Allgemeinleide richtig *Allgemeinleiden.*
„ „	5,	13.	„	„	„	„ an Nabel richtig *am Nabel.*
„ „	6,	3.	„	„	„	„ „Arterutis“ richtig *„Arteriitis“.*
„ „	7,	11.	„	„	oben	„ stimmt richtig *stimmt hiefür.*
„ „	7,	19.	„	„	„	„ des Strichpunktes nach „ist“ ein Beistrich.
„ „	7,	9.	„	„	unten	„ Küchelchen richtig *Kügelchen.*
„ „	674,	11.	„	„	„	„ Aphtae tropicae richtig *Aphthae tropicae.*
„ „	675,	24.	„	„	oben	„ „Leiden von“ richtig *„Leiden vom“.*
„ „	678,	2.	„	„	„	„ übermässigen richtig *übermässigem.*
„ „	678,	6.	„	„	„	„ „bei anderen Krankheiten“ richtig *„durch andere Krankheiten“.*
„ „	678,	1.	„	„	unten	„ „Kranhheit“ richtig *„Krankheit“.*
„ „	678,	6.	„	„	„	„ „pigmentirte“ richtig *„Pigmentirte“.*
„ „	678,	9.	„	„	„	„ „um“ richtig *„eine“.*
„ „	680,	15.	„	„	„	„ „emphienlt“ richtig *„empfiehlt“.*
„ „	680,	17.	„	„	„	„ „auf“ richtig *„auch“.*
„ „	681,	6.	„	„	oben	„ „sui genesis“ richtig *„sui generis“.*
„ „	689,	10.	„	„	unten	„ „des“ richtig *„der“.*
„ „	690,	9.	„	„	oben	„ „Eitererreger“ richtig *„Eitererregern“.*
„ „	690,	11.	„	„	„	„ „so dass“ richtig *„indem“.*
„ „	704,	Fig. 1 u. 2				statt „Richard Hilbert“ richtig *„Paul Hilbert“.*

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the rules of the Library or by special arrangement with the Librarian in charge.

DATE BORROWED	DATE DUE	DATE BORROWED	DATE DUE

C28(1140)M100

RC41 B47
bd. 3
Biblithek der gesammten